PARIS MÉDICAL

IX

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement (*1er Décembre au 30 Novembre*) : **France, 12** francs. — **Étranger, 15** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine, contient 80 à 100 pages (Prix : 50 cent. Franco : 75 cent.).

Tous les autres numéros ont de 32 à 48 pages (Prix : 20 cent. le numéro. Franco : 30 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois. contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX (80 à 100 pages)

Janvier.... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.
Février.... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.
Mars...... — Dermatologie ; — syphilis ; — maladies vénériennes.
Avril...... — Maladies de la nutrition ; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.
Mai ..... — Gynécologie ; — obstétrique ; — maladies des reins et des voies urinaires.
Juin.. ... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.
Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.
Août...... — Bactériologie; — hygiène; — maladies infectieuses.
Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx; — des yeux; des dents.
Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.
Novembre.. — Thérapeutique.
Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 et 1912
formant 8 volumes................................. **40** fr.

Corbeil. — Imprimerie Crété

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN



IX

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS
— *19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS* —
1913

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1912

PAR

Albert MOUCHET,

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

L'année 1912 n'a point vu éclore de découverte sensationnelle dans le domaine de la chirurgie infantile et de l'orthopédie. Deux questions ont attiré d'une façon spéciale l'attention du monde savant, tant en France qu'à l'étranger : le TRAITEMENT DES PARALYSIES INFANTILES, soit de la paralysie spinale infantile proprement dite, soit de la paralysie spasmodique ou maladie de Little, et la COXA VARA.

Paralysies de l'enfance.

A. **Syndrome de Little.** — C'est contre cette rigidité spasmodique congénitale, bien individualisée par Little en 1863, qu'a été dirigée l'ingénieuse opération de Förster. Dès 1908, ce chirurgien a proposé de *couper les racines postérieures de la moelle* pour interrompre l'arc réflexe et supprimer la réflectivité exagérée d'où résulte la contracture musculaire.

L'opération est assez sérieuse pour qu'on la réserve aux cas graves qui n'ont pas pu être améliorés par le traitement orthopédique (1) (massage, exercices musculaires, et par les opérations simples telle que ténotomies et transplantations tendineuses ; elle ne dispense pas, d'ailleurs, d'un traitement orthopédique post-opératoire plus ou moins prolongé.

Au dernier Congrès de la Société allemande de Chirurgie orthopédique, Förster a présenté de beaux succès durables dus à la résection des racines postérieures.

Cette **opération de Fœrster** semble avoir pris depuis un an une extension notable, au moins à l'étranger. En France, Cunéo a présenté, à la séance du 29 mai 1912 de la Société de Chirurgie, un jeune garçon de sept ans et demi, chez lequel cette opération a donné un résultat très satisfaisant.

Il s'agit là évidemment d'une opération grave, bien qu'entre des mains exercées la mortalité puisse devenir restreinte. On doit cependant tenir compte de ce fait que les paralysies spasmodiques auxquelles l'opération est applicable constituent des infirmités pénibles contre lesquelles on a le devoir de lutter efficacement. La chirurgie moderne ne peut progresser qu'en agrandissant son domaine, qu'en reculant sans cesse les limites de son pouvoir.

L'exposé que Förster a bien voulu faire lui-même pour nos lecteurs, des principes qui l'ont guidé dans la conception et l'exécution de *son opération*, me dispensent d'insister davantage sur ce point. Je rappellerai seulement qu'une intéressante thèse de Hovelacque (2) a été consacrée récemment à l'étude des divers procédés de radicotomie postérieure. De ses recherches personnelles et de la critique serrée des diverses observations publiées jusqu'alors, Hovelacque conclut à la supériorité des procédés opératoires dérivés de Förster : à la région *lombaire*, de l'opération de *Van Gehuchten* moins mutilante, moins difficile, exposant moins à la section des racines antérieures ; aux régions *dorsale et cervicale*, de l'opération de *Guleke*, également moins traumatisante, et moins difficile que l'opération de Förster type.

Le procédé de Van Gehuchten consiste à faire porter la section, non plus sur les racines nerveuses, mais sur un nombre variable de filets radiculaires de chaque racine tout contre la moelle ; le délabrement osseux est donc beaucoup moindre, et le repérage des racines postérieures inutile.

Quant au procédé de Guleke, il consiste dans la résection extradurale des racines rachidiennes postérieures, évitant ainsi la perte de liquide céphalo-rachidien et l'hémorragie intradurale.

L'avenir remettra chacun de ces procédés opératoires à sa place, et il nous paraît qu'avant de conclure au remplacement de l'opération de Förster par celle de Van Gehuchten à la région lombaire, celle de Guleke aux régions dorsale et cervicale, il faudra posséder : d'une part, des *statistiques* portant sur un grand nombre de cas opérés par le même chirurgien et permettant d'évaluer la gravité de l'opération : d'autre part, des résultats éloignés en nombre suffisant pour qu'on puisse apprécier en parfaite connaissance de cause l'efficacité comparative des procédés opératoires.

L'**opération de Stoffel** (de Mannheim), qui consiste à sectionner dans le tronc même du nerf les fibres nerveuses qui innervent le muscle contracturé, révèle chez son auteur une grande habileté de dissection, mais il ne semble pas, à en juger par l'expérience de divers orthopédistes, que les résultats de cette section nerveuse partielle soient durables, et que l'opération soit appelée à un grand avenir dans la cure du syndrome de Little (3).

B. **Paralysie spinale infantile.** — Le traitement chirurgical de la paralysie spinale infantile, déjà longuement étudié au XIe Congrès de la Société allemande de Chirurgie orthopédique, en avril 1912, a fait l'objet d'un rapport d'Ombrédanne à l'Association internationale de Pédiatrie (octobre dernier).

Nous ne pouvons exposer ici que les données un peu nouvelles ou d'intérêt pratique évident, fournies par cette question.

La réimplantation tendineuse ou transplantation périostale (méthode de Lange) semble gagner du

(1) Voir, pour l'exposé de ce traitement orthopédique, AUG. BROCA, p. 69 à 87, *Comptes rendus de l'Association française de pédiatrie*, 2e année, 1911, Steinheil, édit.

(2) ANDRÉ HOVELACQUE, Les divers procédés de radicotomie postérieure (opérations de Förster, Van Gehuchten, Guleke) (*Thèse doct.*, Paris, 1912, Berger-Levrault, édit.)

(3) Tel était du moins l'avis de FÖRSTER, BIESALSKY, LANGE, VULPIUS, etc., au *XIe Congrès de la Soc. allemande d'orthop.*, avril 1912 (*Beilageheft der Zeitschr. f. orthop. Chir.*, Bd. XXX, Stuttgart, Enke, édit., p. 1-53).

terrain sur l'anastomose tendineuse ou méthode de Nicoladoni-Vulpius ; elle n'est avantageuse que dans des formes de paralysie limitées à un très petit nombre de muscles ; elle est un utile adjuvant des arthrodèses et des ténotomies.

Les recherches de Spitzy (de Graz), de Vulpius, de Stoffel ont attiré l'attention sur les *anastomoses nerveuses*, et Ombrédanne rassemble dans son rapport 52 observations de greffes nerveuses.

Ce sont là des tentatives intéressantes, encourageantes dans beaucoup de cas. Spitzy évalue la proportion des succès à 70 p. 100, et prétend que l'opération, quelle que soit la technique suivie, ne compromet jamais définitivement les fonctions du nerf donneur. Il est vrai que Spitzy appelle « succès » le retour de l'excitabilité électrique dans le muscle, sans tenir compte de sa contractilité volontaire.

Vulpius (1) croit que le pourcentage des succès tombe bien au-dessous de la moitié.

La *greffe nerveuse* échouerait dans plus de la moitié des cas. Elle ne pourra guère se passer de l'aide des autres méthodes de correction ; elle ne sera efficace que sur les pieds non fixés; «dès qu'il y aura des phénomènes de rétraction, il est bien évident que les ténotomies et aponévrotomies devront entrer en scène, voire même les interventions portant sur le squelette secondairement déformé » (Ombrédanne).

Coxa vara.

La *coxa vara*, qui fait chaque année l'objet de communications isolées, était à l'ordre du jour du Congrès de Chirurgie de Paris ; elle y a fait l'objet de deux rapports très documentés : l'un de Frœlich (de Nancy), l'autre de Kirmisson, ce dernier spécialement consacré à la *coxa vara traumatique*.

Depuis qu'Ernest Muller attira le premier l'attention sur cette déformation du col fémoral, en 1888, les travaux se sont multipliés, et il ne semble pas que le sujet ait gagné en clarté. Cela tient à ce qu'on a abusé du terme de *coxa vara* pour l'appliquer à toutes les déformations du col, caractérisées anatomiquement par l'affaissement du col, la diminution de son angle d'inclinaison sur le corps, et par son antéversion ou sa torsion, cliniquement par la boiterie avec adduction de la cuisse et rotation en dehors.

Des rapports de Frœlich, de Kirmisson et des nombreuses communications du Congrès, comme aussi des travaux parus depuis un an, il ressort, pour nous, qu'on devrait éliminer du cadre de la *coxa vara*, les *coxa vara* symptomatiques de tuberculose, d'ostéomyélite, d'ostéite fibreuse ou d'arthrite juvénile déformante, et l'on pourrait réserver le nom de *coxa vara* aux variétés suivantes :

Coxa vara congénitale (Kredel, Mouchet et Audion, Kirmisson, etc.) ;

Coxa vara rachitique de la première enfance ;

Coxa vara des adolescents, dite encore *coxa vara essentielle* (rachitisme tardif) ;

Coxa vara traumatique (Sprengel).

C'est entre ces deux dernières variétés surtout que la distinction n'est pas toujours facile.

La **coxa vara congénitale**, sur laquelle Helbing, il y a quelques années, et nous-même, tout récemment (2), attirions l'attention, est peut-être plus fréquente qu'on ne croit, et il est fort probable qu'elle représente une anomalie de l'ossification de l'extrémité supérieure du fémur: elle est un degré atténué de l'absence congénitale du segment supérieur du fémur (Drehmann). Aussi, la radiographie constitue-t-elle le moyen le plus précieux de la reconnaître.

La **coxa vara traumatique** a, depuis quelques années, une tendance — qui paraît à beaucoup excessive — à envahir le domaine des *coxa vara rachitiques* et *essentielles*. On connaît mieux la fréquence des lésions traumatiques du col fémoral, longtemps insoupçonnées chez les jeunes sujets ; on sait que ces lésions — qu'il s'agisse de décollement épiphysaire ou de fracture du col proprement dite — peuvent survenir sous l'influence de causes minimes et présenter une symptomatologie assez atténuée. De là à dire que les *coxa vara* essentielles de l'adolescence, celles dont la cause première échappe, sont traumatiques, il n'y avait qu'un pas, et ce pas a été franchi par beaucoup de chirurgiens (Sprengel, Kempf, Schlesinger, etc.).

Une pareille opinion nous semble, comme à Kirmisson, Savariaud, Gangolphe, Willems, etc., fort exagérée. Il est bien vrai qu'à l'adolescence principalement, on peut observer des décollements épiphysaires se produisant sous l'influence de causes minimes, faux pas, contractions musculaires violentes, etc. Mais, n'est-il pas permis de penser que les lésions traumatiques du col, qui surviennent à l'occasion de causes aussi insignifiantes qu'un écartement un peu brusque de la cuisse, par exemple, ont été préparées par une altération primitive du col fémoral ? Dans ce cas, le traumatisme serait l'aboutissant, et non la cause de la maladie; et lorsqu'on serre de près l'interrogatoire, on s'aperçoit qu'une phase de douleurs légères, de gêne fonctionnelle peu accentuée, a précédé le traumatisme.

Peut-être, chez les adolescents, faut-il admettre, plus fréquemment qu'on ne le faisait autrefois, l'existence d'une *coxa vara* traumatique ; mais ce qu'on n'a pas le droit de dire, c'est que la *coxa vara* essentielle doit être rayée du cadre nosologique et que la seule *coxa vara* de l'adolescence est la *coxa vara traumatique*.

La *coxa vara essentielle* des adolescents doit être conservée en tant que lésion de surcharge (*Belastungdeformität*), due à une malléabilité spéciale du tissu osseux, analogue à celle qui produit le

(1) O. VULPIUS, Le traitement de la paralysie spinale infantile (traduct. par MENIER), 1912, p. 126.

(2) Voir notre article du *Paris Médical*, n° 18, 30 mars 1912, p. 421-425 : La « coxa vara congénitale », par MOUCHET et SÉGARD, et *Bull. Soc. Anat.*, n° 3, 1er mars 1912, p. 114-117. — MOUCHET, Communication au XXVe Congr. franç. de chir., 11 oct. 1912.

genu valgum et le *pied plat valgus* ; elle a sa place marquée dans le cadre encore mal délimité du rachitisme tardif.

Dans la *première enfance*, l'interprétation des faits est moins délicate. D'une part, les traumatismes y sont plus francs, produisent des lésions accentuées, de préférence des fractures du col ; d'autre part, la **coxa vara rachitique** est bien caractérisée, elle est assez fréquente, bilatérale dans la plupart des cas. Elle est rarement isolée, elle coïncide avec d'autres déformations rachitiques.

Les progrès de la clinique, et surtout ceux de la radiographie permettront — il faut l'espérer — d'éclaircir cette question qu'on semble avoir embrouillée à plaisir depuis quelques années.

En ce qui concerne le *traitement* de la *coxa vara*, le repos au lit, l'extension continue constituent l'élément essentiel ; si l'on assiste au traumatisme de l'extrémité supérieure du fémur, on devra, par une immobilisation soigneuse de la cuisse en abduction (après réduction de la fracture au besoin sous la narcose chloroformique) prévenir tout affaissement ultérieur du col. Dans le cas de difformité grave et définitive, l'ostéotomie sous-trochantérienne (oblique ou cunéiforme) semble l'opération de choix.

Difformités congénitales.

Wilhelm Schwarzbach (d'Heidelberg) (1), à propos de deux cas personnels, reprend l'histoire de l'**absence du tibia**, si bien décrite en France en 1901 par Launois et Küss *(Rev. d'Orthop.)* et de l'**absence du cubitus**, difformité encore plus rare. La radiographie a grossi le nombre des observations concernant ces absences d'os, à tel point que le chiffre de 33 absences du tibia, fourni par Kümmel en 1895, est monté à 67, et celui des absences du cubitus, que Kümmel arrêtait en 1895 à 13 cas, est actuellement de 39 cas. Nous avons déjà publié 3 cas d'absence du cubitus, et nous possédons, avec A. Broca, une observation inédite d'absence du tibia (2).

L'**absence du péroné**, fréquente, est presque banale et André Rendu (de Lyon) en publie un beau cas dans la *Revue d'Orthopédie* (1er mars 1912, p. 169).

Spina bifida. — Il semble qu'il n'y ait plus rien à dire sur cette malformation médullaire dont la nature anatomique est actuellement bien élucidée, et dont la thérapeutique chirurgicale est, de l'aveu unanime, aléatoire et incertaine dans ses résultats. C'est précisément à propos des *résultats éloignés* de l'opération que le *spina bifida* est revenu à l'ordre du jour de la Société de chirurgie (3).

Un fait de de Rouville, où l'enfant, revu quatorze ans après l'opération, n'était pas idiot, mais seulement peu intelligent et hydrocéphale à un faible degré, a paru à ce chirurgien assez encourageant.

Ch. Perier présente les observations de deux opérés, revus à longue échéance : une femme opérée à l'âge de 6 semaines et revue au bout de vingt-et-un ans, conserve de l'incontinence d'urine, de la parésie des membres inférieurs, du prolapsus vaginal et rectal ; ici, par conséquent, résultat fort médiocre. En revanche, un homme, qui fut opéré il y a dix-neuf ans — quand il avait l'âge de 13 ans — pour un *spina bifida* rompu, présente, à l'heure actuelle, un résultat définitif excellent : depuis l'âge de 22 ans (et il a 32 ans), il n'a plus d'incontinence d'urine ; sa santé est parfaite, ses facultés intellectuelles sont très développées, sa virilité normale.

Quand on veut étudier la valeur du traitement chirurgical du *spina bifida*, il faut s'efforcer de parler de cas comparables dont l'examen histologique a été pratiqué, et il faut citer des observations suivies à longue échéance comme celles de M. Ch. Perier. Ce sont les seules qui comptent lorsqu'on veut apprécier les résultats de l'opération du *spina bifida*.

Le très intéressant article que Frœlich (de Nancy) consacre plus loin au traitement opératoire de cette malformation me dispense d'insister sur ce point.

Scoliose congénitale. — Plus on fait appel à la radiographie de la colonne vertébrale, plus on songe aux malformations congénitales de cette colonne, et plus le nombre des cas de scoliose congénitale augmente.

Depuis que nous avons attiré l'attention sur cette question (4), les publications sur la scoliose congénitale, se multiplient tant en France qu'à l'étranger ; Kurt Siebert, Drehmann, Joachimsthal (5), Ledouble (dans son récent *Traité des variations* de la colonne vertébrale chez l'homme), Denucé, Gourdon (ces deux derniers dans la *Revue d'Orthopédie* de 1912), Giovanni Valtancoli (dans le dernier numéro de la même Revue), Desfosses et Chevrier (6) publient de nouveaux cas fort intéressants.

La plupart de ces auteurs, comme nous-même dans 4 cas sur 6, comme Rœderer, comme Coville, ont eu affaire à des scolioses caractérisées par la présence d'une *hémi-vertèbre surnuméraire* interposée *en coin* entre deux vertèbres de la région dorsale ou surtout lombaire.

Une thèse récente (novembre 1912, due à Chevrier, apporte sa contribution à l'« étude anatomique et clinique des **anomalies vertébrales** congénitales. »

Pied bot varus équin congénital. — Frœlich a insisté sur ce point que le traitement du pied bot varus équin congénital doit être commencé à la naissance et exécuté à la main (7).

(1) W. Schwarzbach, Ueber angeborenen Defekt des Tibia und Ulna (*Zentralbl. f. Chir. u. Mechan. Orthopädie*, Bd. VI, sept. 1912, Heft 9, p. 345-370).

(2) Broca et Mouchet, Difformités congénitales des membres (*Revue fr. de médecine et de chirurgie*, 1912, nos 11 à 19).

(3) *Bull. Soc. de chir.*, 1911, p. 1110-1121, 1138-1143, et 1912, p. 308-315, p. 362-364.

(4) Albert Mouchet, *Rev. d'orthop.*, 1910, p. 343-350, et tome XIV du Nouveau Traité de Chirurgie, Le Dentu et Delbet, Maladies du rachis et de la moelle, p. 326-348.

(5) Drehmann, p. 104 ; Joachimsthal, p. 105-107, *in : Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für orthop. Chir. XIe Congrès*, Bd. XXX ; *Zeits. f. orth. Chir.*, 1912.

(6) Desfosses et Chevrier, *Soc. Anat.*, no 6, juin 1913,

(7) Frœlich, Traitement du pied bot varus équin congénital, (*Revue d'orthopédie*, no 2, 3e série, t. III, 1er mars 1912).

Le redressement doit être maintenu par une bande de leucoplaste passant sur le genou plié. Plus tard, on y ajoutera une traction élastique.

Quand l'enfant est plus âgé et jusqu'à la fin de la deuxième année, le redressement doit se faire avec chloroforme et sur le bloc orthopédique, et devra être maintenu par un appareil plâtré, puis par une traction élastique.

Les appareils, dits orthopédiques, en cuir et fer, doivent être complètement bannis de la thérapeutique du pied bot chez le jeune enfant.

En ce qui concerne le pied bot varus équin congénital chez l'enfant qui a marché, dans un très grand nombre de cas, la guérison sera obtenue par le redressement forcé en une seule séance.

Dans un petit nombre de cas, rebelles à ce traitement ou qui ne peuvent lui être soumis, la *tarsectomie cunéiforme* du tarse, avec ablation complète de l'astragale et résection d'un coin calcanéo-cuboïdien, sera le traitement de choix. Le port d'un appareil plâtré pendant deux mois achèvera le traitement; il est rare que le redressement doive encore être complété par le port d'une traction élastique.

Exostoses ostéogéniques.

Dans un mémoire, pourvu de 4 observations, Curtillet (d'Alger) revient sur la pathogénie, probablement toxi-infectieuse, selon lui, des exostoses ostéogéniques (1). Il montre après Ch. Lenormant que l'arrêt d'accroissement n'est pas sous la dépendance du développement des exostoses, mais que ces deux lésions relèvent d'un même vice de l'ostéogenèse. L'hyperostose qu'on peut rencontrer aussi, quoique plus rarement, associée à l'arrêt d'accroissement tend à prouver également la viciation du processus d'accroissement de l'os. Diverses intoxications microbiennes sont susceptibles d'être invoquées dans la genèse de cette dystrophie osseuse; parmi ces toxi-infections, il est possible que la tuberculose joue un rôle prédominant (Lortat-Jacob et Aubourg, Pissavy, Curtillet).

Kystes solitaires non parasitaires des os longs.

Une importante contribution à l'étude de cette question si confuse encore des **kystes non parasitaires des os longs des membres**, vient d'être apportée par P. Lecène et Ch. Lenormant (2).

Rappelons en quelques mots qu'on peut rencontrer au niveau des os longs des membres, plusieurs variétés de formations kystiques : 1° les *kystes parasitaires* (échinocoques ou cysticerques) ; 2° les *kystes à contenu albumineux* des cavités d'ostéomyélite atténuée, le plus souvent sous-périostés (Ollier et Poncet) ; 3° les *pseudo-kystes* résultant de la fonte de certaines tumeurs (enchondromes, chondrosarcomes, sarcomes à myéloplaxes ; 4° les *kystes multiples* de l'*ostéite fibreuse kystique* décrite par von Recklinghausen en 1891, coïncidant avec des incurvations, des fractures spontanées, pseudo-kystes résultant de la transformation de la moelle osseuse graisseuse normale en moelle fibreuse ; c'est une affection spéciale, voisine de l'ostéomalacie ; 5° enfin les **kystes solitaires** relativement volumineux et *uniques* des *os longs des membres*, s'observant chez les enfants et les adolescents [Carl Beck et von Mikulicz en 1904 (*Osteodystrophia juvenilis cystica*)].

Les caractères de cette affection kystique des os, d'ailleurs fort rare et bien connue seulement depuis la radiographie, sont les suivants : affection de la période de croissance, se localisant de préférence sur les os longs des membres (fémur, tibia, humérus) et en particulier sur le bulbe de l'os et au voisinage de l'épiphyse la plus fertile ; c'est un pseudo-kyste, le plus souvent solitaire, entouré d'une zone d'ostéite fibreuse avec raréfaction osseuse, mais non d'une membrane propre, isolable, individualisée ; le début en est marqué, en général, par un traumatisme ; la nature en est bénigne, on n'observe ni récidive ni métastase.

Il est bien probable que le traumatisme ne fait que révéler une lésion osseuse déjà existante. Très voisine du rachitisme, de l'ostéomalacie juvénile et de l'ostéite fibreuse avec formations kystiques, l'*Osteodystrophia juvenilis cystica* de Mikulicz est une altération primitive du tissu osseux dont nous ignorons complètement, — il faut l'avouer, — la cause première. Il est probable que les glandes à sécrétions internes (thyroïde, parathyroïdes, hypophyse et surrénales), jouent dans sa production un rôle important : c'est tout ce qu'on peut dire actuellement.

Fractures.

Des travaux ont paru depuis un an qui ont fourni des renseignements intéressants sur les **résultats éloignés des fractures du coude chez les enfants.**

Trèves (3) a consigné un ensemble de notions précieuses fondées sur l'étude de 162 observations de fractures anciennes revues après une période variable. Nous ne pouvons que résumer les grandes lignes de cette étude et de celle que nous avons faite nous-même, d'après plus de 300 cas (4).

Des trois variétés de fractures du coude les plus

(1) CURTILLET, Quatre cas d'exostoses ostéogéniques multiples, héréditaires et familiales (*Rev. d'orthop.*, 1er mai 1912, n° 3).

(2) P. LECÈNE et CH. LENORMANT, Les kystes solitaires non parasitaires des os longs (*Journal de chir.*, t. VIII, n° 6, juin 1912, p. 605 à 624). — Voir encore MAUCLAIRE et BURNIER, Kystes solitaires des os (*Arch. génér. de chir.*, août 1911). — MAUCLAIRE (*Bull. Soc. de chir.*, 26 juin 1912, p. 914-917) parle d'ostéite vacuolaire post-traumatique. — BÉRARD, *Soc. de chir. de Lyon*, dans *Lyon chirurgical*, sept. 1912, p. 343.

(3) TRÈVES, Étude sur les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1911 ; *Archives de médecine des Enfants*, t. XV, n° 10, oct. 1912).

(4) ALBERT MOUCHET, Ueber die Endergebnisse der Ellbogengelenkfrakturen bei Kindern, *Zeitschr. f. orth. chir.* Bd. XXXI Heft 1, 1912, p. 433-439).

fréquentes dans l'enfance, les supracondyliennes, les fractures du condyle externe, et les fractures de l'épitrochlée, ce sont ces dernières qui fournissent les meilleurs résultats.

Il est exceptionnel que le *fragment épitrochléen* déplacé vienne s'interposer entre la trochlée et le cubitus et, même en ce cas, qu'il ne puisse pas être remis en place par des manœuvres de réduction, sans intervention opératoire. Aussi semble-t-il étrange que quelques chirurgiens, à l'imitation de Kocher aient pu songer à préconiser l'extirpation systématique du fragment épitrochléen.

Dans près d'un tiers des cas, le fragment du *condyle externe* ne s'accompagne d'aucun déplacement ; les résultats fonctionnels sont alors excellents. C'est tout au plus s'il subsiste un épaississement osseux, inesthétique, plus ou moins notable, du massif du condyle externe. Lorsque la fracture du condyle externe s'accompagne de déplacement, surtout de rotation du fragment en dehors, les mouvements du coude peuvent être limités, et, comme la réduction est alors difficile à obtenir ou presque impossible à maintenir, il semble que l'opération chirurgicale (qui sera de préférence chez les enfants l'extirpation du fragment), doive être souvent employée.

Il y a lieu de se méfier de la possibilité d'apparition de *paralysies très tardives du nerf cubital*, progressivement resserré dans sa gouttière épitrochléo-olécrânienne, à la suite du *cubitus valgus* qui peut survenir plus ou moins longtemps après une fracture du *condyle externe* datant de l'enfance (Mouchet, Broca).

En ce qui concerne les fractures *supracondyliennes*, les plus fréquentes de toutes, le résultat anatomique et fonctionnel est parfait quand il s'agit de fractures *incomplètes* (simples fissures) ou *sans déplacement* (près d'un quart des cas).

Quand il s'agit de fractures supracondyliennes avec déplacement des fragments (presque toujours du fragment inférieur en arrière), le résultat immédiat anatomique et surtout fonctionnel laisse longtemps à désirer, malgré les tentatives les mieux conduites de réduction sous l'anesthésie chloroformique.

A moins de complications nerveuses primitives ou secondaires (encore, pour les primitives, convient-il de patienter : elles peuvent guérir dans certains cas par un traitement électrique), il ne faut pas, dans la fracture supracondylienne, se hâter de recourir à une intervention chirurgicale destinée à obvier à la saillie antérieure du fragment diaphysaire. Comme nous l'avons dit depuis longtemps, *le temps fait souvent mieux que le chirurgien et à moins de frais.*

Avec le temps, au fur et à mesure que l'humérus s'accroît en longueur, la saillie diaphysaire qui formait obstacle à la flexion remonte peu à peu et cesse de gêner l'excursion de l'apophyse coronoïde (Mouchet). En outre, il se fait progressivement un vrai modelage de l'os (Trèves) ; les saillies s'émoussent, les angles s'arrondissent, à tel point qu'au bout de deux ou trois ans, tel résultat, catalogué tout d'abord dans les mauvais, devient très satisfaisant.

Les résultats éloignés des fractures du coude chez les enfants sont, en somme, meilleurs qu'on ne l'avait dit autrefois. Ces fractures exigent évidemment une surveillance très attentive et répétée, des soins très minutieux. Il faut s'armer de patience ; il faut savoir attendre un bon fonctionnement de la jointure qui tarde toujours à venir. Mais on ne doit pas se hâter d'intervenir et on doit réserver l'opération primitive aux fractures ouvertes, aux fractures irréductibles ou aux fractures compliquées de paralysies graves. L'intervention secondaire sera indiquée dans les cas de consolidation vicieuse persistante, et surtout dans les cas de complications nerveuses.

Fractures partielles de la tubérosité antérieure du tibia et apophysite tibiale des adolescents. — Une revue très documentée de Jacoulet (1), parue cette année dans ce journal, résumait clairement la question de la maladie de Osgood-Schlatter, comme on l'appelle encore souvent, — et à tort, suivant nous, — dans les pays étrangers. Il ne semble pas que cette question puisse être actuellement tranchée ; il faudra du temps et des documents radiographiques nombreux pour pouvoir élucider les affections traumatiques ou inflammatoires simples de la tubérosité antérieure du tibia.

Des travaux récents de Dunlop (2), de Licini (3), cherchent à préciser les conditions d'ossification normale de la tubérosité antérieure du tibia. C'est de ce côté que doivent se porter les recherches des chirurgiens d'enfants, s'ils veulent affirmer en parfaite connaissance de cause la fracture de la tubérosité antérieure du tibia des adolescents, et nous ne saurions trop approuver les conclusions de Licini (de Gênes), disant qu'il faut être très réservé dans l'interprétation des radiographies de l'extrémité supérieure du tibia des enfants : en particulier, le diagnostic de fracture de l'apophyse est très difficile à poser. Licini pense que ces fractures, trop souvent décrites dans des travaux récents, sont en réalité extrêmement rares ; le plus souvent, il ne s'agit que de poussées d'ostéo-périostite de l'apophyse, consécutives à des traumatismes.

Il n'est même pas impossible que bien souvent il s'agisse seulement d' « apophysites » de croissance, fréquentes dans la région et révélées par le traumatisme.

Hanche à ressort.

La *hanche à ressort* (4), dont ce journal a été un des premiers à publier l'histoire (5) (négligée en France

(1) JACOULET, Les fractures partielles par arrachement de la tubérosité antérieure du tibia (*Paris Médical*, 17 août 1912, p. 273-280).

(2) DUNLOP, *The American Journal of orthopedic Surgery*, t. IX, n° 3, fév. 1912, p. 313-345.

(3) LICINI, *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. LXXVIII, fasc. 2, avril 1912, p. 394-403.

(4) *Schnellende* ou *Schnappende Hüfte* des Allemands. Le nom de *hanche à ressort* a été donné par FERRATON (*Rev. d'orth.*, janv. 1905, p. 45).

(5) ALBERT MOUCHET et PAUL MAUGIS, *Paris Médical*, 20 mai 1911, n° 25, p. 575-586. Rappelons les revues générales

jusqu'en 1911, bien qu'elle fût née à la Société de Chirurgie de Paris en 1859), continue à occuper l'attention des orthopédistes. Pour si impropre que soit la dénomination, elle n'est peut être pas très facile à remplacer, surtout si l'on continue à admettre comme nous, après Kukula, Hohmann, Gaugele, Ch. Nélaton, que la hanche à ressort doit être distinguée en variété *articulaire*, la plus rare, la moins caractéristique, subluxation intermittente de la tête fémorale, et variété *péri-articulaire* ou ressaut fessier trochantérien (passage avec bruit sur la face externe du grand trochanter, soit du bord antérieur du muscle grand fessier lui-même, soit de la bandelette de Maissiat, dans son faisceau trochantérien, *tractus ileo ou cristo-femoralis* des Allemands).

Dans beaucoup de cas, — peut-être la plupart, — liée à une disposition congénitale, développée plus ou moins volontairement par le sujet, la hanche à ressort doit être considérée comme une sorte de « truc », parfois même de tic ou mouvement d'habitude. Mais il est peut-être exagéré de rejeter complètement, comme le fait Rieffel, la hanche à ressort traumatique, et un travail récent de Ebner tend à réhabiliter cette forme morbide (1) de hanche à ressort involontaire ; il conviendra seulement de se méfier des simulations, lorsqu'on aura affaire à des accidentés du travail ou à des militaires désireux de se faire réformer.

Ombrédanne (2) a publié récemment un cas de *hanche à ressort articulaire* chez une fillette de treize ans et demi ; cette hanche à ressort consistait en une subluxation volontaire de la hanche, s'étant produite pour la première fois involontairement dans le mouvement qui consistait à se baisser, et ayant été, dans la suite, entretenue, développée par une enfant nerveuse.

Maladie de Volkmann.

La maladie de Volkmann est restée longtemps ignorée en France ; elle commence à y être bien connue.

Dans sa thèse, Jean Berger (3) étudie cette *rétraction ischémique des muscles de l'avant-bras*, amenant une rétraction en griffe des doigts, consécutive à un trouble de la circulation du membre supérieur. Elle reconnaît pour cause, le plus souvent l'application d'un appareil de fracture trop serré, moins souvent celle d'une bande d'Esmarch, ou encore un traumatisme de l'avant-bras non suivi d'appareil, une fracture, une contusion.

de ROCHER (*Gaz. des hôpit.*, nos 30 et 33, mars 1911) et de HEULLY (*Rev. de chir.*, 1911), et signalons le rapport de RIEFFEL à la Société de Chirurgie sur *notre communication à cette Société*, d'après 8 observations personnelles (*Bull. Soc. de chir.*, 1911, 25 oct., la Thèse de MAUGIS (Paris, juillet 1911).

(1) EBNER, Ueber den heutigen Stand der Lehre von der schnellenden Hüfte (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. CXVII, Heft 1 u. 2, p. 63-119).

(2) OMBRÉDANNE, Hanche à ressort articulaire (*Rev. d'orthop.*, 1er sept. 1912, et *Bull. Soc. chir.*, 14 fév. 1912).

(3) JEAN BERGER, La maladie de Volkmann (myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs) (*Thèse de Paris*, 1912, et *Journal de chirurgie*, t. VIII, no 5, mai 1912, p. 509-522). — Voir l'article de BINET, *Presse médicale*, 28 août 1912).

Mal connue en France jusqu'en 1902, la maladie de Volkmann est une maladie de l'enfance : il est fort possible qu'il existe une *prédisposition congénitale*, et le fait jusqu'ici unique de Mouchet et Gy tendrait à le prouver.

La *lésion essentielle, primitive, siège dans les muscles*. Les nerfs et les vaisseaux ne sont envahis que secondairement et d'une façon inconstante (4). C'est essentiellement une myosite rétractile des fléchisseurs et des pronateurs.

Au point de vue clinique, l'attitude vicieuse des doigts se corrige toujours et ne se corrige que dans la flexion provoquée du poignet, ce qui rend toute erreur de diagnostic presque impossible.

Berger recommande la *résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras*, préférablement à la ténoplastie ou allongement des tendons. La technique opératoire la meilleure serait la suivante : 1° désinsertion des attaches radiales du rond pronateur et du carré pronateur ; résection du radius en haut (ablation d'une rondelle de 1 centimètre et demi à 2 centimètres, et placement d'un fil métallique ; 2° désinsertion des attaches cubitales du carré pronateur ; résection du cubitus en bas aussi étendue que celle du radius, placement d'un fil ; 3° serrement des fils radial et cubital ; 4° placement d'un appareil plâtré dans la supination complète, appareil qu'on enlèvera au bout de trois à quatre semaines.

Avant d'essayer cette résection osseuse dont les résultats sont loin d'être toujours satisfaisants, il conviendrait peut-être d'essayer avec persévérance la *mécanothérapie*, voire même la traction continue, si elle est supportée (5).

Thérapeutique.

Redressement forcé manuel pour la correction du genu valgum. — Il n'aurait pas — s'il faut en croire C. Ghillini (de Bologne) — les inconvénients qu'on lui a reprochés : fracture ou décollement épiphysaire et, dans ce dernier cas, arrêt ou diminution de l'allongement du membre pendant la croissance. Cet auteur pense que l'on doit pratiquer ce redressement forcé manuel d'une façon telle que l'on modifie seulement la courbure de la diaphyse au-dessus de l'épiphyse, sans produire de solution de continuité osseuse, et sans rompre les ligaments du genou ; pour cela, il applique, du milieu de la jambe au milieu de la cuisse, un bandage fortement serré avec une bande de toile très forte.

Nous croyons que, si ce procédé est recommandable chez les tout jeunes enfants, il doit, chez les adolescents, céder le pas à l'*ostéotomie*, opération chirurgicale, si simple, si bénigne et si efficace.

Exstrophie vésicale. — La technique opératoire de cette infirmité répugnante s'est enrichie de *deux procédés nouveaux*, qui consistent à dériver les urines dans une anse intestinale complètement

(4) L'opinion de KIRMISSON (*Bull. Soc. chir.*, juillet 1912, p. 987), que c'est le plus souvent une lésion nerveuse qui est la cause des accidents, est, pour le moins, exagérée.

(5) PIERRE DELBET, *Bull. Soc. de chir.*, p. 985 à 991, 1912.

isolée du reste de l'intestin : ce sont les *procédés de Cunéo* et d'*Heitz-Boyer-Hovelacque* (1).

Ces procédés présentent sur l'ancien procédé de Maydl la supériorité de permettre une séparation totale du cours des matières et du cours des urines, et la constitution d'une cavité qu'on peut désinfecter.

Il s'agit d'opérations forcément assez graves, qui nécessitent, pour faire courir aux porteurs le moins de risques possible, une série d'interventions successives. Les résultats en sont encourageants, et, en attendant que l'avenir nous fixe sur leur valeur définitive, on ne devra pas hésiter à recourir à ces procédés intéressants.

Le choix paraît difficile à établir entre le procédé de Cunéo et le procédé d'Heitz-Boyer-Hovelacque ; le premier implante le trigone dans une anse grêle exclue, transplantée au niveau de l'anus ; Heitz-Boyer et Hovelacque l'implantent dans le rectum qu'ils lient en haut après l'avoir séparé du côlon pelvien; ce dernier étant ensuite abaissé à l'anus.

Transplantations osseuses. — Les *greffes osseuses*, qui seraient mieux dénommées transplantations, sont à l'ordre du jour de la Société de Chirurgie (2).

De cette discussion et autres travaux sur la question, il semble résulter que les bons résultats s'obtiennent surtout avec l'emploi, comme greffes, d'os frais pris, soit sur le patient lui-même, soit sur un autre homme (greffe auto ou homoplastique). Poncet a obtenu des succès avec des tiges d'ivoire.

La soudure de l'os greffé avec les surfaces de section de l'os opéré peut s'effectuer entièrement, mais elle se fait généralement avec lenteur et demande un minimum de six mois ; il n'est pas rare d'observer une pseudarthrose à l'une ou l'autre des extrémités.

Il ne semble pas possible d'admettre à l'heure actuelle que l'os greffé continue à vivre et puisse s'accroître en longueur, s'il s'agit d'un enfant, et qu'on ait greffé le cartilage dia-épiphysaire (à part un cas ancien de Mac Ewen en 1878, qui reste douteux). L'os transplanté (le mot « transplanté » serait préférable au mot « greffé »), sert seulement de substratum mécanique, de tuteur à la réparation qui se fait, grâce au périoste ancien ; ce serait un corps étranger aseptique, spécifique, pas absolument inerte, pouvant déterminer une excitation locale, se résorbant pour laisser la place à l'os nouveau, capable aussi de s'éliminer tôt ou tard ; ce n'est pas une greffe au sens exact du mot.

La présence du périoste ne semble pas une condition indispensable; cependant il semble favoriser l'établissement des connexions vasculaires entre le greffon et les tissus voisins, il s'oppose à la résorption trop rapide de l'os ancien et accélère la formation de l'os nouveau.

Ce qui est certain, c'est que, quelle que soit l'interprétation physiologique, la greffe, ou mieux la transplantation osseuse fournit de bons résultats pratiques et que la chirurgie réparatrice doit s'orienter de plus en plus dans cette voie nouvelle.

Scoliose. — Abbott (de Portland) (3) a préconisé un nouveau traitement de la *scoliose*, dont voici le principe : si l'on fait incliner fortement en avant le tronc d'un enfant atteint de scoliose, il devient relativement facile de corriger la rotation des vertèbres, en tirant en avant l'épaule du côté opposé à la saillie costale, et en pressant fortement sur les côtes elles-mêmes.

Quand on a ainsi obtenu l'hypercorrection, on applique un appareil plâtré sur tout le tronc prenant son point d'appui sur les crêtes iliaques, les épines iliaques, le sacrum et remontant jusqu'aux épaules. Cet appareil est laissé en place environ six semaines. Dans presque tous les cas, l'hypercorrection est obtenue ; il suffit de faire faire quelques mouvements de gymnastique et de faire porter un corset amovible, semi-rigide, qui maintiendra la correction pendant quelques mois.

Les détails techniques de ce mode de correction des scolioses ont été exposés dans ce journal même (4), par J. Calvé et L. Lamy ; nous n'insisterons pas.

Nous croyons que la méthode mérite d'être mise à l'essai, mais qu'il ne convient pas de s'enthousiasmer outre mesure des premiers résultats obtenus. Il faut des années pour pouvoir juger une méthode de correction des scolioses.

Héliothérapie. — L'*héliothérapie* dans le traitement des tuberculoses chirurgicales, osseuse, articulaire, ganglionnaire, péritonéale, est plus que jamais en faveur. Les lecteurs de ce journal ont été déjà renseignés sur les avantages de la cure solaire par l'article de Rollier (de Leysin) (5). Cette année même, de Quervain, Witmer (6) surtout ont insisté à nouveau sur les avantages de ce traitement. En France, à Cannes, à Hyères (7), la cure solaire est associée à la cure marine.

Armand-Delille (8) rapporte parmi les résultats les plus frappants : la rapide transformation de l'état général, le rapide tarissement des fistules, et le riche bourgeonnement qui produit l'oblitération et la cicatrisation complète des plaies, la rapide résorption des fongosités et la *restitutio ad integrum* avec retour de toute la liberté des mouvements articulaires. Il conclut que l'héliothérapie est un des moyens les plus puissants de thérapeutique de la tuberculose chirurgicale.

(1) Voir le rapport de MARION à la Société de chirurgie (*Bull. Soc. chir.*, n° 1, janv. 1912, p. 2-25).

(2) Consulter les *Bull. Soc. chir.* : WALTHER, avril 1912, p. 580 ; ROBERT PICQUÉ (mai 1912) ; TUFFIER (mai et juin 1912), etc., et les travaux de BASCHKIRZEW et PÉTROW (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, CXIII, fév. 1912), (*Journal de chirurgie*, janv. 1912, p. 20, et avril 1912, p. 391).

(3) *New-York medical Journal*, 27 avril, 1912, p. 834 et suiv.

(4) J. CALVÉ et L. LAMY, *Paris Médical*, 9 nov. 1912.

(5) ROLLIER, La cure solaire de la tuberculose chirurgicale, (*Paris Médical*, p. 140-147, janv. 1911).

(6) WITMER, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. CXIV, 4 avril 1912, p. 301-308.

(7) JAUBERT et RIVIER (d'Hyères), La cure hélio-marine (*Presse méd.*, 22 juin 1912, n° 51).

(8) ARMAND-DELILLE, *Soc. de pédiatrie*, 11 juin 1912, n° 6, p. 258, *Bull. Soc. de péd.*

REVUE ANNUELLE

LA MÉDECINE INFANTILE EN 1912

PAR

Pierre LEREBOULLET et **Georges SCHREIBER.**

Médecin des hôpitaux de Paris.

Chef de Clinique adjoint à l'hôpital des Enfants malades.

Le numéro spécial de cette année est plus spécialement consacré à la chirurgie infantile. La pathologie médicale infantile avait été, l'an dernier, exposée, tant dans notre revue d'ensemble que dans les travaux qui composaient le numéro, de façon suffisamment complète pour que nous puissions, cette année, nous dispenser d'entrer dans les mêmes détails. Il nous a paru nécessaire toutefois de grouper ici l'analyse d'un certain nombre de questions plus particulièrement actuelles. Encore avons-nous laissé de côté celles que la première réunion de l'Association internationale de Pédiatrie a permis de discuter. Les *anémies du nourrisson*, et plus particulièrement l'anémie par Leishmaniose, si bien décrite par Jemma, la *poliomyélite épidémique* ont été l'objet de fort intéressants rapports, trop récemment résumés ici par M. Paisseau pour que nous jugions utile de revenir sur ces questions. De même il est certains problèmes de *tuberculose infantile*, abordés notamment dans les leçons du professeur Hutinel et dans les travaux de M. Barbier, d'un intérêt clinique évident, mais qui seront mieux à leur place dans la prochaine revue sur la tuberculose. La place nous étant forcément limitée, nous passerons sous silence nombre d'autres travaux intéressants, espérant toutefois dégager, de ceux que nous allons rappeler, quelques conclusions pratiques importantes.

MALADIES DU NOURRISSON

Les diarrhées du nourrisson. Les diarrhées estivales et le coup de chaleur.

Les causes des diarrhées des nourrissons sont multiples et ont été très étudiées ; dans ces dernières années, les travaux sur l'allaitement, notamment ceux de M. Marfan, de M. Variot, de M. Nobécourt, ont, à des titres divers, montré comment souvent les adultérations du lait, qu'il y ait allaitement naturel ou allaitement artificiel, intervenaient dans la production des diarrhées, réaction plus ou moins intense d'intoxication. Tout récemment, dans une thèse intéressante, M. Pironneau, élève de M. Variot (1) s'est appliqué à démontrer que la plupart des diarrhées du nourrisson au biberon sont régies par les multiples adultérations du lait entre l'heure de la traite et celle de la digestion ; il a successivement étudié les diarrhées par toxicité du lait dans le milieu digestif par faute du rationnement (celles des enfants suralimentés et celle des enfants hypo-alimentés dont nous parlions l'an dernier), — les diarrhées par toxicité des laits par addition à cet aliment de produits chimiques dans un but de conservation (formol, eau oxygénée) — les diarrhées par toxicité des laits du fait du nourrissage des vaches par des substances toxiques ou fermentescibles (drèches, tourteaux), — les diarrhées par toxicité des laits liée à la fermentation dans des milieux infectés et celles dues à l'insuffisante préservation du lait dans la pratique courante. M. Pironneau étudie également les diarrhées dues à un état pathologique du nourrisson, mais tend à rattacher aux adultérations du lait la plupart des diarrhées du nourrisson, concluant à la légitimité et à la grande utilité de l'emploi du lait stérilisé industriellement.

Il est toutefois une catégorie spéciale de diarrhées du nourrisson, les diarrhées *estivales*, fort importantes certains été comme celui de 1911, où l'étiologie n'est pas simple et où le rôle principal n'appartient peut-être pas au seul allaitement ; l'influence de la chaleur peut d'ailleurs se manifester autrement et ne pas entraîner nécessairement des troubles digestifs. A la suite de l'été de 1911, dont on se rappelle les températures exceptionnellement élevées (en trois mois, la température dépassa, 21 fois, le chiffre de 30°), le mode d'action de la chaleur fut à nouveau discuté. Il est admis par tous que la fréquence des diarrhées augmente, au cours de l'été, dans des proportions notables, et que leur gravité est d'autant plus grande que la chaleur est elle-même plus forte. Mais les hautes températures ne peuvent-elles exercer une influence nocive sur l'organisme du nourrisson, autrement qu'en provoquant chez lui l'apparition de troubles digestifs? Par quel mécanisme la chaleur agit-elle? Est-ce *indirectement*, en altérant l'aliment, le lait dans l'espèce? Est-ce *directement*, au contraire, en modifiant d'une façon quelconque la résistance du nourrisson? A ces questions divers mémoires récents sont venus répondre.

M. Lesage (2), frappé du nombre proportionnellement élevé d'enfants nourris au sein, victimes de la chaleur, au cours de l'été 1911, fut amené, par ses constatations cliniques et anatomiques, à incriminer avant tout la chaleur elle-même, et à innocenter, suivant sa propre expression, la maladie infectieuse, dite choléra infantile. Il reconnaissait toutefois que l'une et l'autre peuvent sévir parallèlement.

Liefmann, dans son rapport présenté à Berlin au III[e] Congrès international des Gouttes de lait, conclut qu'aux jours de chaleur, la majorité des enfants ne furent pas emportés par des troubles digestifs. D'après lui, ils présentaient surtout des convulsions, manifestations qui caractérisent également le coup de chaleur chez l'adulte. Les troubles

(1) PIRONNEAU, Essai de classification des diarrhées infantiles (*Thèse de Paris*, 1912).

(2) A. LESAGE, La vague de chaleur et les nourrissons (*Bulletin médical*, n° 64, 19 août 1911, p. 723). — LIEFMANN, L'influence de la chaleur sur la mortalité des nourrissons à Berlin (*III[e] Congrès internat. des Gouttes de lait*, Berlin, 11 au 15 sept. 1911).

intestinaux ne surviennent, disait-il, que si, à l'action de la chaleur, vient se surajouter l'influence d'une alimentation défectueuse.

Rietschel (1), à la même époque, montrait qu'on peut observer en été chez le nourrisson de véritables états morbides, provoqués directement par la chaleur.

« Les cas de mort, avec convulsions, perte de connaissance et hyperthermie, disait-il, sont de véritables coups de chaleur. Les vomissements et la diarrhée peuvent faire totalement défaut, bien qu'on les observe en général. »

L. F. Meyer se montre plus réservé. D'après lui, il est souvent difficile de dire « si la chaleur agit, en diminuant la tolérance du nourrisson ou en provoquant l'altération de l'aliment ». A l'asile des orphelins de Berlin, il vit à deux reprises, pendant l'été de 1911, survenir chez les enfants des troubles intestinaux en série. Or, une enquête approfondie permit d'établir qu'un babeurre de qualité douteuse n'était pas étranger à l'apparition de ces troubles.

En présence de ces contradictions, l'un de nous, en collaboration avec Dorlencourt (2) a pensé que des recherches expérimentales permettraient peut-être d'élucider un certain nombre de points demeurés obscurs. De jeunes chiens nouveau-nés, nourris les uns exclusivement à la mamelle, les autres artificiellement, furent soumis dans une étuve de Roux, soit à un échauffement lentement progressif jusqu'à 40°, soit à une température immédiate de 50°, réalisant le coup de chaleur. Dans ce dernier cas, la mort survint rapidement, après une agitation suivie d'abattement, et l'hyperthermie dépassa 43°. Chez les autres chiens, soumis à de moins fortes températures, des accidents similaires et bénins furent notés, mais les troubles digestifs firent défaut chez presque tous les sujets. Les animaux, élevés au sein, ne se comportèrent pas différemment de ceux nourris artificiellement.

En somme, il semble établi que les nourrissons peuvent, au cours de l'été, être victimes de coups de chaleur, et que celle-ci est susceptible d'agir directement sur leur organisme. Néanmoins, il ne faudrait pas en conclure, comme l'ont fait Bourgeois et Meinert, que le choléra infantile n'est qu'un coup de chaleur. Le choléra infantile est une entité morbide nettement définie au point de vue clinique, et qu'on observe couramment au cours des étés les moins chauds, chez les enfants nourris au biberon. Son étiologie a besoin d'être précisée et le rôle des agents infectieux, et peut-être d'un agent pathogène spécial, n'est pas douteux. La chaleur en est une cause prédisposante importante, elle en aggrave le pronostic, mais elle ne saurait être considérée comme la cause déterminante.

(1) RIETSCHEL, Rapport à la 83e réunion des naturalistes et médecins allemands, Carlsruhe, 23 sept. 1911. — L. F. MEYER, *id.*

(2) G. SCHREIBER et H. DORLENCOURT, Recherches expérimentales sur l'influence de la chaleur chez les jeunes chiens, (*Soc. de Pédiatrie*, 11 juin 1912).

La réaction de Wassermann dans le premier âge.

La valeur attribuée à la réaction de Wassermann, au point de vue du diagnostic de la syphilis, devait forcément inciter les auteurs à utiliser ce procédé d'investigation, d'une part pour dépister les manifestations latentes de l'hérédo-syphilis, d'autre part, pour vérifier le bien fondé des deux lois de Colles et de Profeta. Des travaux récents et documentés sont parus à ce sujet et nous exposerons ici seulement les conclusions (3).

Tout d'abord, au point de vue de l'*interprétation des résultats*, il semble qu'il faille s'en tenir aux grandes lignes suivantes ; une réaction négative signifie, en général, que l'enfant n'est pas en état d'évolution syphilitique ; mais elle ne permet pas d'éliminer absolument une syphilis latente. Lorsque la réaction est positive, le diagnostic de syphilis est très probable, même en l'absence de signes cliniques. Néanmoins, si l'évolution ultérieure ne paraît pas justifier ce diagnostic, il faut demander à une nouvelle réaction de le rectifier ou de le raffermir. En somme, les recherches de laboratoire doivent toujours être rapprochées des renseignements cliniques et contrôlées à plusieurs reprises par de nouvelles épreuves.

Au point de vue des *lois fondamentales de l'hérédo-syphilis*, les auteurs, jusqu'ici, n'ont tiré de la séroréaction aucun argument en faveur de *la loi de Profeta*, ni contre elle. Cette loi semble comporter de nombreuses exceptions ; il est possible que l'immunité des sujets hérédo-syphilitiques soit limitée à quelques années, mais il est très difficile de recueillir des observations d'assez longue durée, pour se faire une opinion précise à cet égard.

La *loi de Colles*, par contre, à la lumière de la réaction de Wassermann, semble des plus faciles à expliquer. Cette loi affirme l'immunité de la mère d'un enfant syphilitique et l'autorise à continuer l'allaitement. Cette immunité serait due à ce fait que *les mères sont syphilitiques, même lorsqu'elles ne présentent pas d'accidents*. La séroréaction, a en effet, permis de déceler chez elles, en pareil cas, l'existence d'une syphilis latente.

Positive chez l'enfant, la réaction est presque toujours positive chez la mère ; tandis que la formule suivante : *père* +, *mère* —, *enfant* +, n'a pour ainsi dire jamais été rencontrée. La réaction de Wassermann établit donc que la syphilis atteint simultanément la mère et l'enfant ; mais il ne faut pas lui demander davantage, et, en particulier, elle ne permet nullement d'approfondir *le rôle dévolu à*

(3) CHARLES LEROUX et RAOUL LABBÉ, *Arch. de méd. des Enfants*, déc. 1911, p. 881 — ; CARLE, *VIIe Congrès intern. de dermatolog. et de syphil.*, Rome, 8-13 avril 1912 ; — C. FRANCIONI et G. MENABUONI, G. BERGHINZ, CIPOLLA, Communications au *Congrès italien de Pédiatrie*, 1911 ; — R. KREFTING, *Paris médical*, 1912, n° 22, p. 521 ; — D'ASTROS et TEISSONNIÈRE, Ier *Congrès internat. de Pédiatrie*, Paris 6-9 oct. 1912.

chaque générateur dans la transmission de la maladie. La syphilis maternelle est-elle une syphilis conceptionnelle, donnée par le fœtus ; ou une syphilis acquise, due à une infection directe par le père ? Autrement dit, de la mère et de l'enfant, lequel contamine l'autre? C'est ce que la réaction de Wassermann ne nous dit pas et ne saurait nous dire.

Le traitement radiothérapique de l'hypertrophie du thymus.

L'hypertrophie du thymus, cette année encore, fut l'objet de nombreux travaux (1) ; mais ceux-ci, contrairement aux années précédentes, ont porté moins sur la symptomatologie et le diagnostic de cette affection, que sur les indications des traitements qu'il convient de lui opposer : *thymectomie* ou *radiothérapie*.

Veau et Ollivier, après avoir établi la bénignité de la thymectomie, montrèrent l'utilité de l'intervention dans plusieurs cas, et en particulier, dans la forme complète et continue de l'hypertrophie du thymus, avec dyspnée permanente, crises de suffocation, stridor, etc. La radiothérapie ne fut d'abord réservée qu'aux cas pour lesquels l'acte chirurgical était impossible ou dangereux.

Cette conception chirurgicale du traitement de l'hypertrophie du thymus fût bientôt suivie d'une phase réactionnelle, lorsqu'on eut constaté la gravité de l'opération en maintes circonstances, et aujourd'hui, à moins que la violence des accidents ne nécessitent une thymectomie d'urgence, on n'intervient que médicalement. On combat la cause de l'hypertrophie, syphilis ou tuberculose, lorsque celle-ci est manifeste et, dans tous les cas, pour obtenir une diminution du volume de l'organe, on doit utiliser la *radiothérapie :* méthode inoffensive dont Weill et Péhu ont bien montré l'efficacité, prouvée à nouveau par les travaux de Albert-Weill et Ribadeau-Dumas,

La solution à adopter devient plus délicate, lorsque l'hypertrophie du thymus donne lieu à des accidents aigus et graves, mais sans menacer immédiatement la vie du petit patient. Faut-il, en pareil cas, opérer? Faut-il, au contraire, avoir recours aux rayons X? D'après Crémieu, même dans ces circonstances, on pourrait tirer de la radiothérapie un très grand bénéfice, à la condition qu'il soit possible d'attendre au moins quarante-huit heures, temps nécessaire pour obtenir, à l'aide d'une bonne technique, une diminution notable du thymus. Tout récemment, Veau vient de son côté d'affirmer les bienfaits de la radiothérapie, et de dire que, depuis qu'il l'emploie, il n'a pas eu une seule fois besoin de recourir à la thymectomie. La question semble donc jugée.

(1) Regaud et R. Crémieu, *Lyon chirurgical*, t. VII, n° 5, p. 544. — E. Weill et Péhu, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 12 déc. 1911. — L. Ribadeau-Dumas, et Albert-Weill, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 mars 1912 et *Soc. de pédiatrie*, 15 octobre et 12 novembre 1912.

La sténose organique et le spasme du pylore.

Le rétrécissement congénital du pylore ne s'observe que rarement ; on a même contesté son existence en expliquant le tableau clinique attribué à cette affection par un spasme accentué de l'orifice, déterminant une sténose très serrée. Mais, depuis quelques années, des faits probants ont été publiés par Pfaundler, Ibrahim, P. Frédet et Guillemot, Génévrier, etc., et l'existence, chez le nouveau-né, d'une *sténose pylorique organique*, due à l'hypertrophie de la couche musculaire de ce conduit, semble bien nettement établie. Une observation des plus intéressantes, publiée récemment par M. le professeur Marfan (2), contribue également à éclaircir certaines parties obscures de l'histoire de la sténose pylorique du nourrisson à laquelle Ribadeau-Dumas et Boncompain viennent de consacrer un important mémoire.

Malgré tout, chez le nouveau-né en vie, le diagnostic entre la sténose organique et le spasme du pylore présente souvent de grandes difficultés. Les mouvements péristaltiques de l'estomac et la présence d'une tumeur pylorique étaient considérés autrefois comme deux caractères indispensables pour poser le diagnostic de sténose organique ; mais depuis, on a dû reconnaître que ces signes n'avaient pas la valeur qu'on leur attribuait. Ils font régulièrement défaut dans les cas récents, dit M. Marfan ; ils peuvent manquer dans ceux qui sont anciens ; enfin on les a observés dans des cas où il n'y avait point de rétrécissement organique du pylore. Pour ces diverses raisons, tout nouveau procédé considéré comme devant éclairer ce diagnostic particulièrement difficile, doit attirer l'attention, et nous croyons utile de signaler le *cathétérisme duodénal*, préconisé par Alfred J. Hess (de New-York). Ce cathétérisme serait très simple à pratiquer, chez le nourrisson, à l'aide d'une sonde molle de Nélaton de 20 à 40 centimètres. Pour s'assurer de la pénétration de la sonde dans le duodénum, il est utile d'avoir recours au contrôle de la radioscopie, surtout au début. D'après Hess, il n'y a pas de véritable sténose organique, si l'on réussit à passer un cathéter, ayant 15 millimètres de circonférence. Ce moyen d'investigation peut également être utilisé comme procédé thérapeutique, car il permettrait d'alimenter certains enfants présentant des vomissements incoercibles. Que vaut l'opinion de Hess concernant la valeur diagnostique du cathétérisme duodénal pour déterminer la nature du pylorisme chez le nourrisson ? Seules, des autopsies permettront désormais de s'en rendre compte. Toutefois la méthode semble délicate et exige beaucoup de patience. Peut-être aussi les perfectionnements des méthodes radioscopiques, si utiles déjà chez le nourrisson, apporteront-ils à cet égard d'utiles précisions.

(2) Marfan, *Soc. de pédiatrie de Paris*, 11 juin 1912. — Ribadeau-Dumas et Boncompain, *Progrès médical*, 23 novembre 1912. — Alfred J. Hess (de New-York), *Ass. internat. de pédiatrie, 1re Réunion*, Paris, oct. 1912.

L'azotémie des nourrissons.

M. Nobécourt, en collaboration avec d'autres élèves du professeur Hutinel, a poursuivi sur l'azotémie des nourrissons une étude qui mérite toute l'attention des pédiatres, car il semble bien que l'azotémie joue un rôle important en pathologie infantile (1).

L'azotémie des nourrissons, que met en évidence le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien obtenu par la ponction lombaire, est relativement assez fréquente. Dans les premières observations qu'il a recueillies avec Sevestre et Bidot, Nobécourt a vu apparaître ce phénomène au cours d'affections gastro-intestinales graves, accompagnées généralement d'une baisse de poids importante et rapide, de sclérème et d'albuminurie, parfois aussi chez des bébés présentant le tableau de l'athrepsie de Parrot.

Dans une publication ultérieure, Nobécourt, avec Bidot et Maillet, établissait la valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien des nourrissons : lorsque ce taux dépasse 1 gramme par litre, le pronostic est toujours grave.

Puis, dans un nouveau travail, Nobécourt et Maillet ont montré que l'azotémie, chez l'enfant du premier âge, peut s'accompagner de symptômes nerveux qui rappellent ceux de la méningite tuberculeuse et qui légitiment la description d'une *forme méningée de l'azotémie des nourrissons*. Ces symptômes méningitique se manifestent, tantôt par des contractures avec troubles oculaires, tantôt par de la somnolence, de la torpeur et un amaigrissement progressif. Dans les deux cas, c'est le diagnostic de méningite tuberculeuse qui s'impose d'abord, et en réalité, même pour un esprit prévenu, la différenciation est difficile à faire, par le simple examen clinique.

La *forme somnolente de l'azotémie des nourrissons* prête tout particulièrement à confusion avec la *forme somnolente de la méningite tuberculeuse*. L'une et l'autre sont caractérisées par l'amaigrissement progressif et la somnolence de plus en plus profonde, et seules quelques nuances les séparent : la catalepsie oculaire, l'instabilité du pouls, symptômes de la méningite, font défaut dans l'azotémie ; tandis que le myosis et les troubles du rythme respiratoire ressortissent plutôt de cette dernière.

Mais l'élément de diagnostic décisif est fourni par la ponction lombaire. Encore ne faut-il pas se contenter de rechercher l'albumine et les leucocytes, qui peuvent être parfois augmentés, même dans l'azotémie. Il convient de doser l'urée : dans la méningite tuberculeuse, le taux de celle-ci, sensiblement normal, varie, en moyenne, de $0^{gr},15$ à $0^{gr},25$ par litre ; dans l'azotémie, M. Nobécourt et ses collaborateurs ont trouvé des chiffres d'urée allant de $0^{gr},51$ à $3^{gr},15$.

(1) Nobécourt, Sevestre et Bidot, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, mai 1912. — Nobécourt, Bidot et Maillet. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juillet 1912. — Nobécourt et Maillet, *Soc. de pédiatrie*, 15 octobre 1912 et *Journ. de méd. de Paris* 1912, n° 42, p. 795 ; *Soc. de Pédiatrie*, octobre et novembre 1912.

Tout récemment enfin, MM. Nobécourt et Maillet viennent d'étudier la *forme athrepsique* de l'azotémie du nourrisson (avec cachexie progressive, torpeur, anorexie, etc.) reproduisant le tableau de l'athrepsie de Parrot.

Les différents travaux que nous venons d'analyser, sans préciser absolument le rôle de l'azotémie chez le nourrisson, montrent qu'elle est capable de réaliser chez lui un symptôme important : la somnolence ; il y a là une analogie frappante avec les constatations faites par M. Widal, chez l'adulte, au cours de certaines néphrites. L'intérêt particulier de la somnolence azotémique du premier âge est l'erreur de diagnostic qu'elle peut engendrer avec la méningite tuberculeuse. Ces constatations montrent tout l'intérêt qui s'attache à l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien, dont témoignent d'autre part les recherches de M. Mestrezat sur la formule chimique des méningites. L'attention des chercheurs ne saurait trop être attirée sur l'utilité de cette étude chimique, un moment négligée, et qui semble, plus que l'étude cytologique, permettre des conclusions diagnostiques et pronostiques.

Avant de clore ce chapitre, nous devons rapprocher de ces recherches sur l'azotémie des nourrissons, celles poursuivies par MM. Nobécourt et Darré sur l'*urée du liquide céphalo-rachidien des enfants atteints de néphrite*. L'urée n'a jamais atteint de chiffre supérieur à 2 grammes par litre, c'est-à-dire le chiffre caractérisant, selon Widal et Javal, la grande azotémie, ce qui s'explique par la rareté des néphrites atrophiques dans l'enfance : les azotémies moyennes de l'enfance ne s'accompagnent que de peu de symptômes ; les fortes peuvent entraîner de l'inappétence absolue, des vomissements, de la torpeur. Le taux élevé de l'urée chez l'enfant atteint de néphrite ne semblerait pas entraîner un pronostic immédiatement fâcheux.

Le lait sec ou lait en poudre.

Le lait naturel est un liquide tenant en suspension, d'une part, des globules de graisse, ainsi que de fines granulations de phosphates et d'albumine ; tenant en dissolution, d'autre part, de l'albumine, du lactose et des sels. Tous ces éléments, rassemblés dans une proportion donnée, ne constituent que les 13 centièmes du liquide total, les 87 autres centièmes étant formés par l'eau.

Le lait naturel, desséché par la chaleur et l'évaporation, conserve toutes les matières solides, mais ne renferme plus que 4 à 5 p. 100 de l'eau primitive. Dès lors, il se présente sous l'aspect d'une poudre d'un blanc jaunâtre, qu'il est très facile de dissoudre dans l'eau tiède, pour réaliser de nouveau un lait liquide, *dont la composition chimique est analogue à celle du lait primitif*.

Le lait sec, dont on fabrique plusieurs variétés (lait entier, lait partiellement ou totalement écrémé),

semble constituer un produit idéal au point de vue de la stérilisation, de la conservation et du transport. Son emploi paraît pratique et simple ; encore faut-il savoir, si on peut l'utiliser de façon courante chez le nourrisson et s'il est bien supporté au cours de certains états gastro-intestinaux.

Depuis plusieurs années, le lait sec est employé par un certain nombre de médecins étrangers, en Belgique, en particulier. En France, ce lait n'est encore utilisé que par un nombre très restreint de pédiatres. M. Aviragnet et ses élèves, MM. Bloch-Michel et Dorlencourt (1), pour en étudier la valeur alimentaire et thérapeutique, ont fait de nombreux essais depuis trois ans, et les résultats satisfaisants, obtenus par eux, peuvent inciter d'autres auteurs à imiter leur exemple. Bien entendu, le produit employé devra être de bonne qualité ; le lait sec n'est bon que si le lait liquide dont il émane offre lui-même toute garantie.

MALADIES DES ENFANTS

Parmi les travaux consacrés cette année aux maladies des enfants, il en est qui présentent un intérêt pratique particulier ; ce sont ceux qui ont trait à l'utilisation chez eux du salvarsan dans les maladies non syphilitiques; d'une part, les angines ulcéreuses et le noma ont été reconnus justiciables d'applications locales (Zuber et Petit, Netter) ; d'autre part, certaines chorées graves ont été très améliorées par des lavements de salvarsan (Weill, Mouriquand et Gayet) ; mais la revue de thérapeutique récente de Carnot a donné sur ces divers points des détails très précis : il a à ce propos rappelé l'hypothèse, émise par Milian, de l'origine fréquemment syphilitique de la chorée de Sydenham, laquelle est améliorée par le traitement antisyphilitique, qu'il soit mercuriel ou arsenical. Aussi croyons-nous inutile de nous étendre sur ces points de pratique.

Le peroxydo-diagnostic et sa valeur. Les peroxydases dans les liquides pathologiques.

Les études que M. Marfan a poursuivies sur la peroxydase du colostrum et du lait avec MM. Ch. Gillet et Weill-Hallé, l'ont conduit à admettre que la présence de ce ferment dans ces liquides est liée à celle de leucocytes polynucléaires ou de leurs produits de désintégration. Il lui a donc paru naturel de rechercher s'il en était de même dans les diverses humeurs que la clinique journalière permet d'examiner. Il est arrivé avec MM. Ménard et Saint-Girons à des conclusions fort intéressantes et d'une portée clinique réelle (2).

Voici d'abord la technique employée par M. Marfan pour la recherche de la peroxydase. Il se sert de la réaction indiquée par Bourquelot, qui consiste à utiliser la propriété que possède le gaïacol de se colorer en jaune orange ou rouge brique sous l'influence de l'oxydation. Dans un tube à essai, on mélange parties égales d'une solution aqueuse de gaïacol à 1 p. 100 et du liquide à examiner ; on fait tomber dans ce mélange quelques gouttes d'eau oxygénée (environ 3 ou 4 gouttes par centimètre cube du mélange). Si l'humeur étudiée renferme une peroxydase, on voit apparaître en moins de cinq minutes une coloration qui va du jaune orange clair (réaction faible) au rouge brique (réaction forte). Tantôt la coloration se produit sous forme de traînées ou d'anneaux ; tantôt elle est diffuse ; souvent légère au début, elle s'accentue progressivement.

La question de savoir quels sont les éléments du sang qui déterminent la réaction paraît encore assez obscure. Cependant, d'après les recherches qu'il a effectuées, M. Marfan pense que, dans le liquide céphalo-rachidien, comme dans l'urine et quelques exsudats pathologiques, hormis les cas où ces humeurs renferment du sang visible à l'œil nu, l'apparition d'une teinte orange ou rouge brique, provoquée par l'addition d'eau gaïacolée et d'eau oxygénée, révèle, en même temps que la présence d'une peroxydase, celle de *leucocytes polynucléaires* en quantité appréciable. Quand la réaction est négative, on est en droit de présumer que le liquide examiné ne renferme pas de ces cellules ou n'en contient qu'un nombre infime.

La recherche de la réaction de Bourquelot dans les humeurs constitue ainsi un auxiliaire du cytodiagnostic. Ses applications peuvent être particulièrement utiles au praticien qui désire rapidement connaître la formule leucocytaire qualitative d'un pus ou d'un liquide céphalo-rachidien, pour diriger sa thérapeutique d'après les renseignements fournis. Au point de vue du diagnostic de méningite cérébro-spinale par exemple, l'examen peut être ainsi fait extemporanément, au cours même de la ponction, et sa rapidité même en fait un moyen auxiliaire précieux et qui mérite d'être connu.

Les glandes vasculaires sanguines et les infections graves.

Une très intéressante communication de MM. Ribadeau-Dumas et Harvier (3) a remis une fois de plus en lumière l'importance des altérations et des troubles fonctionnels des glandes vasculaires sanguines, et particulièrement des surrénales, dans l'évolution des grandes pyrexies. Les auteurs ont eu

(1) E. C. AVIRAGNET, L. BLOCH-MICHEL, et H. DORLENCOURT, *Soc. de Péd.*, 12 déc. 1911, et *Arch. de méd. des enfants*, sept. 1912, n° 9, p. 641. — Consulter aussi le livre de M. CH. PORCHER, « Le lait sec », Paris, 1912, et l'article de G. SCHREIBER, *La Presse médicale*, 21 sept. 1912, n° 77, p. 778.

(2) MARFAN, P.-J. MÉNARD et SAINT-GIRONS, *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1er août 1912, p. 235.

(3) RIBADEAU-DUMAS et HARVIER, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 janvier 1912, p. 28.

l'occasion de suivre un certain nombre de malades qui, au cours d'infections diverses, présentèrent le syndrome terminal particulier, décrit pour la première fois en 1890, par le professeur Hutinel, dans la fièvre typhoïde, retrouvé depuis par de nombreux auteurs et étudié par Poisot dans sa thèse (1908).

Ce syndrome a été observé, non seulement dans la fièvre typhoïde, mais aussi dans les infections et les intoxications les plus diverses : rougeole, scarlatine, diphtérie, pneumonie, appendicite, tuberculose, intoxication chloroformique ou éthérée. Il est caractérisé cliniquement par les symptômes suivants. Brusquement, au déclin de la maladie, surviennent des vomissements, une diarrhée verte abondante, coïncidant avec une aggravation subite de l'état général. Le facies devient cholérique, la température baisse et la peau se couvre d'un érythème scarlatiniforme, morbilliforme ou polymorphe. Rapidement les phénomènes s'aggravent et le malade ne tarde pas à succomber. Ce tableau clinique ne se présente pas toujours au complet, mais la prostration extrême et la chute brusque de la pression artérielle ne font jamais défaut.

D'après les constatations nécropsiques qu'ils ont pu faire, Ribadeau-Dumas et Harvier admettent les relations de ce syndrome avec les dégénérescences des parenchymes glandulaires, plus spécialement des capsules surrénales.

Les auteurs n'ont pu élucider la cause immédiate de ces dégénérescences multiples ; néanmoins la connaissance des lésions glandulaires dans ces syndromes impose une conduite thérapeutique : si l'on ne peut obvier d'une façon efficace à la plupart des insuffisances glandulaires aiguës, il est possible, tout au moins d'atténuer les conséquences graves des surrénalites, soit par l'administration, de l'adrénaline, suivant la méthode de Netter, soit par l'opothérapie surrénale totale.

De ces recherches on doit rapprocher celles sur l'altération des surrénales et du pancréas dans la scarlatine, poursuivies par Tixier et J. Troisier et qui ont déjà été analysées dans ce journal.

Les idées actuelles sur le rachitisme.

La cause du rachitisme a toujours vivement intrigué les pédiatres. Cette cause n'apparaît pas encore de façon évidente ; cependant, à la lumière des travaux récents, et tout particulièrement de ceux du professeur Marfan, la pathogénie de cette maladie est devenue pour nous plus compréhensible (1).

Il semble bien établi aujourd'hui que les troubles de l'ossification sont secondaires à l'altération d'un ou de plusieurs autres organes; mais ces organes, quels sont-ils ? Les glandes à sécrétion interne, qui depuis quelques années comptent déjà beaucoup de méfaits à leur actif, thymus, surrénale, thyroïde et parathyroïde, ont tour à tour été incriminées; mais, devant l'insuffisance des charges relevées contre elles, force fut d'abandonner cette accusation.

Le faisceau des arguments réunis par M. Marfan pour mettre en cause la moelle osseuse paraît beaucoup plus solide. On ne se méfiait guère d'elle jusqu'ici, parce qu'on la considérait comme un tissu sans fonctions spéciales, destiné tout simplement à remplir les cavités de l'os et à rendre celui-ci plus léger. Or, on sait aujourd'hui qu'elle a un rôle bien autrement important. Elle est, dit M. Marfan, la matrice et l'habitat des éléments destinés à édifier le tissu osseux et de ceux qui donnent naissance aux cellules du sang. Survienne une atteinte de la moelle chez le tout jeune enfant, les fonctions ostéogéniques et hématopoïétiques seront simultanément troublées et l'on observera des déformations osseuses d'une part, des phénomènes d'anémie et de lymphatisme d'autre part, avec participation des ganglions, des tissus réticulés, de la rate et du foie.

L'altération médullaire primitive rend bien compte, en somme, des diverses manifestations rachitiques. Mais cette altération médullaire à son tour, comment l'expliquer ? Relève-t-elle d'une atteinte spécifique, ou de toxi-infections d'ordres divers ?

La première hypothèse conserve encore des partisans. Au récent Congrès international de pédiatrie, M. Albert Delcourt (2), sans vouloir conclure absolument de l'animal à l'homme, montrait que, chez les animaux, le rachitisme, nettement contagieux, était une maladie transmissible, dont la cause déterminante nous échappe.

Jusqu'ici cette conception reste peu admise, mais la mauvaise alimentation du nourrisson n'est plus considérée comme le seul facteur du rachitisme. M. Marfan admet que toutes les infections ou intoxications chroniques, qui peuvent frapper l'enfant du premier âge, sont susceptibles de retentir sur la moelle et de déterminer ainsi l'éclosion du rachitisme. Il range donc, au nombre des causes déterminantes de cette maladie, les toxi-infections digestives par alimentation défectueuse, et aussi la syphilis héréditaire, la tuberculose, les bronchopneumonies prolongées, les pyodermites chroniques, etc. Ces diverses causes, pour provoquer à la fois des troubles de l'édification osseuse et des phénomènes d'anémie, doivent, nous l'avons vu, agir sur la moelle de bonne heure, durant cette phase qui va des derniers mois de la vie intra-utérine à la fin de la seconde année. C'est dire que l'âge constitue une cause prédisposante capitale et, sans doute, l'hérédité intervient-elle aussi.

Le rachitisme est une maladie de la première enfance; cependant il pourrait exceptionnellement survenir tardivement. Signalons, à ce propos, que le professeur Hutinel (3) a décrit récemment *une dystrophie spéciale des adolescents*, caractérisée par

(1) MARFAN, Le rachitisme et sa pathogénie (*Les Actualités médicales*, Paris, 1911) et Traité de Médecine de BROUARDEL-GILBERT-THOINOT, fasc. XXXV, Maladies des os. — L. BABONNEIX, Article *in* Manuel DEBOVE-ACHARD-CASTAIGNE, Paris, 1912, et *Journ. méd. français*, 15 sept. 1912.

(2) ALBERT DELCOURT, *Ier Congrès de l'Ass. internat. de pédiatrie*, Paris, octobre 1912.

(3) HUTINEL, *Gaz. des hop.*, 9 janvier 1912. — HUTINEL et HARVIER, *Arch. de méd. des enf.*, n° 6, 1912.

les manifestations habituelles du rachitisme tardif, et en outre par de l'obésité et du nanisme, associés à d'autres symptômes tels que : laxité articulaire, faiblesse musculaire avec hypo-excitabilité électrique, albuminurie, etc. Ce syndrome serait en rapport avec une lésion hypophysaire.

L'allergie vaccinale.

Pour expliquer la cuti-réaction à la tuberculine, on sait que von Pirquet admet qu'à la suite d'une première imprégnation tuberculeuse, l'organisme est en état de former des anticorps beaucoup plus rapidement qu'avant cette imprégnation. Il possède ainsi une propriété nouvelle qui persistera chez lui durant toute son existence. Cette propriété a été désignée, par von Pirquet, sous le nom d'*allergie*.

Toutefois cette propriété peut, dans certaines circonstances, disparaître temporairement. Chez les tuberculeux, au cours de la rougeole, par exemple, la cuti-réaction demeure souvent négative, et von Pirquet en conclut que l'infection morbilleuse a provoqué une modification de la réactivité de l'organisme ; elle l'a mis en état d'*anergie*.

Il a paru intéressant à M. Netter et à ses élèves (1) de rechercher, après Hamburger et Schley, si, dans la période éruptive de la rougeole, l'anergie pouvait être mise en évidence vis-à-vis d'autres facteurs que la tuberculine, comme la vaccine, et d'étudier également les modifications de l'allergie au cours d'autres fièvres éruptives.

Les résultats recueillis par M. Netter au cours de la *rougeole*, pour la vaccine, sont parfaitement comparables à ceux de von Pirquet. Dans les premiers jours de l'éruption morbilleuse, l'inoculation du vaccin, chez des sujets vaccinés antérieurement, n'est habituellement suivie d'aucune réaction locale. L'allergie vaccinale, comme l'allergie à la tuberculine, diminue ou disparaît : il y a donc anergie.

Les recherches entreprises par les mêmes auteurs pour la *scarlatine* ont fourni des résultats différents. La scarlatine ne met, en général, aucun obstacle à la manifestation de l'allergie vaccinale, bien que cette fièvre éruptive exerce une certaine influence défavorable sur l'allergie.

Dans tous les cas de *rubéole*, sans exception, la réaction fut nette dès la première inoculation vaccinale, et M. Netter insiste sur la grande valeur diagnostique de cette constatation. La rubéole présente une grande analogie avec la rougeole; l'engorgement ganglionnaire, plus spécial à la première, le signe de Koplik, considéré comme pathognomonique de la la seconde, peuvent se trouver en défaut. La recherche de la réactivité de l'enfant à la vaccine, au cours de l'éruption, permettrait donc, dans une certaine mesure, de trancher la question en faveur de l'une ou l'autre des deux maladies, suivant que l'on constatera l'*anergie* ou l'*allergie* vaccinale.

(1) NETTER et RENÉ PORAK, *Soc. de biologie*, 8 juin et 13 juillet 1912; — NETTER, BERTHOD, PHILBERT, et RENÉ PORAK, *id.*, 20 juillet 1912.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES TRAUMATISMES OSSEUX (FRACTURES ET DÉCOLLEMENTS ÉPIPHYSAIRES) CHEZ LES ENFANTS

PAR

E. KIRMISSON,

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Les admirables progrès de la chirurgie viscérale ont eu, pendant bon nombre d'années, le résultat qu'ils devaient nécessairement entraîner. Les efforts des chirurgiens modernes se sont concentrés sur leur étude, et les questions anciennes, comme celles des fractures, qui remontent aux origines même de la chirurgie, et qui passaient pour bien connues, ont été délaissées. Fort heureusement, deux circonstances sont venues violemment rappeler l'attention des chirurgiens sur cette grave question des fractures : ce sont, d'une part, la radiographie qui permet de contrôler par la vue le résultat obtenu, de l'autre, la loi sur les accidents du travail, qui engage gravement la responsabilité du chirurgien traitant.

A ces considérations, il en est un grand nombre d'autres qui s'ajoutent pour donner aux fractures de l'enfance le plus haut intérêt. Tout d'abord ces fractures sont extrêmement fréquentes. Elles présentent, en outre, un grand nombre de caractères qui leur appartiennent en propre. Le premier d'entre eux, c'est la difficulté qu'offre, dans un très grand nombre de cas, le diagnostic. Souvent l'enfant très jeune est dans l'impossibilité de fournir des renseignements utiles ; les parties à examiner sont très petites, le gonflement considérable ; la douleur est très vive, et l'on ne peut attendre d'un petit enfant la patience nécessaire pour supporter un examen forcément très pénible. Nulle part, ces différentes conditions ne sont réunies à un aussi haut degré que dans les fractures du coude ; nulle part, non plus, le diagnostic ne présente une plus haute importance ; car une erreur sur la nature des lésions et le traitement à leur appliquer, peut avoir, dans l'avenir, les plus graves conséquences. Aussi est-il préférable, en cas de doute, d'avoir recours à l'anesthésie plutôt que de s'exposer à commettre une erreur.

A part cette difficulté souvent très marquée du diagnostic, les fractures de l'enfance ont, en outre, un grand nombre de caractères, qui leur appartiennent en propre. Vu l'épaisseur du périoste, à cette période de la vie, on rencontre assez fréquemment les fractures sous-périostées ;

souvent aussi, dans l'enfance, nous voyons les fractures incomplètes, dites encore fractures en bois vert ; enfin même, chez les enfants rachitiques, nous observons de simples inflexions du tissu osseux sans fracture, conséquence de l'élasticité de l'os. Bien qu'on puisse les rencontrer sur toutes les pièces du squelette, les fractures incomplètes et les fractures sous-périostées se voient avec une fréquence toute particulière au niveau des membres supérieurs (clavicule et os de l'avant-bras).

L'observation clinique montre, en outre, qu'au point de vue de leur localisation, les fractures des enfants présentent de grandes différences avec celles des adultes. Telle fracture, par exemple, comme la fracture de l'extrémité inférieure du péroné avec arrachement de la malléole interne, extrêmement fréquente chez l'adulte, ne se rencontre que très exceptionnellement pendant l'enfance. Elle est remplacée par la fracture du péroné à son quart inférieur avec décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du tibia. Il en est de même pour les fractures de côtes et pour celles de l'extrémité inférieure du radius. On peut dire sans exagération que les fractures classiques de l'extrémité inférieure du radius, et surtout les fractures par pénétration, n'existent pas chez les enfants. Elles sont remplacées, à cette période de la vie, soit par les décollements épiphysaires de l'extrémité inférieure du radius dont la pratique journalière nous démontre la fréquence, soit par la fracture des deux os de l'avant-bras au quart inférieur.

Inversement, il est des fractures qui se rencontrent avec une telle fréquence chez les enfants qu'elles leur appartiennent pour ainsi dire en propre. De ce nombre sont les fractures du coude, les fractures des deux os de l'avant-bras, les fractures isolées du cubitus avec luxation de la tête du radius, celles de la diaphyse fémorale chez les jeunes enfants.

Du reste, l'observation clinique et surtout la radiographie sont venues modifier profondément notre manière de voir sur quelques points particuliers. C'est ainsi que les fractures du col fémoral, qui passaient pour tout à fait exceptionnelles chez les enfants, se voient en réalité chez eux beaucoup plus souvent qu'on ne le supposait. Elles tirent un grand intérêt de leurs relations avec les difformités du col fémoral étudiées sous le nom de *coxa vara*. La radiographie nous permet aussi de nous rendre compte de l'existence réelle des décollements épiphysaires, niés à tort par quelques auteurs. Du moment où plusieurs radiographies, faites dans des plans différents, montrent le glissement de l'épiphyse sur la diaphyse, en dehors de toute solution de continuité osseuse, force est bien d'admettre la réalité du décollement traumatique des épiphyses.

Toutes ces considérations ont la plus haute importance au point de vue du diagnostic. Les considérations pronostiques ne sont pas d'un moindre intérêt. Telles fractures, comme celles du coude, présentent chez l'enfant un pronostic particulièrement grave, à cause des difficultés de la réduction, et des complications auxquelles elles peuvent donner lieu. Certaines autres, au contraire, comme les fractures de jambe, celles de la cuisse, sont loin d'offrir chez l'enfant la même gravité que chez l'adulte.

On triomphe facilement, pendant l'enfance, de la rétraction musculaire, à l'aide de l'extension continue, et le plus souvent on obtient la consolidation des fractures de cuisse, sans trace de raccourcissement. A la jambe, on observe rarement, chez les enfants, les fractures par torsion, fractures obliques, en bec de flûte, qui, chez l'adulte, déterminent si souvent des raccourcissements, des déformations et des troubles fonctionnels persistants. Ce qui caractérise, au contraire, les fractures de jambe chez les enfants, c'est la difficulté du diagnostic. A chaque instant, nous voyons, chez les enfants, des fractures de jambe qui ne se traduisent par aucune déformation appréciable, aucune crépitation. Parfois même la mobilité anormale est très peu marquée, ou fait complètement défaut ; tout se borne à de la douleur avec un peu de gonflement, à tel point que, sans le secours de la radiographie, nous resterions souvent indécis sur l'existence d'une fracture.

Du reste, si l'on réfléchit que, de la bonne direction imprimée au traitement, dépendra souvent le résultat définitif, qu'il s'agit ici de sujets jeunes, le plus souvent très bien portants, qui, pendant de très longues années, pourront bénéficier du résultat heureux obtenu ou, au contraire, souffrir des conséquences de l'infirmité causée par la fracture, on comprend de quelle importance est pour le praticien l'étude attentive des fractures pendant l'enfance. Aussi peut-on s'étonner du petit nombre de travaux qui, jusqu'ici, ont été consacrés à cette importante question.

Des traumatismes osseux (fractures et décollements épiphysaires) envisagés aux différentes périodes de l'enfance. — Une division qui m'a toujours semblé fertile en déductions pratiques, c'est celle qui consiste à examiner les différentes affections chirurgicales aux différentes périodes de l'enfance, c'est-à-dire dans la première enfance, depuis la naissance jusqu'à

l'âge de 5 ans, dans la seconde enfance, soit de 5 à 13 ans, et dans l'adolescence, ou de 13 à 15 ans et au-dessus. C'est ainsi qu'à chaque instant, nous rencontrons, dans la première enfance, l'étranglement herniaire, qui devient tout à fait exceptionnel dans la seconde enfance; l'invagination intestinale, sans être l'apanage exclusif de la première enfance, se rencontre le plus souvent chez les nourrissons dans le cours des deux premières années: elle est beaucoup plus rare dans la seconde enfance. Inversement, l'appendicite, exceptionnelle chez le nourrisson, se voit beaucoup plus souvent chez les enfants du second âge.

Cette division trouve tout son intérêt quand il s'agit de l'étude des fractures. C'est ainsi qu'on ne peut n'être pas frappé de la fréquence très grande des fractures de cuisse, chez les jeunes enfants jusqu'à la cinquième année, tandis que, chez eux, les fractures du membre supérieur sont infiniment plus rares. C'est chose surprenante de voir avec quelle facilité se produisent ces fractures de la diaphyse fémorale dans la première enfance. Un jeune enfant fait une chute de sa hauteur dans la chambre de ses parents, et, dans ce traumatisme en apparence si léger, il se fait une fracture de cuisse. Chez ces jeunes enfants, les fractures de jambe et celles du membre supérieur sont beaucoup plus rares. Il est exceptionnel d'observer, dans le cours de la première enfance, les fractures du coude, qui, par leur fréquence, par la multiplicité de leurs variétés, par leur gravité, constituent les fractures par excellence dans la seconde enfance.

Pour bien mettre en évidence cette fréquence relative des fractures de cuisse dans la première enfance, comparée à la rareté des fractures de jambe à cette même période de la vie, j'avais prié l'un de mes internes, M. Fontorbe, malheureusement mort depuis, de faire la statistique comparative des fractures de cuisse et des fractures de jambe dans les différentes sections de mon service aux Enfants-Malades. Voici les résultats auxquels l'a conduit cette étude comparative portant sur les trois années 1907, 1908 et 1909:

Pour la salle Baudelocque, destinée aux enfants du premier âge, de 0 à 5 ans, le nombre total des fractures de cuisse a été de 30, contre 8 fractures de jambe seulement. La proportion devient inverse, de 5 à 15 ans, et cela aussi bien chez les garçons (salle Giraldès) que chez les filles (salle Bouvier). Les garçons nous présentent 27 fractures du fémur contre 48 fractures des os de la jambe; les filles, 8 fractures du fémur et 15 de la jambe; soit, au total, 35 fractures du fémur à opposer à 63 fractures de la jambe.

Si nous opposons les uns aux autres, dans un même tableau, les chiffres obtenus aux différents âges, nous avons:

	De 0 à 5 ans.	De 5 à 15 ans.
Fractures du fémur	30	35
Fractures de jambe	8	63

Remarquons, en même temps, que les deux sortes de fractures ont été, l'une et l'autre, un peu plus de trois fois plus fréquentes chez les garçons que chez les filles, soit:

	Garçons.	Filles.
Fractures du fémur	27	8
Fractures de jambe	48	15

Il est encore une autre variété de traumatisme osseux dont la fréquence est grandement influencée par l'âge des malades: je veux parler du décollement traumatique des épiphyses. Souvent déjà, soit dans mon enseignement clinique, soit dans le rapport que j'ai rédigé en 1904 pour le Congrès français de chirurgie sur cette question, j'ai fait remarquer que l'idée que l'on avait eue de chercher à reproduire, par l'expérimentation sur le cadavre des nouveau-nés ou de très jeunes enfants, le décollement épiphysaire traumatique, avait singulièrement nui aux progrès de cette étude. C'est, en effet, dans des conditions tout autres, c'est-à-dire dans la seconde enfance et surtout dans l'adolescence, que se rencontrent l'immense majorité des cas de décollements traumatiques des épiphyses. Dans la première enfance, ils sont exceptionnels. Ce n'est pas non plus par des tractions directes, comme on a cherché à le faire dans l'expérimentation sur le cadavre, mais bien par des mouvements de torsion, que se produisent, dans l'immense majorité des cas, les décollements traumatiques des épiphyses.

Influence des états généraux. — C'est là encore un point particulier de la question qui donne à l'étude des traumatismes osseux pendant l'enfance un grand intérêt. Je ne veux faire ici que le signaler; le développer me conduirait à dépasser de beaucoup les limites de cet article. La principale des causes générales qui s'exerce pendant l'enfance, c'est le rachitisme. Je rappelerai que c'est surtout chez les enfants rachitiques que se rencontrent les fractures incomplètes, en bois vert, et l'inflexion des diaphyses osseuses sans fracture. La difficulté de la consolidation chez ces petits malades doit nous faire rejeter chez eux l'emploi de l'ostéotomie, tant que le rachitisme est encore en activité.

Quant à la fragilité particulière du tissu osseux chez les enfants, à laquelle Lobstein a donné le nom *d'ostéopsathyrosis*, fragilité osseuse indépendante du rachitisme, je me contenterai de dire que j'ai pu en constater par l'observation clinique la réalité, sans être en mesure d'en fournir aucune explication pathogénique satisfaisante.

C'est aussi le lieu de signaler les troubles de la nutrition et de la résistance osseuse qu'on observe sur les membres soumis longtemps à l'immobilisation à l'aide d'appareils plâtrés. La chose est connue de longue date, en ce qui concerne les membres atteints d'ostéo-arthrite tuberculeuse. Plus près de nous, elle a attiré l'attention des chirurgiens, à propos des malades immobilisés pour le traitement de la luxation congénitale de la hanche. De tous côtés, on a signalé des exemples de fractures de la diaphyse fémorale et de décollements épiphysaires, soit de l'extrémité supérieure, soit de l'extrémité inférieure du fémur, se produisant sous l'influence de causes minimes, chez des malades soumis à l'immobilisation prolongée par des appareils plâtrés, pour le traitement de luxations congénitales de la hanche. Mon expérience personnelle confirme la notion de cette fragilité particulière du tissu osseux dans ces conditions.

Chez les enfants atteints d'ankylose, d'ankylose du genou en particulier, nous voyons assez fréquemment se produire, sous l'influence d'une chute, non pas la rupture de l'ankylose, mais une fracture de la diaphyse fémorale, à quelque distance au-dessus de l'articulation du genou.

Considérations relatives au traitement. — Une réduction aussi complète que possible du déplacement suivie de l'immobilisation méthodique me paraît la méthode générale de traitement applicable aux fractures chez les enfants. Tout milite en faveur de cette méthode chez les enfants : d'abord ce fait que l'immobilisation, chez eux, a besoin d'être beaucoup moins prolongée que chez les adultes ; le plus souvent, elle ne dépassera pas trois semaines à un mois. D'autre part, il y a, chez les enfants, beaucoup moins de tendance à la production des raideurs articulaires qui sont la véritable pierre d'achoppement du traitement des fractures par l'immobilisation chez l'adulte.

Quant au massage, on ne doit le mettre en œuvre qu'avec beaucoup de réserve chez les enfants. Il est à craindre, en effet, que, si on y a recours trop tôt, si on le pratique avec trop de force, on n'obtienne un résultat inverse de celui qu'on s'était proposé. On irrite mécaniquement le périoste qui fournit en abondance de nouvelles productions osseuses, mettant obstacle aux mouvements. Il est, du reste, deux choses qu'il faut soigneusement distinguer et que, malheureusement, dans la pratique, on confond trop souvent entre elles : ce sont, d'une part, le massage, et, de l'autre, la mobilisation passive des articulations. Autant le massage doux est utile pour favoriser la résorption des épanchements interstitiels, autant la mobilisation passive, dès qu'on emploie de la force, est nuisible. Plus le chirurgien déploie de force pour imprimer à l'articulation des mouvements étendus, plus les muscles irrités entrent en contracture, et plus l'on voit se produire l'ankylose de l'articulation que l'on se proposait d'éviter.

LA PNEUMONIE INFANTILE JUGÉE PAR LA RADIOLOGIE

par

le Dr E. WEILL, et le Dr G. MOURIQUAND,

Professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine de Lyon. Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux de Lyon.

L'examen systématique, et souvent quotidien, de nos pneumonies; depuis huit ans, nous a permis de recueillir un nombre considérable d'observations radiologiques portant sur plus de deux cents cas de pneumonie infantile.

Nos recherches nous ont montré jusqu'à l'évidence, qu'une appréciation exacte de cette affection était presque impossible sans le secours de la radioscopie.

Les éléments apportés par la clinique pure — dont l'importance ne saurait être niée — sont loin d'avoir une valeur absolue : la stéthoscopie notamment est parfois incapable de révéler la localisation pulmonaire, que l'écran montre toujours *quand il y a pneumonie vraie*. L'infection pneumococcique de l'enfant peut, d'ailleurs, se traduire par une localisation pulmonaire légère, par des foyers de congestion fugace sans hépatisation, que les rayons X ne révèlent pas. Ces localisations ont été considérées comme des pneumonies abortives (Prof. d'Espine). Il nous paraît plus conforme à la réalité de les considérer, non comme des pneumonies véritables, mais comme des manifestations pulmonaires *a minima* de la pneumococcie.

La pneumonie vraie, *c'est le bloc hépatisé toujours visible à la radioscopie.*

La localisation pneumonique initiale se fait souvent — comme nous l'avons établi (*Presse médicale*, 16 juillet 1910) — sous la forme d'un triangle d'ombre à base axillaire, à sommet plongeant vers le hile.

La connaissance de ce symptôme radioscopique précoce, — précédant souvent l'apparition des signes stéthoscopiques —, nous a permis de déterminer, dans la plupart de nos cas, la part qu'il convenait d'attribuer à la pneumococcie et celle qui revenait à la pneumonie vraie. Elle nous a permis de saisir l'apparition de la localisation pulmonaire au milieu des signes diffus de l'infection primitive et de séparer ainsi l'une de l'autre les grandes formes de la pneumococcie infantile.

***

Pneumococcie sans localisation pneumonique vraie. — Cette forme existe, à n'en pas douter, et tous les pédiatres la connaissent. Cependant, en l'absenee de culture du sang décelant le pneumocoque, elle ne saurait être affirmée à l'état de cas isolé. Elle apparaît, au contraire, avec toute son évidence, pendant les périodes d'épidémies. Elle est caractérisée par l'ensemble des signes généraux de la « pneumonie », le plateau thermique, l'ascension et la défervescence plus ou moins brusque, la présence fréquente de vésieules d'herpès contenant du pneumoeoque (Weill et Dufourt), la grosse rate — notée par nous dans deux tiers des cas, — et souvent la fibrinémie.

Au poumon, nuls symptômes précis, si ce n'est parfois des signes de bronehite diffuse, sans râles fins, sans souffle; ou des râles fins, fugaces, sans souffle.

L'évolution peut être plus brève que dans les cas, avec localisation, mais peut aussi se prolonger. C'est à nos yeux la forme la plus bénigne. Elle s'observe de préférence chez le nourrisson; nous l'avons observée aussi dans la deuxième enfance.

Avant l'étude radiologique de nos malades, nous attribuions une importance plus grande à cette pneumococcie, aux dépens de la pneumonie vraie, car — nous l'avons dit — les signes stéthoscopiques sont parfois obscurs ou absents, alors que l'écran révèle un foyer manifeste. Seule la radioseopie permet de nier absolument l'existence d'un foyer « pneumonique ». Ceci nous amène à décrire une deuxième forme.

Pneumococcie avec localisation « pneumonique » uniquement révélée au début par la radioscopie. — A eette catégorie appartiennent les cas naguère étiquetés « pneumonie centrale » ou « centrifuge ». Avant les rayons X, les auteurs admettaient — malgré l'opinion de R. Lépine — que, dès l'apparition des signes généraux, existait un foyer profond, central, évoluant ou non vers la périphérie, et de ce fait se traduisant ou non à l'auscultation. Appuyés sur la radiologie, Weill et Thévenot ont ruiné cette conception, généralement repoussée aujourd'hui. Lorsque les signes et l'image manquent, c'est que l'infection est à l'état de « pneumococcie » et que la pneumonie vraie n'existe pas encore. Nos propres reeherehes ont fortifié eette opinion, en y apportant des précisions nouvelles.

Nous pensions — et nous avons écrit — au début de nos reeherches que là où existaient des signes stéthoscopiques, existait une image radioscopique et vice-versa. Cette proposition, qui reste vraie dans la plupart des cas, ne l'est pas absolument. Nous avons rencontré depuis un certain nombre de cas où l'auscultation la plus minutieuse à l'oreille, au stéthoscope et au phonendoscope, ne révélait aucun foyer perceptible, et où pourtant l'écran montrait un foyer triangulaire caractéristique à base axillaire. L'auscultation localisée dont l'un de nous, dans son précis de médecine infantile et dans son enseignement, a montré toute l'importance, n'arrivait pas elle-même à révéler le foyer, même quand on la pratiquait au siège exact de l'image radioscopique. Ces cas existent surtout chez le nourrisson; nous venons d'en observer plusieurs récemment.

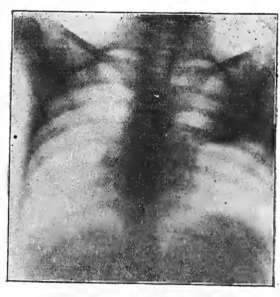
Dans la plupart des cas, d'ailleurs, l'auscultation, pratiquée au niveau du foyer radioscopique, finit par faire entendre les jours suivants les signes earactéristiques; mais il en existe où jamais ces symptômes ne sont perçus.

Cependant, pour affirmer l'absence de tout signe stéthoscopique au niveau du foyer révélé par l'éeran, il faut avoir pratiqué une auseultation des plus attentives. En effet, souvent manquent les signes évidents, « grossiers », de la localisation : les râles, le souffle. Parfois pourtant une large inspiration, après quelques secousses de toux, suffit pour faire percevoir ces symptômes. Plus souvent il importe de rechercher à ce niveau, non point les signes habituels, mais la *diminution du murmure vésiculaire.*

Nous tenons cette diminution du murmure pour un des signes les plus caractéristiques et les plus précoces de la loealisation pneumocoecique sur le poumon. Il nous a permis de faire le diagnostic dans nombre de cas, avant l'examen radioscopique qui montrait en cette région une ombre de forme généralement triangulaire. Si l'examen radioscopique est impossible, cette diminution localisée du murmure vésiculaire sera recherchée avec le plus grand soin; sa présence permettra de diagnostiquer la « pneumonie » dans des eas ou un

examen clinique incomplet faisait dire « pneumococcie ».

La *radioscopie et la stéthoscopie comparées* nous enseignent aussi que l'auscultation ne doit pas être indifférente et diffuse. Après un examen général de la poitrine, le stéthoscope doit être



Triangle primitif d'hépatisation pulmonaire (Cliché du Dr Malot, chef du service de radiologie de la Clinique médicale infantile) (fig. 1).

porté avec une attention particulière sur certaines régions que les statistiques ont montrées, comme plus fréquemment touchées par la localisation et qui sont par ordre de fréquence :

Le sommet droit et la base gauche ;

La base droite ;

Le sommet gauche (où la localisation est rare : 7 p. 100 dans nos cas environ).

Les foyers de la base ou de la région moyenne sont facilement accessibles. Ceux du sommet échappent plus souvent. Il conviendra, dans ces cas, d'ausculter avec soin les aisselles, et de porter le stéthoscope au fond du creux axillaire, où nous avons souvent trouvé un foyer qui avait passé inaperçu. Nous avons en 1910 (*Presse médicale*), indiqué la raison d'être de ce foyer axillaire. Le triangle de localisation pneumonique, généralement si net dans les pneumonies apicales, présente sa base dans l'aisselle.

Lorsque la pneumonie est double, il est assez fréquent de noter la localisation — sommet droit — base gauche —; ces deux régions doivent donc être minutieusement auscultées.

Ainsi, dans la majorité des cas, quand le foyer existe, on le perçoit à l'auscultation, à condition de tenir compte de toutes les indications précédentes. Cependant, nous avons vu qu'on peut ne jamais le percevoir à l'auscultation, ou le percevoir tardivement alors que pourtant existe dès le début une image triangulaire à base périphérique.

Nous avons recherché une explication de ce fait, apparemment paradoxal.

On peut, nous semble-t-il, très simplement l'expliquer, en tenant compte de la respiration défectueuse de l'enfant, et surtout des jeunes enfants. L'immobilité de la région sous-claviculaire, signalée par l'un de nous, la respiration émotive, suspendue et entrecoupée, d'autres circonstances encore sur lesquelles nous ne voulons pas insister, empêchent la pénétration de l'air dans les bronches correspondantes au bloc hépatisé, et suppriment fonctionnellement toute la région intéressée.

D'ailleurs, c'est là une particularité qu'on observe aussi chez le vieillard, et d'une façon plus générale dans beaucoup d'épanchements pleuraux chez les jeunes enfants, épanchements qui se reconnaissent plus par les signes de percussion que par ceux d'auscultation. Cela revient à dire que les signes d'auscultation peuvent être masqués dans certaines circonstances, et que l'examen radioscopique a une valeur moins aléatoire et plus constante que les procédés d'exploration par l'oreille.

***

La *troisième forme*, la plus connue, est celle où la radiologie et l'auscultation permettent d'emblée d'affirmer un foyer pneumonique.

***

L'évolution de l'élément « pneumococcie » et de l'élément « pneumonie » chez un même sujet, jugée par la radioscopie. — Chez un même sujet, il importe de considérer l'évolution des signes de l'infection générale (pneumococcie) et celle des signes du foyer local (pneumonie).

La radioscopie, mieux que les procédés d'examen habituels, permet de différencier ces deux éléments.

Chez l'adulte, le foyer s'installe presque toujours rapidement, et la phase d'infection générale pure est rarement saisie. Chez l'enfant, il peut en être ainsi : l'enfant fait parfois une pneumonie d'adulte, mais c'est l'exception.

Dans la plupart des cas, les signes généraux (vomissements, température, splénomégalie, etc.) s'installent et, le premier, le deuxième, le troisième

jour, la radioscopie est négative. Puis, assez brusquement, l'écran montre — quand la localisation est apicale ou moyenne — un triangle d'ombre, à base périphérique.

Nous avons, dans certains cas, observé une localisation plus tardive encore vers le cinquième, sixième jour, — parfois la veille, parfois le jour de la défervescence. On dirait, dans ces cas, que les signes d'infection générale évoluent pour ainsi dire pour eux-mêmes, et sans tenir compte de l'élément pneumonique tardivement apparu. Et ces faits permettent mieux que les constatations et les déductions de la clinique ordinaire de considérer l'infection pneumococcique de l'enfant, comme une maladie générale dont la localisation pulmonaire ne serait qu'un accident secondaire — parfois tardif, parfois obscur (ces faits sont confirmatifs des travaux de MM. Landouzy, Widal, Joltrain, etc.).

Pourtant, si les faits de localisation pulmonaire tardive permettent de considérer, dans ces cas, l'élément « pneumonique » comme presque négligeable, il n'en va pas de même des *localisations précoces*.

Le bloc pneumonique, rapidement apparu, diffuse souvent, et peut annihiler, au point de vue respiratoire, une partie importante d'un ou des deux poumons.

Dans ces cas, l'élément pneumonique, comme chez l'adulte, domine le pronostic, plus sévère ici, — comme nous l'avons montré naguère — que dans les cas à localisation tardive.

Pour ne considérer que la forme moyenne et habituelle de l'infection pneumococcique, les deux éléments envisagés restent souvent distincts.

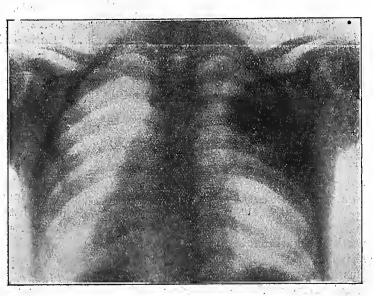
L'infection générale évolue selon le mode habituel en sept ou neuf jours. Cette évolution est classique.

Ce qui l'est moins, c'est la connaissance exacte de l'*évolution du foyer pneumonique*. Cette évolution, nous l'avons établie dans des travaux, déjà signalés. Depuis, des examens, très nombreux, nous ont permis de la préciser mieux.

Lorsqu'il est possible de saisir cette image à son début, et lorsque le foyer occupe le sommet ou la région moyenne, cette image est généralement triangulaire.

A la base gauche, l'ombre se confond plus ou moins avec celle du cœur, et l'image est peu nette ; à la base droite, elle se continue avec l'ombre hépatique.

Nous pouvons actuellement affirmer qu'il ne s'agit pas d'une image triangulaire fortuite, car nous l'avons observée dans plus de 100 cas. *Elle n'existe jamais dans la bronchopneumonie.* Il est possible que l'infarctus pulmonaire, déterminé par une oblitération d'une branche de l'artère pulmonaire et qui reproduit anatomiquement la forme du foyer pneumonique, projette sur l'écran une ombre triangulaire ; mais nous n'en avons pas personnellement la preuve. En tout cas, l'infarctus naît dans des conditions particulières qui empêchent toute confusion avec une pneumonie. On peut poser comme règle constante que l'ombre triangulaire, observée à la radioscopie d'enfants devenus brusquement fébriles, constitue un signe capital de la pneumonie. Nous nous séparons donc nettement sur ce point de l'opinion de MM. Variot et Chicotot, dont les études radiologiques importantes n'avaient révélé aucune caractéristique et aucune « spécificité » dans l'image de l'hépatisation pulmonaire.



Triangle primitif d'hépatisation pulmonaire, dont les bords commencent à se déformer par adjonction d'ombres adjacentes (Cliché du Dr Malot) (fig. 2).

Cette opinion peut s'expliquer si la radioscopie a été pratiquée au milieu de l'évolution de la pneumonie. Le triangle radioscopique se montre surtout au début et à la fin de la localisation.

Dans la période intermédiaire, l'ombre triangulaire se déforme par l'adjonction d'ombres nouvelles qui gagnent le sommet et l'obscurcissent plus ou moins, ou descendent vers la base. A ce stade, aucune spécificité de l'ombre n'apparaît.

Fréquemment nous avons noté la réappari-

tion du triangle au moment de la défervescence, par effacement progressif des ombres surajoutées. Nous avons dit, à ce propos, que tout se passait comme si, dans ces cas, l'hépatisation intense siégeait au niveau du triangle primitif, ce qui expliquait sa persistance et son retour lors de la dissolution de l'hépatisation secondaire moins dense, née de ses parois.

Cette image triangulaire, nous l'avons naguère est comme écrasé : l'ombre est alors essentiellement corticale, collée à la paroi axillaire ; puis ultérieurement l'image prend une forme triangulaire plus caractéristique. Parfois, à la fin de sa régression, cette ombre corticale persiste seule.

Ces faits confirment l'opinion de Tripier qui attribue un début cortical au foyer pneumonique. D'autres fois, l'ombre s'éteint progressivement, perdant peu à peu ses contours précis.

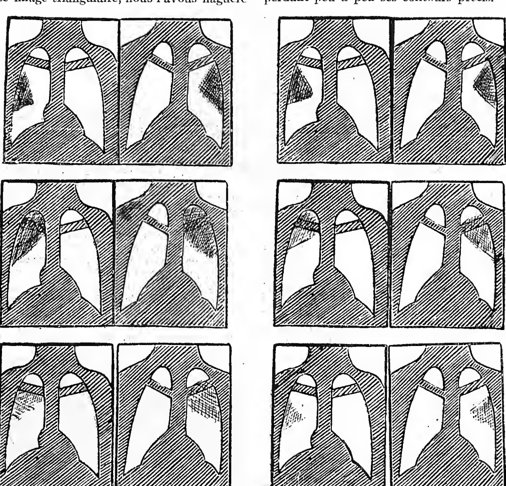


Schéma de l'évolution habituelle du foyer d'hépatisation dans la pneumonie infantile (fig. 3).

expliquée à l'aide des données de l'anatomie pathologique (Tripier), qui montre que la pneumonie du sommet a la forme d'un infarctus (sa forme étant déterminée par celle du territoire vasculaire). Nous avons pu récemment vérifier le fait au cours d'une autopsie. L'écran nous montra pendant la vie un triangle des plus nets ; l'examen des pièces nous révéla, en ce point du poumon, un foyer pneumonique (passé à l'état gris) dont la coupe était très exactement triangulaire.

Nous avons pu, d'autre part, nous rendre compte, dans certains cas, qu'au début le triangle

Telle est, dans la généralité des cas, l'évolution de ce foyer. Seul un examen radiologique quasi quotidien permet de la saisir.

Comme les signes locaux, la disparition de l'ombre est tardive (deux ou trois semaines après la défervescence). Dans un cas, nous avons vu l'ombre triangulaire persister encore au bout de trois mois.

***

Diagnostic de la pneumonie et de la bronchopneumonie, par la radioscopie. — Nous avons établi que la *pneumonie vraie* s'accompagne

toujours d'une ombre radioscopique, qui s'est montrée triangulaire au début, et parfois à la fin



Triangle d'hépatisation pulmonaire de « retour », radiographié douze jours après le début des premiers symptômes: malade adulte (Cliché du Dr Papillou) (fig. 4).

de son évolution, dans plus de cent cas personnels.

La bronchopneumonie infantile, au contraire, comme des examens, systématiquement pratiqués depuis huit ans, nous l'ont montré, ne s'accompagne, dans l'immense majorité des cas, d'aucune image anormale sur l'écran, ou du moins les ombres produites n'ont ni l'étendue, ni l'opacité, ni la fixité, ni la constance de l'ombre pneumonique. La même constatation vient d'être faite chez l'adulte, par M. Barjon.

Il s'agit là d'un signe différentiel de la plus haute importance, particulièrement en ce qui concerne les processus pulmonaires aigus des enfants en bas âge.

Certaines formes de la pneumonie du nourrisson, déterminant de la dyspnée, de la cyanose, sont cliniquement indifférentiables, à leur période d'état, d'avec la bronchopneumonie pseudo-lobaire.

Les signes physiques : matité, souffle, râles, sont parfois identiques. Seul l'écran, en montrant dans le premier cas une ombre caractéristique, et dans le second un poumon transparent, permet de les séparer. Chez l'enfant plus âgé, certaines pneumonies graves, à foyer largement extensif, peuvent être également confondues avec des processus bronchopulmonaires. Dans tous ces cas douteux, la radioscopie a pour nous tranché le diagnostic de façon très précise, ainsi que la suite de l'évolution l'a montré.

Cette absence de symptômes radioscopiques se retrouve d'ailleurs dans toutes les bronchopneumonies, quelle que soit leur cause bactériologique (staphylocoque, streptocoque).

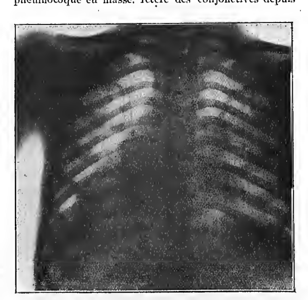
Nous avons pu même apprécier la valeur de ce signe, dans un cas récent de bronchopneumonie pseudo-lobaire ayant présenté tous les signes physiques et fonctionnels d'une pneumonie franche.

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, présentant une récidive de rougeole. La première atteinte remontait à l'âge de 3 ans.

Le 6 mars 1912, il présente de la toux avec phénomènes de dysphagie sans angine. L'éruption très retardée ne débute que le 11 mars, avec les caractères de la rougeole et ne dure que deux ou trois jours. La température est normale le 14 et le 15. Le 16 mars, la température monte brusquement à 40°,6, en même temps que le patient accuse un point de côté à gauche, des frissons, des vomissements et expectore des crachats rouillés typiques.

Le 18, on constate à gauche, en arrière et à la partie moyenne, un foyer de souffle très net avec râles fins et matité.

Le souffle s'étend, le 19, à gauche, et on constate à droite, en arrière et en bas, un second foyer moins étendu avec souffle et râles. Les crachats renferment du pneumocoque en masse. Ictère des conjonctives depuis



Radiographie de bronchopneumonie pseudo-lobaire (Cliché du Dr Malot) (fig. 5).

le 18, plus marqué le 19. Agitation nocturne — descend plusieurs fois de son lit. Pouls 160, régulier, assez ample. Albuminurie légère.

L'ictère s'accentue le 20, ainsi que le délire. On apprend

que le sujet était nettement alcoolique. Le double souffle persiste. Crachats toujours riches en pneumocoques.

Les mêmes phénomènes se retrouvent de plus en plus marqués le 21, le 22, le 23 mars. Pendant toute cette période du 16 au 23, la température s'est tenue en plateau autour de 40°,5 avec très peu d'oscillations du matin au soir. Or, malgré l'ensemble des signes physiques, des troubles fonctionnels, des symptômes généraux, d'un tracé thermique en plateau élevé, militant en faveur d'une pneumonie d'abord unilatérale, puis bilatérale, l'examen radioscopique, pratiqué avec soin, nous a donné des résultats négatifs, en sorte que nous avons dû admettre que certaines pneumonies graves, signalées surtout par le développement notable du délire et de l'excitation nerveuse, échappaient à la règle que nous avions établie d'un rapport constant entre l'existence d'une pneumonie et d'une ombre radioscopique à forme triangulaire, au moins au début ou à la fin de l'évolution.

La suite de l'observation de ce malade nous montra que nous avions eu tort de mettre en doute la valeur de cette image radioscopique de la pneumonie. Des phénomènes d'infection générale apparaissent : otite suppurée double, pleurésie droite gangréneuse. L'empyème pratiqué pendant la vie provoque l'écoulement d'une grande quantité de pus, de débris sphacélés, de fausses membranes nombreuses. Le pus pleural renferme des pneumocoques et des staphylocoques. Le malade meurt le 7 avril 1912 avec une température de 42°3. L'autopsie révéla des lésions multiples, dont la description importe peu ici. Mais les deux lobes inférieurs des poumons présentaient des lésions indubitables de bronchopneumonie pseudo-lobaire.

Cette observation qui, dans notre pensée, avait compromis un instant la valeur du triangle radioscopique de la pneumonie, aboutit en définitive à la confirmer d'une façon éclatante.

Nous avons entrepris depuis peu quelques recherches qui puissent nous donner l'explication de cette différence profonde qui sépare la pneumonie de la bronchopneumonie vis-à-vis du passage des rayons röntgéniens.

Nous les exposerons bientôt. Mais, quelle que soit l'interprétation adoptée, nous pouvons établir dès à présent qu'il y a lieu de reviser les complications pulmonaires des maladies infectieuses, en particulier de la rougeole. Une épidémie récente nous a permis de reconnaître, grâce à la radioscopie, qu'on confond souvent la bronchopneumonie et la pneumonie, et que cette dernière est loin d'être exceptionnelle dans le cours ou la convalescence de la rougeole.

Le triangle d'hépatisation pneumonique est-il pathognomonique de la pneumonie franche à pneumocoques ? — Étant donné le nombre considérable de pneumonies infantiles ayant présenté, comme première manifestation radiologique l'ombre triangulaire que nous avons décrite, il eût semblé légitime de considérer ce symptôme nouveau comme caractéristique de la localisation pneumococcique sur le poumon.

L'immense majorité de nos cas ont, en effet, évolué comme des pneumonies franches à pneumocoques, et l'examen bactériologique des crachats a souvent confirmé ce diagnostic.

On peut se demander si l'image radioscopique de forme triangulaire, qui nous a permis d'établir une séparation radicale entre la pneumonie franche et les bronchopneumonies les plus massives, ne permettrait pas également de juger mieux que l'anatomie pathologique la question des rapports qui existent entre la pneumonie et la tuberculose. Cette question a été posée par les recherches de Tripier (1), de Paviot, relatées dans la thèse d'Orsat (2) de Besançon et Braun qui, se plaçant sur le terrain clinique et anatomopathologique, établissent « qu'il existe dans la tuberculose pulmonaire un processus pneumonique anatomiquement analogue à celui de la pneumonie ordinaire, affectant toutes les formes histologiques de cette pneumonie, mais en différant par son évolution ». Ces foyers pneumoniques aboutissent souvent à la caséification, mais peuvent rétrocéder spontanément ou sous l'influence des révulsifs. Il est vrai que, même lorsque le processus aigu prend fin, la guérison n'est pas complète ; il persiste ou une pneumonie hyperplasique, ou une caverne latente entourée de tissus fibreux.

Nous avons souvent pratiqué la radioscopie chez des tuberculeux, nous avons parfois assisté à la formation de cavernes se traduisant, à l'image radioscopique, par l'apparition d'une zone claire dans une ombre opaque, nous avons pu suivre une pneumonie caséeuse d'un sommet produisant, sur l'écran, une sorte de casque sombre, coiffant ce sommet ; nous n'avons pas trouvé habituellement d'image rappelant le triangle pneumonique. Dans un seul cas, nous avons cependant observé une ombre triangulaire d'un côté, l'autre côté étant le siège d'une caverne.

Mais cette ombre triangulaire ne correspondait cliniquement à aucun des symptômes fonctionnels ou généraux d'une pneumonie, de sorte que, sans pouvoir nier la possibilité d'une image triangulaire dans la pneumonie tuberculeuse, nous faisons provisoirement des réserves à ce sujet. Nous n'avons pas la pensée de nous inscrire en faux contre l'intervention d'un processus pneumonique dû à la seule action du bacille de Koch, dans l'évolution de la

(1) Tripier Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1904 ; Etudes anatomo-cliniques, Paris, 1909 ; Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire (*Congrès de la tuberculose*, Washington, 1908).

(2) Orsat, Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire (*Th. de Lyon*, 1911-1912).

tuberculose pulmonaire, ni de contester le rôle de cette inflammation, banale d'aspect, dans les poussées intermittentes qu'on observe dans le cours de la tuberculose pulmonaire. La question qui seule nous intéresse actuellement est de savoir si un processus pneumonique tuberculeux, ayant les allures cliniques, au moins au début, d'une pneumonie franche, présente à la radioscopie une image semblable à celle-ci. En d'autres termes, la pneumonie tuberculeuse se comporte-t-elle comme la localisation brusquement effectuée d'une infection sanguine, d'une bacillémie, ainsi que cela est de plus en plus admis pour la pneumonie à pneumocoques; ou est-elle le produit d'une infection marchant de dehors en dedans comme la bronchopneumonie ?

Si nous nous en rapportions à la doctrine de notre maître, M. Tripier, c'est cette seconde solution qu'il faudrait adopter. Cet auteur admet, en effet, que seule la granulation tuberculeuse, c'est-à-dire la lésion spécifique tuberculeuse, est d'origine sanguine; les processus de congestion ou d'hépatisation banales viendraient d'ensemencements successifs réalisés dans les voies respiratoires. Cette conception, que nous n'avons pas à discuter ici, écarte implicitement toute notion d'infection bacillaire associée, de symbiose bactérienne.

Quoi qu'il en soit, elle nous permet de penser, au moins *a priori*, qu'il y a peu de chances qu'un processus pneumonique tuberculeux reproduise sur l'écran radioscopique l'image d'un foyer de pneumonie à pneumocoques. Nous nous proposons, d'ailleurs, de poursuivre des recherches chez les tuberculeux, dans le but de vérifier empiriquement ce point de doctrine.

Actuellement, et sous réserve de cette nouvelle étude, nous pouvons dire que le triangle d'ombre radioscopique doit entraîner le diagnostic de pneumonie à pneumocoques.

Conclusions. — L'étude radiologique attentive de la pneumococcie infantile permet de différencier dans son évolution :

1° Une phase de pneumococcie sans localisation pulmonaire, pouvant constituer toute la maladie ;

2° Une phase de localisation pulmonaire, qui peut être minime et ne s'accompagner d'aucun processus d'hépatisation visible à l'écran (congestion pneumococcique).

Dans la très grande majorité des cas, la localisation pulmonaire est une pneumonie vraie avec bloc hépatisé.

Dans plus de cent cas, nous avons pu noter que le début de cette hépatisation se manifestait sur l'écran (quand elle occupait le sommet ou la partie moyenne du poumon) par une ombre triangulaire à base axillaire, à sommet s'enfonçant vers le hile.

Ce triangle d'ombre se déforme généralement au cours de l'évolution pneumonique, pour reparaître, dans certains cas, avec toute sa netteté, après la défervescence.

Les signes stéthoscopiques caractéristiques peuvent exister, notamment au niveau de l'aisselle, dès l'apparition du triangle ; mais l'image, bien que périphérique, peut exister dans certains cas sans s'accompagner de signes nets. Le premier signe stéthoscopique apparu est généralement la diminution du murmure vésiculaire qui précède souvent le souffle et les râles. L'auscultation systématique du fond de l'aisselle ne doit jamais être négligée.

Les signes généraux précèdent généralement l'image pulmonaire qui survit à ceux-ci.

L'écran permet de différencier nettement la pneumonie de la bronchopneumonie. Pratiquement, la pneumonie s'accompagne toujours d'une ombre radioscopique; la bronchopneumonie, presque jamais.

TRAITEMENT OPÉRATOIRE DES PARALYSIES SPASMODIQUES PAR LA RÉSECTION DES RACINES POSTÉRIEURES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

le Dr Otfrid FŒRSTER (de Breslau).

1° Principes de l'opération. — Toute paralysie spasmodique comprend deux éléments. *D'une part*, l'élément *paralysie* résultant de la lésion des faisceaux nerveux cortico-spinaux. Mais il est rare que l'interruption de ces fibres nerveuses soit complète pour une partie déterminée du corps, de sorte que la contraction volontaire du muscle persiste jusqu'à un certain degré.

D'autre part, nous trouvons l'élément *perturbation de la fonction motrice*. Il consiste :

1° En contractures spasmodiques des muscles ;

2° En exagération des réflexes tendineux ;

3° En apparition de mouvements de flexion involontaires de la jambe, sortes de crampes qui se manifestent à la moindre excitation des jambes;

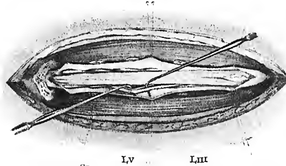
4° Enfin, en apparition d'une série de mouvements légitimes involontaires s'adjoignant à tout mouvement volontaire.

Tous ces symptômes spasmodiques, dont le principal est la contracture musculaire qui gêne

au plus haut degré les mouvements du malade, sont dus à l'interruption des fibres inhibitrices de la voie pyramidale. Ces fibres ont pour objet de maintenir d'une façon durable, à un niveau assez bas, l'afflux sensitif à la substance grise de la moelle et de le modérer en grande partie.

Si cette inhibition est suspendue, alors l'afflux sensitif n'étant plus modéré, la substanee grise de la moelle épinière devient peu à peu chargée à un haut degré, et, par suite, l'excitabilité réflexe de la moelle, sous l'action des excitations sensitives, augmente de plus en plus : d'où les phénomènes spasmodiques ci-dessus mentionnés.

La preuve que cette interprétation de l'origine des symptômes spasmodiques est rationnelle, c'est que, dans le cas d'une atteinte du faisceau pyramidal, si le cordon nerveux sensitif est lésé, les phénomènes spasmodiques ne se produisent pas, ou bien, s'ils s'étaient manifestés auparavant, ils disparaissent. *Dans le cas où une maladie du*



La 5e racine lombaire est chargée sur un crochet et l'intervalle qui sépare les racines antérieures des postérieures est occupé par un second crochet (Dissection de Küttner (fig. 1).

cordon latéral coexiste avec le tabès lombo-sacré, on n'observe aucun spasme. La paralysie à laquelle nous devions nous attendre à la suite de la lésion du pyramidal est même fort peu sensible.

Ce moyen que nous indique la nature, nous pouvons l'employer *opératoirement*, en sectionnant les voies de l'afflux sensitif, c'est-à-dire les racines postérieures de la moelle épinière. Ce serait une erreur de sectionner *toutes* les racines postérieures qui proviennent des membres supérieurs ou inférieurs, car, dans ce cas, les spasmes disparaîtraient, mais les membres en rapport avec les racines postérieures sectionnées perdraient dès lors toute sensibilité.

Pour cette raison, il est bon de respecter une portion des racines postérieures ; l'élément spasmodique est ainsi suffisamment affaibli, sans qu'il résulte de la section une suppression totale de la sensibilité.

L'expérience a montré peu à peu que, dans les cas de paraplégie spasmodique grave des jambes, le mieux était de réséquer les racines



Maladie de Little avec rigidité spasmodique accentuée et perte complète de la motilité volontaire (fig. 2).

L 2, L 3, L 5, S 2, et S 1, et de respecter L 1, L 4, S 3, S 5.

La racine L 4 est ménagée, parce qu'elle transmet le réflexe d'extension de la jambe qui a une



Même sujet après le traitement orthopédique (fig. 3).

si grande importance pour la marche et la station debout.

Dans quelques cas, il est vrai, ce réflexe, correspondant à la préfixation indiquée par Sherring-

ton, n'est pas fourni seulement par L4, mais encore par L3 et L2. Dans de pareilles circonstances, il est irrationnel de conserver L4 et de réséquer L2 et L3; il est préférable de réséquer



Même sujet que dans les figures 2 et 3 après l'opération de Færster ; les contractures sont sensiblement amoindries et l'enfant lève tout seul la jambe (fig. 4).

L4 et L2 et de conserver L3. On se rend compte que c'est bien L4, qui transmet le réflexe extenseur, au moyen de l'excitation électrique pendant l'opération : si L4 produit l'extension de la jambe, on la conserve et on résèque L2 et L3.

Si, au contraire, l'excitation de L4 provoque la flexion de la jambe, et si l'on n'obtient l'extension que par l'excitation de L3 et L2, on laisse subsister L3 et on résèque L4 et L2. Bien entendu, l'excitation électrique doit rencontrer la racine motrice.

Dans le cas d'une paralysie spasmodique du bras, le mieux est de sectionner chacune des racines qui sont en cause (c'est-à-dire de C4 à C8, D1 et D2), le plus grand nombre des fibrilles qui composent chaque racine, et de ne conserver de chaque racine qu'une toute petite bandelette.

2° **Technique opératoire.** — Le mieux est de pratiquer l'opération en deux temps.

A. **Premier temps.** — Le malade est couché sur le ventre, de façon à ce que la colonne lombaire soit en cyphose exagérée, depuis l'arc de la Ire jusqu'à la Ve vertèbre, et que le sacrum soit aussi saillant que possible.

De cette façon, on peut dénuder la dure-mère sur une longueur et sur une largeur suffisantes. Il est bon de réséquer la paroi postérieure du rachis jusqu'aux apophyses articulaires, si l'on veut, dans la suite, avoir un jour suffisant sur la queue de cheval.

Quand la dure-mère est dénudée, on suture les muscles, les aponévroses et la peau ; le premier temps de l'opération est terminé.

B. **Deuxième temps.** — Au bout de cinq à huit jours environ, si l'état du patient le permet, on procède au deuxième temps de l'opération. La dure-mère est incisée sur toute sa longueur, et on cherche les racines à réséquer.

Pour s'orienter, on se base sur la IIe sacrée (qui doit être réséquée la dernière), et qui est nettement plus petite que la Ire sacrée et plus volumineuse que la IIIe sacrée. En partant de la IIe sacrée, on peut, par suite, s'orienter très facilement, en cherchant l'orifice de sortie de chacune des racines.

Pour séparer les racines postérieures des racines antérieures, on charge toute la racine sur un crochet (fig. 1), on la tend légèrement, et on pénètre avec un second crochet dans l'intervalle nettement visible qui sépare les racines antérieures des postérieures (fig. 1).

La racine postérieure est toujours sensiblement plus large que l'antérieure. Si on est dans le doute, on peut s'assurer qu'on a bien isolé la racine antérieure ou la racine postérieure, en recourant à l'exploration électrique.

L'excitation de la racine antérieure produit une action motrice, tandis que l'excitation de la racine postérieure n'en produit aucune. De toutes façons, la narcose doit être profonde.

Afin que l'on puisse se rendre compte de l'action



Malade des figures 2, 3 et 4 après l'opération (fig. 5).

du courant, nous allons indiquer rapidement les effets moteurs qui peuvent être obtenus par l'excitation de chacune des racines.

Le tableau suivant fournira des indications :

S 2. — Flexion plantaire du pied et flexion plantaire des orteils.

S 1. — Flexion plantaire du pied et flexion de la jambe.

L 5. — Flexion de la jambe et extension de la cuisse.

L 4. — Dans la majorité des cas, extension de la jambe et flexion dorsale du pied ;

Dans la minorité des cas, flexion de la jambe et flexion dorsale du pied.

L 3. — Extension de la jambe et adduction de la cuisse.

L 2. — Extension de la jambe, forte adduction et rotation en dedans de la cuisse.

Après avoir réséqué la plus grande longueur possible de chaque racine, on suture soigneusement avec un surjet la dure-mère, les muscles, l'aponévrose et la peau.

Dans le cas de paralysie spasmodique du bras, la résection des racines cervicales exige une *laminectomie*, au niveau des IIIe et VIIe vertèbres cervicales et des Ire et IIe vertèbres dorsales. Là encore, il est préférable de faire l'opération en deux temps. Pour distinguer les racines, on prêtera attention à ce fait que la deuxième racine dorsale est une racine beaucoup plus grêle que la première.

A la région cervicale, la distinction entre la racine antérieure et la postérieure n'offre aucune difficulté.

3° **Traitement post-opératoire.** — Les spasmes sont plus ou moins complètement supprimés par l'opération, et, quelques jours après, on constate, la plupart du temps, une amélioration de la motilité volontaire des membres. Il ne s'agit plus, dès lors, que d'augmenter cette motilité volontaire peu à peu, par des exercices quotidiens appropriés. Suivant l'état du malade, on commence ces exercices plus ou moins tôt.

Il s'agit, en outre, de faire disparaître le plus possible, par une position convenable, la contracture que présentaient les membres avant l'opération. A cet effet, il est bon de maintenir les jambes dans un appareil plâtré, le pied en flexion dorsale sur la jambe, le genou en extension aussi complète que possible, la hanche en abduction, extension et rotation externe. Les *appareils plâtrés* peuvent être facilement maintenus dans cette position. Ils doivent être *amovibles*, pour permettre au malade de faire plusieurs fois par jour des mouvements passifs et des mouvements actifs des jambes. Au bout de quelques semaines, on passe à des exercices de station debout et de marche, car la locomotion ne sera acquise que par des exercices appropriés et progressifs. Ce dernier traitement doit durer plusieurs mois. Enfin, il est un point très important dans le traitement post-opératoire : l'opération n'a supprimé que les contractures vraiment spasmodiques. Or, étant donné le long temps pendant lequel les muscles et les tendons ont eu leurs points d'insertion extrêmes rapprochés, les muscles st les tendons sont fortement rétractés. Cette rétraction tendineuse ne peut être guérie que par l'allongement des tendons. Ceci a lieu surtout pour le tendon d'Achille et pour les longs muscles fléchisseurs du genou. Souvent aussi, une myotomie sous-cutanée des adducteurs a pu être nécessaire.



Maladie de Little (fig. 6).

Les mêmes considérations sont applicables au traitement post-opératoire des rigidités spasmodiques du membre supérieur.

4° **Vue d'ensemble et résultats.** — La résection des racines postérieures, dans la paralysie spasmodique, a été pratiquée jusqu'à l'heure actuelle *dans* 159 *cas.* Sur ce nombre, il y a 14 morts : *la mortalité s'élève donc à 8,8 p. 100.*

Elle est encore plus faible si l'on considère uniquement les résultats d'un seul opérateur. Par exemple, Küttner, sur 31 cas, n'a perdu que 2 enfants atteints d'épilepsie grave.

Sur 159 cas opérés, 88 concernent des *enfants atteints de maladie de Little* (ou rigidité congénitale spasmodique des membres). Sur ces 88 cas, 6 sont morts. Dans la plupart des cas guéris, les résultats sont très bons (voy. les fig. 2 à 5).

La figure 2 représente une grave contracture spasmodique chez un garçon. Avant l'opération, il était incapable de faire le moindre mouvement des jambes et restait au lit rigide comme un « morceau de bois ».

On essaya d'abord le traitement orthopédique habituel, puis on pratiqua un allongement des adducteurs et du tendon d'Achille. Malgré les soins les plus minutieux, on n'obtint aucun résultat. Les membres restèrent exactement aussi rigides qu'avant, avec cette différence qu'ils

étaient dans une abduction extrême (fig. 3). La réseetion des racines eut pour résultat d'amoindrir eonsidérablement les contractures (fig. 4).

La figure 4 montre avec quelle facilité ce garçon peut lever la jambe volontairement. Il marche maintenant tout seul, à l'aide de béquilles, et en faisant de temps en temps de grandes enjambées ; il peut rester debout tout seul sans aucune aide (fig. 5).

La figure 6 montre un deuxième cas de maladie de Little grave avec rigidité prononcée, et la



Éducation de la marche chez le malade de la figure 6 (fig. 7).

figure 7 indique comment le même malade apprit à marcher en faisant de grands pas.

La résection des racines postérieures a été pratiquée, non seulement dans la maladie de Little, mais encore dans un grand nombre d'autres *paralysies spasmodiques d'origine cérébrale* (11 cas dont 2 morts).

En outre, la résection des racines postérieures a été pratiquée dans le eas de paralysie spasmodique *d'origine spinale* (20 cas dont 4 morts, et ceux-ci étaient tous des cas de sclérose en plaques). Cette maladie n'est pas justiciable de la résection des racines, bien que celle-ci ait fourni, dans un certain nombre de cas, de bons résultats.

Les meilleurs résultats sont obtenus dans les cas de paralysie spinale spasmodique de nature syphilitique. Dans 23 cas de paralysie brachiale de cet ordre, deux malades sont morts. Dans la majorité des eas de paralysie braehiale, bien que les contraetures aient été guéries, on n'a pas obtenu de résultat pratique utile. Cela tient à ce que, dans la paralysie braehiale spasmodique, l'*élément parétique* joue un trop grand rôle.

D'autre part, la résection des racines a été préconisée dans l'*athétose* et le «spasme mobile». Mais l'intervention en pareil cas repose sur une base physiologique complètement fausse, et les résultats pratiques n'ont aucune valeur.

Par contre, Leriche, dans le cas de *paralysie agitante*, a obtenu de bons résultats par la résection des racines postérieures.

La maladie de Little est assurément l'affection dans laquelle la résection a les indications les plus précises et les résultats les plus certains. Cependant, il convient de noter que, dans quelques cas de maladie de Little, notamment dans ceux qui coexistent avec une épilepsie grave ou une idiotie très marquée, la résection est contre-indiquée. En dehors de ces cas, l'opération est indiquée toutes les fois que la maladie est progressive ou simplement stationnaire; quand l'affection est progressive, il vaut mieux s'abstenir.

Cette abstention est de rigueur dans la *sclérose en plaques*, en raison du défaut de résistance du sujet.

FAUT-IL OPÉRER LE SPINA BIFIDA ?

PAR

le Dr FRŒLICH,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Malgré le grand nombre de publications suscitées par le *spina bifida*, les chirurgiens sont loin d'être d'accord sur l'opportunité de l'intervention dans cette malformation congénitale du rachis, ni sur le moment le plus favorable de l'opération.

Pour pouvoir juger ces questions, il est nécessaire d'avoir à sa disposition des observations suivies pendant un grand nombre d'années, et de pouvoir examiner tardivement, d'une part des malades à lésions identiques, chez lesquels l'opération a été pratiquée, et, d'autre part, des malades chez qui aucune intervention n'a été faite.

A l'occasion de communications récentes à la Société de Chirurgie, faites par de Rouville et par Delagénière, la question a été discutée.

MM. Kirmisson, Savariaud, Broca, Périer, Walther prirent part à cette discussion.

Mais aucune conclusion ferme ne se dégage de ces débats.

Dans les lignes qui suivent, je me bornerai à donner, à titre documentaire, un certain nombre de faits personnels que j'ai pu observer sans interruption pendant dix et quatorze ans.

J'essaierai ensuite d'en tirer les enseignements qu'il comportent.

Toutes les observations que je vais reproduire, ayant déjà été publiées par moi ou par mes élèves, je pourrai être très bref dans leur résumé.

OBS. 1, *in* FROELICH (*Etudes de chirurgie infantile*, Paris, 1905). — Garçon de onze mois, *spina bifida* lombaire, volume du poing, peau normale à la base de la tumeur, cicatricielle et transparente, à la partie culminante, qui est bilobée. Pas de phénomènes paralytiques. La tumeur est partiellement réductible.

Opération en 1898. Guérison.

Revu en juillet 1904 et présenté à la Société de médecine de Nancy. Guérison parfaite.

Revu en 1910, le garçon a douze ans : il s'est produit du côté gauche un pied creux varus équin.

OBS. 2 (*Ibid.*, p. 81). — Garçon actuellement âgé de vingt-deux ans. A la naissance, il était atteint d'un *spina bifida* lombaire, tumeur molle non réductible, du volume d'une grosse noix. La poche était transparente; aucun traitement. Il se développa un pied bot équin à droite. Quand nous le vîmes à vingt-deux ans, le malade avait un pied bot équin très prononcé, légèrement valgus, aucun trouble trophique.

Du côté du rachis, il existait au niveau de la deuxième ombaire, une tumeur trilobée, à base d'implantation entourée d'une collerette de poils longs. La consistance de la tumeur est dure, fibrolipomateuse.

OBS. 3 (Thèse MARTIN, Nancy, 1912). — Garçon actuellement âgé de treize ans, atteint à sa naissance de *spina bifida* lombo-sacré, tumeur grosse comme un œuf, peau saine sur toute la tumeur, non réductible. Mouvements des membres inférieurs normaux.

Extirpation de la tumeur à six semaines. Guérison par première. L'analyse histologique ne montra aucune substance nerveuse dans le contenu de la tumeur. L'enfant resta sain jusqu'à quatre ans ; à ce moment, il se développa deux pieds creux varus équins et progressivement de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

A six ans, on lui fit, dans le service du Dr Kirmisson, un redressement des pieds bots.

Actuellement, l'enfant a treize ans ; il a des pieds creux varus équins doubles très accentués, la marche est impossible. En plus il existe du *genu valgum*. Sur l'ischion droit, mal perforant profond. Incontinence des matières fécales et des urines, phimosis hypertrophique.

Redressement du *genu valgum*, tarsectomie pour les pieds bots, excision du phimosis.

L'enfant rentre en marchant avec une canne.

OBS. 4 (*Revue médicale de l'Est*, 1911). — Fillette actuellement âgée de dix ans.

Est née avec un *spina bifida*, lombaire, au niveau des deuxième et troisième vertèbres lombaires, volume d'une mandarine ; la peau est saine sur la tumeur, pas d'intervention.

Nous la revoyons en octobre 1910. L'enfant a un léger varus équin creux à droite, et, du même côté, un mal perforant, sous l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. De plus, une légère incontinence d'urine.

Le mal perforant guérit après un grattage et trois semaines de repos ; le pied varus équin subit un redressement forcé après guérison de l'ulcération.

OBS. 5 (Inédite). — Un garçon de seize ans nous est envoyé le 14 avril 1908 par le Dr Guyon, de Remiremont. L'enfant est né avec une tumeur grosse comme une demi-noix siégeant au niveau du sacrum. Aucun traitement n'avait été établi. Depuis quatre ans, le pied gauche se met en varus équin, l'enfant boite et a de l'incontinence d'urine.

A l'examen, nous constatons que la jambe gauche est raccourcie de 3 centimètres ; le pied est creux et varus équin ; sur ce pied existait un sixième orteil qui a été enlevé à l'âge d'un an. Du côté du rachis, à la partie inférieure du sacrum, existe une tumeur de forme triangulaire, à pointe dirigée vers en bas. Sa base, qui est limitée par un sillon cutané profond, est garnie d'une collerette de longs poils.

La peau de la tumeur est normale. La tumeur elle-même est réductible. Entre la peau et la portion réductible, il existe une plaque dure fibreuse.

Telles sont nos observations anciennes de *spina bifida*.

Nous y ajouterons notre statistique intégrale pour essayer d'évaluer la mortalité opératoire et la mortalité chez les enfants qui n'ont pas subi d'intervention.

Sur 14 enfants opérés par nous, depuis 1898, dans les premières semaines qui suivirent leur naissance, 5 sont morts, peu de jours après l'opération, de bronchopneumonie ou de convulsion, 4 succombèrent dans le cours de la première année, deux fois avec de l'hydrocéphalie concomitante et deux fois avec de la gangrène progressive des orteils.

Les 5 autres malades vivent encore après treize ans et douze ans (obs. 1 et 3), sans hydrocéphalie, mais avec des troubles moteurs et sphinctériens légers ou graves, et trois autres enfants opérés depuis deux ans, dont deux ont de l'hydrocéphalie.

Sur 7 enfants qui ne furent pas opérés, 3 sont encore en vie (les obs. 2, 4 et 5, après vingt-deux ans, onze ans, ou seize ans).

Deux autres sont aussi vivants, mais n'ont que trois ans. L'un a une hydrocéphalie qui progresse ; l'autre est dans de bonnes conditions au point de vue de l'ossification du crâne et de la motilité ; la tumeur n'a cependant pas disparu.

Deux sont morts : l'un, de troubles digestifs ; l'autre, de la rupture de la poche précédée de convulsions.

Chez ce dernier, il existait, outre de l'hydrocéphalie, une paralysie complète des membres inférieurs.

Si nous n'envisageons que nos 21 observations

personnelles, nous voyons que la mortalité opératoire ou retardée est de 64 p. 100. La mortalité, chez les enfants traités par l'expectation, n'est dans le même espace de temps que de 29 p. 100 environ.

Remarquons cependant de suite que n'ont été traités par l'expectation que les cas les plus favorables, ceux dont la tumeur était entourée de membranes résistantes et sans accroissement trop rapide. Tandis que n'ont été opérés que les plus mauvais cas, ceux dont les membranes étaient sur le point de se rompre, ou bien déjà partiellement sphacélées ou même perforées.

Néanmoins la mortalité reste très grande et les résultats opératoires peu réjouissants ; tel est l'avis de tous les chirurgiens d'enfants ayant une expérience déjà ancienne (Kirmisson, Broca).

Le pronostic tardif dépend, comme on l'a dit, du contenu de la tumeur. Cela est évident. Mais il ne faudrait pas se laisser influencer et poser un pronostic trop favorable par suite d'un examen histologique négatif.

Dans nos observations 1 et 3, les tumeurs semblaient des méningocèles pures, puisque tous les tissus excisés avec la tumeur étaient de nature fibreuse. Cependant, dans notre observation 1, après dix ans, survinrent des phénomènes médullaires, un pied bot varus équin, et dans l'observation 3, après quatre ans, les mêmes difformités des pieds et en plus de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

L'explication de ces altérations médullaires tardives peut être cherchée dans l'adhérence au bord de l'orifice rachidien des enveloppes de la moelle et des filaments nerveux qui les accompagnent.

Lorsque le sujet grandit, comme il n'y a pas corrélation entre l'allongement du canal rachidien et celui de la moelle épinière, la moelle est tiraillée, et tardivement de la paralysie des membres inférieurs et des troubles trophiques s'installent.

N'oublions pas non plus que déjà Lannelongue, dans la thèse de Dubreuil (Paris, 1902), prétendait que la tumeur, dans le *spina bifida,* est un fait secondaire, tandis que l'insuffisance évolutive de la moelle est le fait primordial.

La même observation convient à certains faits de *spina bifida occulta.*

Bien plus, nous avons eu l'occasion de rencontrer 3 enfants pour lesquels on vint nous consulter entre la dixième et la treizième année pour des déviations du pied survenues tardivement et progressivement. Dans les 3 cas, il existait un pied creux varus. Dans deux de ces cas, des troubles trophiques légers au niveau des orteils et sur le mollet. Taches rouges avec quelques points ulcérés. Un des enfants avait en plus de l'incontinence d'urine.

A l'examen de la colonne vertébrale, on ne remarquait tout d'abord aucune modification des téguments; mais au palper on découvrait, à l'extrémité inférieure de la colonne lombaire, une ouverture des arcs rachidiens permettant d'y enfoncer le doigt et dont la compression provoquait des douleurs.

A la radiographie, l'absence de l'arc postérieur de la cinquième vertèbre lombaire était facile à vérifier.

Dans ces trois cas (*spina bifida occulta* très atténuée), il n'y avait aucune tumeur, aucune hypertrichose, mais seulement un hiatus dans un des arcs postérieurs du rachis.

Des troubles paralytiques et trophiques survinrent néanmoins.

La cause en est-elle, comme dans les cas de *spina bifida* vrais, une malformation primitive de la moelle à manifestation retardée ? ou bien y a-t-il des adhérences, par suite de la déhiscence vertébrale entre les os et la moelle et des tiraillements au moment de la croissance ? ou bien la solution de continuité vertébrale expose-t-elle les éléments nerveux à des traumatismes ? Toutes ces hypothèses sont possibles.

Ces restrictions faites, il est certain que des résultats opératoires meilleurs sont à prévoir en présence d'une méningocèle ou d'une myélocystocèle, tumeurs dans lesquelles les téguments sont souvent indemnes, et les portions du système nerveux contenues dans la tumeur, soit relativement peu importantes, soit faciles à refouler dans le canal rachidien, après extirpation de la poche liquide.

Tandis que, dans la myéloméningocèle, avec son aspect caractéristique de cocarde tricolore, renfermant souvent la presque totalité des éléments nerveux des membres inférieurs, le résultat opératoire risque d'être déplorable.

Néanmoins, chez deux enfants qui se présentaient dans des conditions aussi mauvaises, l'extirpation complète de la poche ne diminua pas, pendant leur temps de survie, la motilité des jambes.

Ceci indique qu'une portion nerveuse suffisante restait dans le canal, pour assurer l'innervation des membres inférieurs.

Cette innocuité de la section de gros troncs nerveux dans le *spina bifida* a aussi été signalée par Denucé et Piéchaud, dans leur *Précis de chirurgie infantile.*

L'étude anatomique du *spina bifida* a été faite

d'une façon parfaite par le professeur Muscatello (de Catane) (1), et par le professeur Denucé (2), (de Bordeaux). Enfin Mouchet (3), dans le *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet, vient de remettre au point l'anatomie et la symptomatologie de l'hydrorachis avec beaucoup de discernement.

De nos observations personnelles, il résulte que le *spina bifida*, quel que soit son aspect anatomique, méningocèle, myélocystocèle, myélo-méningocèle, est une affection grave, par suite de la mortalité très grande qu'elle occasionne, que les enfants soient opérés ou qu'ils ne le soient pas.

Parmi les enfants qui survivront, soit à l'opération, soit à l'expectation, un grand nombre, pour ne pas dire tous, présenteront tardivement après dix et douze ans des troubles moteurs dans les membres inférieurs, des paralysies des sphincters et des ulcérations trophiques (pieds creux varus équins, mal perforant).

Les enfants non opérés semblent avoir ces accidents tardifs d'une façon moins intense que les enfants qui ont été opérés.

Notre conclusion sera donc : que l'opération ne devra être pratiquée, et cela, quelle que soit la forme anatomique du *spina bifida*, que si cette opération est nécessitée par l'accroissement rapide de la tumeur, par sa rupture imminente, par des plaques ulcéreuses à sa surface.

Dans tous les autres cas, il faut attendre, en protégeant la tumeur par un appareil approprié.

Dans un article récent (25 octobre 1912) des *Archives de Chirurgie*, inspiré par le professeur Jeannel, de Toulouse, et écrit par MM. Tournier et Ducuing, et s'occupant de la conduite à tenir vis-à-vis du *spina bifida* ancien, sont exposées des idées qui, pour la plupart, correspondent à ce que nous venons d'indiquer. Les auteurs cependant affirment que « doit être opéré tout cas de *spina bifida* ancien, accompagné de complications récentes ». Je ne saurais souscrire à ce précepte; d'ailleurs les deux observations qu'ils donnent à l'appui ne sont nullement probantes.

L'opération ne peut tout au plus qu'aggraver les lésions motrices et sphinctériennes. Quant aux escarres, et aux maux perforants, le traitement local, pansement et repos, les guériront sûrement et rapidement, comme nous avons eu fréquemment l'occasion de le constater.

(1) MUSCATELLO, Studio sul cephalocele et sulla spina bifida, 1900.

(2) DENUCÉ, Spina bifida, Anat. pathol. et embryogénie, Paris, 1906.

(3) ALBERT MOUCHET, Spina bifida p. 291-326, in Maladies du Rachis et de la Moelle, tome XIV du nouveau Traité de chirurgie, 1913.

DIAGNOSTIC DES FORMES FRUSTES DE LA COQUELUCHE

LA QUINTE AVEC CRI

PAR

le Dr Albert DELCOURT,
Agrégé à la Faculté de médecine de l'Université de Bruxelles.

En 1906, Bordet et Gengou ont décrit le bacille de la coqueluche. Je n'insisterai pas sur la morphologie de ce bacille, ni sur les procédés de culture dont Bordet et Gengou ont donné une étude complète dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, en 1906. Au point de vue clinique, nous pouvons tirer parti des faits suivants :

1° Le bacille de Bordet-Gengou est très abondant dans les premiers jours de la maladie ; la phagocytose s'opérant, il devient plus rare dans la suite, et son identification devient de plus en plus difficile au fur et à mesure que la maladie avance.

2° Le bacille de Bordet-Gengou contient une toxine des plus énergiques. Injectée à des doses très minimes sous la peau d'un lapin, cette endotoxine détermine des placards de nécrose, considérables par leur étendue et leur profondeur.

3° Grâce à la méthode de fixation de l'alexine, ou réaction de Bordet-Gengou, il nous est possible de déterminer la nature coquelucheuse de certains états morbides s'accompagnant de toux, sans reprise, de dépister les cas de coqueluche fruste, ainsi que je l'ai démontré dans un récent travail (4).

Dans la coqueluche fruste, on n'observe pas la quinte avec le cri du coq, cette quinte si spéciale, si caractéristique, qu'elle a servi à baptiser l'affection elle-même. Pourquoi, dans certains cas de coqueluche, cette quinte se produit-elle nettement, alors que, dans d'autres cas, elle fait défaut ?

C'est ce que nous allons examiner en faisant appel à l'anatomie et à la physiologie.

Les nerfs du larynx proviennent du pneumogastrique, soit par le *laryngé supérieur*, soit par le *laryngé inférieur* ou *récurrent*.

Le *laryngé supérieur* donne naissance à deux rameaux :

Un *rameau supérieur*, exclusivement sensitif, qui se distribue à la muqueuse de l'épiglotte et de la portion sus-glottique du larynx.

Un *rameau inférieur*, sensitif et moteur, qui innerve le muscle crico-thyroïdien, le muscle

(4) *La Pathologie infantile*, 1911. *Archives de médecine infantile*, Paris, 1910.

constricteur inférieur du pharynx et la muqueuse de la portion sous-glottique.

Le *laryngé inférieur* ou *récurrent* innerve les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs (dilatateurs de la glotte), ary-aryténoïdiens, thyro-aryténoïdiens et aryténo-épiglottiques (constricteurs de la glotte).

Le *laryngé inférieur* ou *récurrent*, tout en étant moteur, contient cependant aussi des fibres sensitives, d'après les derniers travaux, des fibres du pneumogastrique et du spinal.

La sensibilité de la muqueuse de la trachée et des bronches est assurée par le pneumogastrique.

Donc, le réflexe partant de la muqueuse laryngée ou trachéale sera transmis par les fibres sensitives du pneumogastrique aux centres d'origine du pneumogastrique et du spinal ; le retour se fera par le laryngé inférieur ou récurrent, qui portera son action sur les muscles de la glotte, lesquels sont tous constricteurs, à l'exception des crico-aryténoïdiens postérieurs, qui sont dilatateurs de la glotte.

Par suite des anastomoses du pneumogastrique avec le plexus cervical, d'où part le *nerf phrénique*, celui-ci également pourra entrer en jeu et déterminer le spasme du diaphragme ; le *spasme phréno-glottique* sera ainsi constitué.

Voyons, d'un autre côté, ce que nous enseigne la physiologie : L'irritation de la muqueuse de la région sus-glottique du larynx donne naissance à la toux spasmodique ; l'irritation de la muqueuse de la région sous-glottique, au niveau de la paroi postérieure du larynx, produit des contractions spasmodiques de la glotte ; une *irritation forte et prolongée* amène une occlusion tétanique de l'orifice glottique (Bidder, Nothnagel et de Kervily, etc.).

L'excitation de la branche inférieure du nerf laryngé supérieur, après section du pneumogastrique au-dessous de l'origine de ce nerf, détermine un acte réflexe provoquant l'occlusion de la glotte et la contraction des muscles expirateurs. L'inspiration se trouve suspendue. Une inspiration profonde peut, dans certains cas, succéder à ce spasme expiratoire.

En se basant sur ces expériences, certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle important à l'adénopathie trachéo-bronchique, dans la production de la quinte ; celle-ci serait déterminée par l'irritation et la compression du pneumogastrique par les ganglions tuméfiés. Cette idée n'est pas défendable pour deux raisons : d'abord, parce que l'adénopathie trachéo-bronchique n'accompagne pas fatalement la coqueluche, ensuite parce que la toux que l'on observe dans ces deux affections présente simplement des caractères d'analogie.

D'autres auteurs, Gendrin et Beau, font de la coqueluche une laryngite à localisation sus-glottique, tandis, que, pour Michael et Hack, le réflexe déterminant la quinte aurait son origine dans la muqueuse nasale.

Actuellement, connaissant l'élément pathogénique de la coqueluche et ses caractères spéciaux, nous pouvons donner de la cause de la quinte férine une explication plus rationnelle.

La quinte de toux est un acte réflexe qui se produit sous l'influence d'une irritation du laryngé supérieur au niveau de la muqueuse laryngée, dans la région sous-glottique où viennent s'accumuler les mucosités pendant le sommeil.

Pour qu'il y ait *quinte*, il faut que cette irritation soit *très intense*. Or, nous savons que l'endotoxine du bacille de Bordet-Gengou est d'une grande virulence. Si on en injecte des quantités très minimes sous la peau, on détermine, chez les animaux en expérience, des nécroses très étendues et très difficiles à guérir. A la période prodromique de la maladie, *les bacilles ne sont pas encore abondants*. Le malade présente les symptômes d'un simple catarrhe ; il tousse, mais *n'a pas de quintes*.

Plus tard, à mesure que les bacilles deviennent plus nombreux, l'endotoxine, dont ils sont chargés, détermine dans la région sous-glottique une *irritation profonde*, point de départ du réflexe. Cette irritation est tellement forte *qu'il suffira dans la suite d'une irritation beaucoup plus faible pour déterminer le réflexe quinteux*. C'est pourquoi celui-ci se produira encore, lorsque l'expectoration, ayant changé d'aspect, ne contiendra plus qu'un petit nombre de bacilles. C'est ce qui explique la durée de la coqueluche, généralement longue, les quintes persistant encore, alors que les bacilles ont disparu presque complètement.

Ce n'est certainement pas l'abondance de la sécrétion, mais sa nature bien spéciale, qui est la principale cause déterminante de la quinte. En effet, beaucoup d'affections bronchiques et pulmonaires s'accompagnent de mucosités aussi abondantes que celles que l'on observe dans la coqueluche, et, cependant, ces affections évoluent sans présenter la quinte caractéristique.

Pour qu'il y ait *quinte avec cri*, il faut que la quinte soit *violente*, il faut que les saccades expiratoires soient intenses et répétées, et que, sous leur influence, les poumons se vident, en grande partie, de leur contenu gazeux. Il faut, en réalité, qu'il y ait un certain degré de spasme phréno-

glottique. A l'inspiration succédant aux secousses expiratoires, l'air s'engouffre avec violence dans une glotte rétrécie et le *cri se produit.* Pour déterminer cet état complexe, il faut *une irritation intense de la muqueuse laryngée.* Si celle-ci est atténuée, la réaction réflexe — quinte et spasme — sera atténuée. Le cri ne se produira pas.

Pour expliquer l'absence de la quinte avec cri, dans certains cas, il suffit d'admettre que certains enfants offrent au développement du bacille de Bordet-Gengou une résistance plus efficace que d'autres. Les bacilles se développent mal, sont peu abondants et moins virulents. *L'irritation de la muqueuse laryngée est suffisante pour déterminer la toux, mais insuffisante pour déterminer la quinte.* Il est, du reste, d'observation courante que, dans les coqueluches où les quintes sont effacées, l'expectoration est presque nulle.

En faveur de notre thèse, nous pouvons encore invoquer un autre argument : chez l'adulte, on observe rarement la quinte caractéristique avec reprise. C'est que, chez l'adulte, les tissus de la muqueuse laryngée sont plus résistants et se laissent moins entamer par l'endotoxine du bacille de Bordet-Gengou.

Chez l'adulte, du reste, la glotte respiratoire est proportionnellement plus grande que chez l'enfant. On sait, en effet, par la physiologie que, à la suite de la paralysie du nerf récurrent, la glotte respiratoire de l'enfant se ferme complètement, contrairement à ce qui se passe chez les adultes.

Les faits cliniques et anatomo-pathologiques s'accordent avec l'idée que nous défendons.

Dominici, étudiant au point de vue anatomopathologique trois cas mortels de coqueluche, a reconnu l'existence d'une inflammation nécrosante de la muqueuse laryngée. L'action néfaste du bacille de la coqueluche se manifeste sur les ganglions bronchiques et sur toute la muqueuse bronchique, qui, à l'autopsie, est fortement injectée. [Cette altération inflammatoire de la muqueuse bronchique explique la facilité avec laquelle les coquelucheux font des complications pulmonaires (1)].

On nous objectera peut-être que certains enfants, guéris de la coqueluche depuis longtemps, à l'occasion d'un léger catarrhe bronchique, font de nouveau de la quinte avec cri. Ces cas sont des exceptions ; ces malades ne présentent pas, en général, les quintes violentes et répétées de la coqueluche vraie. Il s'agit, le plus souvent, d'une habitude prise par l'enfant, et, quand l'état quinteux avec reprise persiste, on peut se demander si l'on n'est pas en présence d'une véritable rechute avec repullulation du bacille.

Évidemment, dans la plupart des cas, il n'est pas nécessaire d'avoir recours à l'examen bactériologique ou à la réaction de fixation de l'alexine pour faire un diagnostic ferme de coqueluche. La maladie est tout à fait caractérisée et le doute n'est pas possible. Mais, on sait que, chez l'adulte et chez certains enfants, la *reprise*, le *cri* font souvent défaut. C'est pourquoi les traités classiques sont d'accord pour dire que la coqueluche est une affection rare chez l'adulte. Nous verrons bientôt combien cette affirmation est erronée. Pour ce qui regarde spécialement l'enfant, cette conception de la coqueluche, sans quinte avec reprise, est relativement récente. Dans son traité des maladies des nouveau-nés, Bouchut (1856), observateur érudit et consciencieux, dit ceci :

« Le diagnostic de la coqueluche est facile à établir, d'après les caractères spéciaux que présente la toux de la période convulsive. La reprise entre les efforts de toux, c'est-à-dire entre les quintes, n'appartient qu'à la coqueluche, et *nous doutons qu'il puisse y avoir de coqueluche sans la reprise caractéristique de la toux.* Les exemples de cette maladie, avec toux quinteuse, sans reprise, appartiennent à la bronchite ; *et dire qu'il y a des coqueluches sans reprise, comme il y a des scarlatines sans exanthème, c'est assurément vouloir forcer l'analogie.* »

Dans leur traité des maladies des enfants (1861), Barthez et Rilliet disent :

« C'est alors plus d'après l'étiologie, la marche de la maladie et sa durée, que d'après ses symptômes propres, que le diagnostic doit être porté. Ainsi, dans une même famille, un enfant est atteint d'une coqueluche parfaitement caractérisée avec sifflements et vomissements ; un second a une toux spasmodique sans sifflement, mais accompagnée de vomissements, tandis qu'un troisième a une toux simplement quinteuse. La maladie est, dans les trois cas, d'une durée à peu près égale, et s'est développée sous l'influence contagieuse et épidémique ; évidemment elle est identique, lors même que ses symptômes diffèrent à quelques égards. »

Pour Barthez et Rilliet, ces cas n'existent donc pas sans l'influence contagieuse et épidémique.

Les auteurs modernes admettent les cas frustes de coqueluche. Ils en parlent sans pouvoir les démontrer d'une façon absolue. La preuve scientifique peut en être faite, à l'heure actuelle, grâce à la réaction de Bordet-Gengou.

C'est en employant cette méthode que j'ai pu démontrer, au cours de l'épidémie de Saint-Job, *que les cas de coqueluche fruste sont beaucoup plus*

(1) ALBERT DELCOURT, Le coquelucheux peut-il sortir ? (*La Pathologie infantile*, 1910).

nombreux qu'on ne le croit généralement, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, et que, en réalité, la symptomatologie de ces cas mérite un examen spécial. Dans plusieurs cas observés et examinés avec la plus grande attention, non seulement il n'était pas possible de faire le diagnostic de coqueluche; mais l'idée que nous pouvions avoir affaire à cette affection ne nous serait pas venue à l'esprit, si nous n'avions pas été dans un milieu où une épidémie très sévère sévissait, frappant tous les enfants du village. Certains enfants, qui ont donné une réaction positive, toussaient comme s'ils eussent été atteints d'un simple catarrhe bronchique, *sans quintes, sans le cri et sans les vomissements ;* leur visage n'était pas bouffi ; ils ne toussaient pas la nuit. A l'examen, on notait quelques ronchus dans la poitrine. *La recherche systématique de la réaction de la fixation de l'alexine a pu, seule, éclairer notre diagnostic.*

La connaissance des coqueluches frustes acquiert une importance considérable dans le domaine de l'hygiène scolaire. Il n'est pas douteux que les épidémies de coqueluche doivent leur persistance à ce que, dans les écoles contaminées, on se borne à éloigner des classes les enfants qui ont manifestement de la toux quinteuse avec le cri, alors qu'on y admet les autres également *porteurs du bacille coquelucheux,* mais qui ne présentent d'autres symptômes que ceux d'un banal catarrhe bronchique.

Ces porteurs de bacilles, coquelucheux méconnus, sont la véritable source de la contagion, et ainsi s'expliquent la durée, la persistance des épidémies de coqueluche dans certains milieux. Pour enrayer ces épidémies, il n'y a qu'une solution : fermer l'école contaminée pendant une quinzaine de jours, et, après cette période, n'accepter dans les classes que les enfants absolument indemnes.

Mais la surveillance ne se limitera pas aux écoliers ; elle comprendra également le personnel enseignant. N'ai-je pas démontré avec Gengou que l'épidémie de Saint-Job fut apportée par la maîtresse de solfège qui donnait des cours dans trois écoles du village? Cette institutrice, cause inconsciente de tant de maux, toussait depuis plus de deux mois, d'une toux non quinteuse, lorsque j'eus l'idée de faire l'examen de son sang. La réaction de Bordet Gengou fut *positive.* Et cependant les symptômes accusés par la malade étaient si peu intenses, qu'elle n'avait pas cru devoir solliciter un congé de maladie.

A côté des coqueluches frustes, souvent méconnues, il existe des affections s'accompagnant de quintes et simulant la coqueluche. Le diagnostic différentiel de la coqueluche, de la bronchite suffocante avec quintes et de la tuberculose des ganglions bronchiques, offre parfois de réelles difficultés.

Ici encore la réaction de Bordet-Gengou peut nous rendre de grands services. Dans un cas, qui m'est personnel, le doute était permis : l'absence de la réaction de Bordet-Gengou démontra qu'il s'agissait d'adénopathie bronchique. Ce cas était d'autant plus intéressant que la radioscopie n'avait pu éclairer le diagnostic.

Dans un cas de toux spasmodique, coqueluchoïde, chez une petite fille que j'ai eu l'occasion d'observer l'an dernier, le diagnostic exact était très important à connaître. Cette enfant était en vacances chez une de ses tantes dont les enfants, momentanément absents, allaient bientôt réintégrer le domicil familial. Depuis quinze jours, le diagnostic était en suspens et le médecin traitant était hésitant. La réaction de Bordet-Gengou vint lever les doutes : il ne s'agissait pas de coqueluche.

J'eus également l'occasion d'examiner deux adultes. L'une d'elles se trouvait dans une position intéressante et, dès les premiers mois de sa grossesse, elle avait présenté des quintes de toux.

Elle faisait partie du personnel enseignant des écoles de Saint-Job, et, en conséquence, avait été et était constamment en contact avec des enfants atteints de coqueluche. Chez elle, la réaction de Bordet-Gengou fut *négative.* Il s'agissait donc d'une toux d'origine nerveuse. L'autre personne me fut envoyée par le Dr Fontaine, d'Uccle. Elle avait été en contact avec un enfant coquelucheux dans le courant du mois de mai. En juin, elle commença à tousser, à présenter des quintes sans cri ni vomissements, mais accompagnées de nausées. Elle était employée à l'Exposition et tous les jours *elle était en contact avec de nombreux enfants.* Chez cette malade, la réaction fut *positive.*

On peut se rendre compte des services énormes qu'est appelée à rendre la recherche systématique de la réaction de Bordet-Gengou, pour dépister les coqueluches frustes. L'écueil de la méthode réside dans ce fait que la réaction ne se produit qu'après un temps assez long, et non dans les premiers jours de l'affection.

Dans un cas que j'ai observé, la réaction de Bordet-Gengou fut positive trois semaines après le début de la maladie. Il serait intéressant de démontrer, par des recherches nouvelles, à quel moment apparaît normalement la réaction positive et au bout de combien de temps elle disparaît. Ce que nous savons, c'est que, dans un cas de coqueluche survenue chez un adulte, et rapporté par Gengou, la réaction était encore nettement positive un an après la disparition des symptômes et que, trois ans après, elle était négative.

LES PETITS TRUCS DE L'ORTHOPÉDISTE

PAR

le Dr Carle RŒDERER.

Le mot truc n'est peut-être pas très scientifique. Mais, si la science pure a droit aux hommages déférents de termes très châtiés, on peut excuser les praticiens qui l'appliquent d'employer de moins distingués vocables, quand ceux-ci du moins reflètent exactement leur pensée. Or, en aucune spécialité mieux que dans la nôtre, le succès n'est fait de tours de mains et de petits trucs.

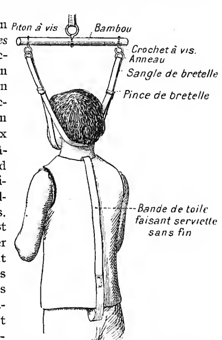
Les premiers ne se démontrent pas, ne s'expliquent pas. Ils sont si bien entrés, du reste, dans le domaine de l'inconscient qu'ils font partie des actes automatiques. Mais en marge de ceux-ci, il existe une série de procédés pratiques qui rendent de perpétuels services et qui, malgré leur médiocrité apparente, méritent d'être révélés. Ils sont souvent plus utiles que de graves propositions.

Tout d'abord nous voudrions voir se généraliser un moyen commode de préparer les *rouleaux de tarlatane* qui servent à la confection des bandes plâtrées. Trop souvent et dans presque tous les hôpitaux, la tarlatane est roulée sur une certaine longueur, et le rouleau initial découpé au rasoir en tranches égales. Il en résulte que la bande n'est pas coupée droit-fil, a ses bords plus ou moins de biais, et son déroulement est à tout moment entravé par les fils aberrants, accumulés en anneaux. On n'a jamais cet inconvénient si, en tête de la pièce, déroulée à terre, on pratique de 10 en 10, ou de 15 en 15 centimètres, des incisions qui libèrent les chefs des bandes à venir. Un aide prend les chefs pairs, un autre les chefs impairs et, s'écartant l'un de l'autre, ces aides déchirent la pièce de bout en bout, suivant la trame. En une minute, on a déchiré une pièce de 60 mètres dont les bandes seront de déroulement parfait.

Pour le plâtre, on sait combien il est difficile — à moins qu'on ne s'en serve tous les jours — d'être assuré de son bon état. Il serait si simple de faire griller tout plâtre suspect sur la plaque de tôle du four de cuisine.

La prise de ce plâtre, même si la bouillie a été faite à consistance crémeuse, est souvent retardée par les temps humides. L'application de linges très chauds sur l'appareil terminé absorbe tout d'abord l'excès d'eau et hâte dans de grandes proportions la dessiccation. Les ventilateurs et mieux les appareils à air chaud pour le séchage des cheveux rendront un service analogue. *Le coton* — qu'on est encore accoutumé de mettre sous le plâtre, malgré l'usage de plus en plus courant des jerseys — est vraiment incommode. Il se dispose mal, s'étale difficilement, adhère aux mains mouillées. Il est simple de se servir de ce *coton en feuilles comprimées* qu'utilise le service de M. Savariaud, à l'hôpital Trousseau. Mieux encore, le molleton, la ouatine, le feutre peu épais, sont aisés à manier et mettent sûrement à l'abri des escarres.

La question du *lavage des mains* préoccupe à bon droit plus d'un plâtrier d'occasion. Rien n'est odieux comme le plâtre qui prend dans la rainure et le sillon des ongles. Cet ennui est facile à éviter en trempant le bout des doigts dans un pot de vaseline, avant de commencer. Même une couche de vaseline, appliquée sur toute la surface des mains, s'enlèvera facilement ensuite par un essuyage à sec ou avec un peu d'éther. Le lavage lui-même s'opère à merveille dans l'eau plâtrée où ont trempé les bandes, ou encore dans de l'eau très salée. Le gros sel à poignée ou le savon minéral permet l'enlèvement rapide des gros placards si gênants.



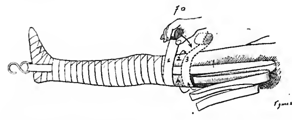
Une mentonnière économique et pratique est faite d'une sangle de bretelle passée dans deux anneaux et retenue au niveau des oreilles par le fermoir-glissoir de la dite bretelle. Un fléau de bois, un piton, deux crochets complètent cet appareil de Seyre de fortune (fig. 1).

Sous l'appareil plâtré, les *fonctions cutanées* se font mal, et presque tous les malades se plaignent de démangeaisons insupportables. Dans presque tous les appareils, il est possible d'incorporer, avant leur construction, entre la peau et le premier jersey, une bande de toile posée à plat, par exemple de la nuque au coccyx pour le mal de Pott (voir fig. 3). Cette bande est déroulée en bas, sur un mètre ou deux. L'appareil fini, on relie le chef du bas au chef du haut, et l'on a ainsi une sorte d'anneau analogue à une serviette sans fin. Les malades, chaque jour déplaçant latéralement la bande ou lui imprimant des mouvements de va

et vient, feront une sorte de toilette sous le plâtre. Quand cette bande est sale, on la sectionne, on en coud, sur un des chefs, une nouvelle à plat et, tenant l'autre chef, on substitue ainsi une nouvelle serviette à la première. Ce système a, en outre, l'avantage de révéler parfois des excoriations suintantes et des escarres au début.

L'abaisse-langue de bois, de longues baleines plates rendent un service à peu près semblable.

Pour *couper le plâtre* — au couteau de poche très affilé, ou au tranchet de cordonnier bien entendu — car foin des pinces qui pincent surtout la peau — on a beaucoup vanté l'emploi ramollissant du vinaigre. Il est pratique. On en a toujours sous la main. Mais, dans chaque cabinet médical, sur le rayon des analyses d'urine on a



Extension continue. Les tours de bande Velpeau passent alternativement dessus et dessous la bande de toile, formant étrier, à laquelle, par un crochet, se rattache la corde du poids. Cette bande de toile est plusieurs fois retournée en S, et chaque fois du haut de la cuisse au genou (fig. 2).

aussi de l'acide acétique. L'acide acétique ne tache pas le plâtre si celui-ci doit resservir. Un pinceau à iode, légèrement imbibé, promené sur la ligne d'incision, permettra une coupure remarquablement nette et rapide.

J'en viens à quelques procédés pratiques au sujet des différents traitements orthopédiques.

Dans le rachitisme, dans les arthrites ou ostéites du membre inférieur, on recommande aux mères une *immobilisation complète* de l'enfant malade. On se heurte trop souvent, dans les milieux populaires, à une fin de non-recevoir. La garde de l'enfant ne peut être constante. Conseillez dans ces cas de placer une punaise d'architecte dans une rondelle de liège, au niveau du talon, dans la chaussure, ou un pois chiche, un haricot. La piqûre ou la pression pénible des corps étrangers seront le plus sûr obstacle à la marche. Après quelques jours, l'habitude de la position couchée sera prise.

Dans la coxalgie, dans la coxa vara, l'*extension continue* a encore ses indications transitoires ou définitives; or, on sait combien aisément les bandes glissent sur le coton, ou glissent les unes sur les autres et comme il est difficile surtout d'empêcher le glissement de la bande de toile qui fait étrier sous le pied et à laquelle sont fixés les poids. Qu'on essaie, comme le montre la figure 2, de faire passer des tours de crêpe Velpeau alternativement sur et sous la bande de toile, on sera surpris du résultat.

De même, le retournement classique en Z de la bande de toile en haut se fait sur un espace trop mesuré; qu'on la fasse hardiment descendre deux ou trois fois jusqu'en bas — ou au moins jusqu'au genou (fig. 1).

La *corde des poids* attachée à l'étrier est couramment nouée. Il en résulte une perte de temps notable, si l'on ne connaît pas la pratique du nœud de vannier que préconisait Hennequin. Il est plus simple de se servir d'un S de tapissier auquel la corde est fixée une fois pour toutes. Aux poids nous préférons voir substituer un sac de sable dûment tassé. Le sac est ouvert en haut comme sont les poches de jupon, et par la fente on introduit à la cuiller la quantité de sable nécessaire à l'extension progressive.

Pour les enfants du peuple se pose couramment la question des sorties. Les *voitures* perfectionnées sont coûteuses. Il est facile de transformer une voiture de bébé en une voiture de coxalgique.

Les *coxalgies d'adultes* ne sont pas rares; or, pour les plâtrer, on n'a pas toujours à sa disposition une table orthopédique, voire même un pelvi-support. Les supports de fortune s'écroulent, sont en équilibre instable ou simplement gênants. Si la coxalgie n'est pas douloureuse, qu'on essaie de les faire debout. La position d'abduction et d'extension souhaitables est alors très commodément obtenue. Si l'on a un appareil de Seyre, c'est l'occasion de remettre en usage les béquillons axillaires qui ne servent plus et de soutenir ainsi ses malades à l'aide d'un anneau de plafond.

Chez l'enfant jeune, le plâtre des membres inférieurs est souvent souillé par l'urine. C'est même le principal empêchement au traitement des luxations jeunes. Un excellent procédé consiste à paraffiner le plâtre ; à défaut de paraffine, on usera de la vaseline abondamment. Un jersey, dans ce cas, enfilé par-dessus l'appareil, empêchera tout contact salissant.

Dans le même but, nous mettons souvent en sautoir, à cheval sur les bords du plâtre, dans la région fessière, ces feuilles de cellulose pure dont l'emploi se généralise. La feuille adhère au plâtre avant sa prise.

Chez les garçons, au reste, l'urinal ou la bouteille à large goulot employé à temps, est d'usage courant. Chez les filles, nous nous trouvons bien de faire pratiquer la miction dans une savonnette étroite, bien appliquée sur les chairs. Il est rare

que des gouttes s'égarent comme on le voit avec l'emploi du bassin plat.

On connaît l'invincible *retour en adduction* de tant de coxalgies en convalescence. C'est un chapitre volumineux de l'histoire de cette affection ; nous n'avons pas la prétention de le clore par la divulgation d'un procédé qui nous est usuel. Il devrait pourtant être employé toujours. Quand la marche est à nouveau permise à ces malades, en surélevant la jambe saine, par une semelle métallique, placée à 5 centimètres ou plus sous le pied, on oblige le bassin à descendre du côté opposé, et l'on maintient ainsi l'abduction souhaitée du membre malade.

Evidemment ce procédé simpliste ne peut répondre à tous les cas.

A défaut de *l'appareil de Seyre*, tout médecin devrait avoir la mentonnière peu coûteuse, que nous reproduisons ci-contre (fig. 1).

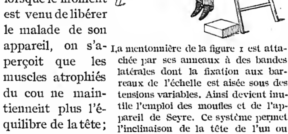
Au milieu d'un morceau de bambou noir — ou d'un bout de manche à balai de 50 centimètres — on visse un piton ; à ses deux bouts sur l'autre face, on fixe deux vis à crochet. Voilà le fléau. La mentonnière est faite d'une bande de bretelle cousue circulairement ; deux anneaux la fixent aux vis à crochet. Un fermoir-glissoire à bascule, — celui même des bretelles — tiendra fixées à la hauteur requise, au-dessus des oreilles, les deux bandes, celle qui passe sous le menton, et celle qui passe sous la nuque. Cette suspension est celle de tous nos *scoliotiques pauvres*. Les mouffles même sont inutiles. La corde étant fixée au chambranle d'une porte, les malades repoussent du pied l'escabeau sur lequel ils étaient montés, et, les pieds affleurant le sol, ils donnent à leur colonne l'extension nécessaire.

Pour la *suspension des pottiques*, cette mentonnière est suffisante. Et si l'on n'a pas de moufles, nous recommandons de se servir du procédé de l'échelle renouvelé par Calot et que nous modifions ainsi que le montre la figure 3. Les cordes d'attache peuvent être plus ou moins tendues, et surtout on a mieux même qu'avec le fléau et les mouffles le moyen de redresser la tête, si elle incline trop d'un côté. C'est là une chose impossible avec les autres mentonnières de fortune.

Beaucoup d'hommes pottiques, porteurs d'appareil à col officier, désirent, on le conçoit avoir l'aspect extérieur des gens de leur monde et se plaignent de la difficulté de fixer leur faux-col. Constamment, au moment de la confection du plâtre, nous fixons par quelques habiles renversés de la bande, ou au sein d'une attelle plâtrée un bouton de nickel à base un peu large. Le reste est question de pointure. On peut de même très facilement fixer chez la femme un rang d'agrafes qui retiennent la ceinture, ou des jarretelles.

Quelque soigneuse qu'ait été la confection d'une minerve, il n'est pas rare, après quelque temps, de voir l'entonnoir céphalique devenir trop large. Ce peut être un avantage au moment de la mastication, mais entre temps la tête n'est plus assez soutenue. Quelques malades nous ont appris le secret d'un coussin de basane, taillé en croissant, qui vient remplir l'espace libre : il est d'un contact plus délicat que le plâtre, et rend plus complète l'immobilisation.

Dans un grand nombre de maux de Pott cervicaux, lorsque le moment est venu de libérer le malade de son appareil, on s'aperçoit que les muscles atrophiés du cou ne maintiennent plus l'équilibre de la tête ; chez tous, d'ailleurs, un *appareil de transition* est indiqué entre la minerve amovible rigide et la suppression de toute contention. C'est une mère qui nous a appris l'usage d'une sorte de corselet fortement baleiné, prenant la nuque et le menton et qui s'attache en arrière par des œillets et des boutons à pression. Pour les hommes, on aura ensuite recours au haut faux-col, — au besoin en celluloïd — d'une hauteur tout à fait inconnue du commerce courant.



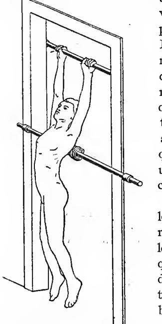
La mentonnière de la figure 1 est attachée par ses anneaux à des bandes latérales dont la fixation aux barreaux de l'échelle est aisée sous des tensions variables. Ainsi devient inutile l'emploi des moufles et de l'appareil de Seyre. Ce système permet l'inclinaison de la tête de l'un ou de l'autre côté (fig. 3).

Pour *la scoliose*, les petits procédés sont légion. Nous ne pouvons les indiquer tous ; nous voulons simplement rappeler l'usage de la balle de plomb, logée dans la natte, qui dans certaines cyphoses est fort utile, et du demi-collier en cuir encerclant la région cervicale en avant et fixée au corset en arrière par deux caoutchoucs plats.

Signalons aussi pour les exercices at home les deux succédanés de l'appareil de Beely et de la Bôme de Lorenz, dont une image rendra mieux compte qu'une longue description (fig. 4 et fig. 5).

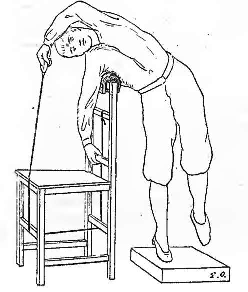
A ces mêmes scolioses, nous appliquons cou-

ramment, quand la nécessité en est prouvée, un appareil plâtré amovible fait d'après un premier moulage. Dans certains cas, nous scions le torse du moulage positif, le reportons du côté opposé à la translation et, sur ce moule ainsi modifié, fabriquons à peu de frais un appareil vraiment correcteur.



Un appareil de Beely très simple est composé de deux bâtons posés sur des clous, le supérieur en arrière d'une porte, l'inférieur en avant (fig. 4).

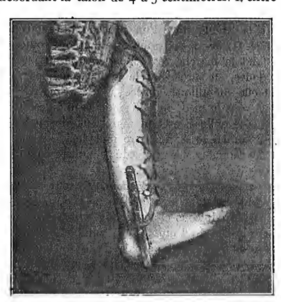
Ces retouches dans les appareils pourraient être l'objet d'un long mémoire. Indiquons-en un qui est d'usage courant pour tout le monde. Pour bien immobiliser une arthrite du pied, ou pour corriger un pied plat, il est indispensable que la concavité plantaire soit sévèrement moulée, mais la marche sur le bord externe est alors fort pénible. Dans les jours qui suivent, on remplira



Il est aisé de transformer une chaise de cuisine en une bôme de Lorenz suffisamment stable (fig. 5).

le creux d'attelles plâtrées, qui rétabliront une surface de sustentation horizontale.

Il est d'ailleurs indiqué parfois dans ces cas de soulager le pied du poids du corps. Aussi avec l'appareil de celluloïd (fig. 6), mais même avec l'appareil plâtré, nous pensons obtenir cet effet d'allégement en plaçant un étrier métallique débordant la talon de 4 à 5 centimètres. L'extrémité opposée à cette ferrure vient se perdre dans un bourrelet plâtré qui porte sur les plateaux tibiaux par l'intermédiaire d'un feutre épais.



Pour soulager la tibia-tarsienne du poids du corps, le plâtre de marche est muni d'un étrier de fer dépassant le pied de 3 ou 4 centimètres. Un feutre épais, fixé à l'appareil, protège les plateaux tibiaux du contact de l'appareil fortement serré à ce niveau (fig. 6).

Mais l'on pourrait indéfiniment allonger cette liste, car chaque cas vous oblige à des recherches d'ingéniosité. Ces petits riens font cependant de jour en jour la pratique plus expérimentée. Il est de bonne charité confraternelle d'en faire profiter le voisin. Ce qui paraît vétille quand on le lit — ou qu'on l'écrit — prend figure d'importance quand, devant le malade, on l'ignore.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 novembre 1912.

A propos du procès-verbal au sujet de la communication de MM. Georges Guillain et A. Baumgartner : **« États méningés à début comateux et curables »**, M. Comby rapporte les observations de deux enfants qui présentèrent des symptômes méningés des plus nets avec un liquide céphalo-rachidien présentant une réaction lymphocytaire. Les deux malades guérirent. L'auteur pense qu'il s'agit dans ces cas de poliomyélite à forme cérébroméningée.

M. Nobécourt rapporte plusieurs observations semblables dans lesquelles le liquide céphalo-rachidien contenait une réaction lymphocytaire, était stérile et

ne tuberculisait pas le cobaye. M. Nobécourt pense qu'il y a eu cette année à l'hôpital des Enfants-Malades une petite épidémie de poliomyélite à forme cérébro-méningée.

Pulsation sus-claviculaire cardio-pneumatique. Arythmie complexe. — MM. Clarac et Pezzi ont recueilli un phlébogramme de la jugulaire dans lequel chacune des deux parties de la pulsation veineuse se manifeste par une dépression de la ligne d'inscription. Un tel phlébogramme négatif qui traduit l'inscription des mouvements cardio-pneumatiques remplaçant les différentes ondulations de la pulsation jugulaire normale n'aurait jamais été enregistré à la base du cou.

Examen anatomo-pathologique complémentaire d'une observation de maladie kystique du foie, antérieurement publiée. — MM. Legendre, Garsaux et Deglos apportent l'examen anatomo-pathologique d'une maladie kystique du foie ; il s'agit de kystes d'origine canaliculaire.

Forme éléphantiasique gommeuse du pied de Madura sporotrichosique. — MM. De Beurmann et Fulconis (de Nice) décrivent la forme éléphantiasique gommeuse du pied de Madura sporotrichosique rencontrée chez une malade qui, depuis vingt-huit ans, présentait, outre des gommes mammaires hypodermiques et dermiques et des lésions osseuses, les caractères de l'éléphantiasis et du pied de Madura au membre inférieur gauche. La culture et l'agglutination démontrèrent l'origine sporotrichosique de la lésion, mais la malade, épuisée par d'interminables suppurations, ne put supporter le traitement ioduré et mourut cachectique.

Deux cas de péricolite membraneuse. — M. Marcel Labbé a observé deux malades atteints de péricolite membraneuse opérés par M. Mauclaire. Les symptômes révélateurs de cette affection étaient : une constipation tenace, une douleur vive et persistante en un point fixe, du météorisme colique en amont du rétrécissement. L'examen aux rayons X est nécessaire pour bien démontrer l'existence du rétrécissement intestinal. L'origine de la péricolite est souvent méconnue. Le traitement par la section simple des brides membraneuses est souvent insuffisant, et l'on est obligé parfois de recourir à l'anastomose iléo-transverso-colique.

La piésithérapie pulmonaire (pneumothorax artificiel chirurgical) antiseptique. — M. L. Billon injecte dans la cavité pleurale de l'air ayant barboté dans une solution de goménol.

La nature syphilitique de la chorée de Sydenham. — M. Milian (Société médicale des hôpitaux, 4 juillet 1912), a publié deux cas de chorée de nature syphilitique. Il apporte aujourd'hui une statistique portant sur 15 cas. La syphilis est certaine (Wassermann positif chez le malade. Syphilis des parents antérieure à la naissance de l'enfant) dans 73, 33 p. 100 des cas ; elle est probable dans 13,33 p. 100 (stigmates dystrophiques évidents) ; douteuse dans 13, 33 p. 100.

Le rhumatisme était très rare, exceptionnel, on le trouvait trois fois à l'état frustre. Les cardiopathies mitrales existaient chez six malades, soit 46,66 p. 100 des cas, et ne semblaient pas dues au rhumatisme.

La syphilis des choréiques est surtout dystrophique ; le plus souvent leurs mères ont une syphilis muette.

La démonstration péremptoire de la nature syphilitique de la chorée a pu être faite par l'auteur qui a pu en guérir trois cas par le traitement mercuriel. Les autres médications employées contre la chorée, arsenic, calomel, antimoine sont d'ailleurs des spécifiques de la syphilis.

MM. Comby, Georges Guillain, Nobécourt, Claude, Crouzon, Merklen, de Beurmann, Hallé se basant sur les données de l'étiologie clinique, les symptômes observés, les lésions constatées et le résultat des divers traitements communément appliqués, se refusent à admettre la nature syphilitique de la chorée. Jean Dubois.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 novembre 1912.

Sur le mécanisme de la glycosurie hypophysaire. — MM. Claude et Baudoin ont observé que la glycosurie alimentaire qui suit les injections d'hypophyse variait dans des proportions considérables quand on modifiait l'une par rapport à l'autre l'heure de l'injection et celle de l'ingestion du repas sucré. Pour avoir la glysosurie la plus élevée, il faut faire l'injection d'abord et faire ingérer le repas une demi-heure après. L'effet de l'injection se poursuit pendant plusieurs heures, mais il va en s'atténuant. Quand le repas est pris 2, 3, 6 heures après l'injection, la glysosurie est de moins en moins forte.

Quand, au contraire, on fait prendre le repas trois heures avant l'injection, on n'observe que peu ou pas de glycosurie chez les mêmes sujets qui en avaient une forte avec la première manière de procéder.

Les auteurs pensent que l'effet de l'hypophyse est de déterminer au niveau du foie un processus d'insuffisance, qui entraîne la non-fixation du glycose à l'état de glycogène. Ils sont portés à croire que c'est là un effet secondaire, résultant d'une excitation du sympathique et non pas une action toxique, directement exercée par l'hypophyse sur la cellule hépatique.

Fragilité spéciale des hématies de chien. — MM. Achard, Foix et Salin ont constaté que les globules rouges de chiens présentaient une fragilité particulière à l'égard de certaines substances organiques. Tout d'abord, ils sont hémolysés bien plus facilement que les globules d'homme ou de lapin, par les extraits d'organes de chien. C'est ce qui a fait croire à divers observateurs au pouvoir autohémolytique spécifique de ces extraits d'organes. Mais si l'on répète l'expérience avec des extraits d'organes de lapin, on voit que ces extraits hémolysent aussi les globules de chien, tandis qu'ils sont inactifs ou à peu près pour les globules d'homme ou de lapin.

La substance hémolysante de ces extraits n'est pas une hémolysine véritable, car elle est thermolabile et dépourvue de spécificité. Elle paraît se rapprocher des lipoïdes, car elle est soluble en grande partie dans l'alcool et, de plus, la fragilité particulière des globules de chien se retrouve pour certains lipoïdes, tels que l'oléate de soude.

Identité du « nouveau coefficient d'acidose » (Lauzenberg) avec « l'indice d'imperfection uréogénique » (Maillard). — M. Maillard propose de démontrer, chiffres en main, que l'indice d'imperfection uréogénique, déterminé par lui en 1907 et publié en mars 1909, englobe dans son calcul l'azote des acides aminés, contrairement aux affirmations de M. Lauzenberg. Une nouvelle et troisième discussion s'engage entre les deux auteurs. E. Chabrol.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 novembre 1912.

Section traumatique du sciatique. — M. Walther fait un rapport sur une observation adressée par M. Girou (d'Aurillac). Il s'agit d'un cas de suture tardive du sciatique sectionné (suture faite cinquante jours après l'accident) et de rétablissement progressif des fonctions du membre inférieur ; au bout de dix-neuf mois, tous les

mouvements étaient possibles quoique faibles, le malade pouvait rester debout toute la journée; au vingt-deuxième mois, les fonctions du membre inférieur étaient totalement rétablies.

Hypernéphrome de l'olécrâne avec localisation secondaire au rein. — M. WALTHER fait un rapport sur une observation de M. Girou (d'Aurillac). La tumeur siégeant au niveau de l'olécrâne avait été précédemment prise pour un cas d'ostéite du cubitus avec abcès et soignée par l'immobilisation et les injections sclérogènes.

Devant l'inefficacité du traitement et l'extension des lésions, on se décida à l'amputation ; l'examen de la pièce montra une destruction complète de l'olécrâne qui était remplacée par une tumeur mollasse, friable qui, à l'examen histologique, fut reconnue être un hypernéphrome typique.

L'examen complet du malade dévoila l'existence d'un gros rein, l'évolution de cette hypertrophie du rein étant lente et ne déterminant aucune gêne, aucun signe fonctionnel.

Fracture du frontal; issue de substance cérébrale par une narine; écoulement tardif du liquide céphalo-rachidien; amnésie temporaire. — M. AUVRAY fait une communication sur un cas adressé par M. Marquis (de Rennes).

Cette observation est intéressante d'abord par l'issue de substance cérébrale qui se produisit à la suite de l'accident et qui persista trois jours.

En outre, vingt-quatre jours après l'accident, quand le malade commença à se lever, par le seul fait de baisser la tête, le malade provoquait un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez qui persista pendant un mois. M. Auvray se demande si cet écoulement, apparu vingt-quatre jours après l'accident, n'était pas un écoulement du liquide séreux inflammatoire développé au niveau d'un foyer de méningite circonscrite.

Enfin, deux ans après l'accident, subsistent encore des troubles d'amnésie traumatique : amnésie complète de l'instant qui précéda l'accident, amnésie de l'accident et des trois jours qui le suivirent.

M. QUÉNU a observé, il y a quelques années, avec M. Richardière un malade qui avait, outre une fracture du bras, des plaies de la région frontale, accompagnées d'hémorragies très importantes du nez et de la gorge.

Vu ces hémorragies, M. Quénu pensa à une fracture du frontal. Quatre jours après l'accident, se produisit un écoulement de liquide transparent ; six jours après l'accident apparurent des phénomènes méningitiques qui entraînèrent la mort du malade.

Hématométrie dans un utérus double. — M. OMBREDANNE fait un rapport sur une observation adressée par M. Gross (de Nancy). Il s'agit d'une jeune fille qui, en présence de troubles dysménorrhéiques et de périodes menstruelles très douloureuses, se décida à entrer à l'hôpital ; l'examen abdominal permit de constater la présence d'une tumeur dans le flanc gauche ; au toucher vaginal, on sentit un col utérin petit, très allongé, et un cul-de-sac gauche renfermant une petite masse.

La laparotomie sous-ombilicale fut pratiquée et fut complétée par une hémi-hystérectomie subtotale, car il s'agissait d'une hématométrie dans un utérus double.

La malade guérit et les règles redevinrent normales et nullement douloureuses.

Appareil pour sutures osseuses. — M. OMBREDANNE fait une communication sur un appareil imaginé par M. Pierre Duval destiné à former des trous dans les os et permettant la mise en place des vis.

Plaies de l'artère coronaire stomachique. — M. OMBRÉDANNE fait un rapport sur une observation envoyée par M. Leroy des Barres (de Hanoï). Il s'agit d'un cas de plaie de l'artère coronaire stomachique, qui, suturée une heure après l'accident, fut suivie de guérison.

Rétrécissement de l'intestin. — M. SOULIGOUX fait un rapport sur une observation adressée par M. Marquis (de Rennes). Il s'agit d'un rétrécissement de l'intestin grêle, ayant déterminé la production d'une poche sus-jacente, d'un volume comparable à celui de l'estomac. M. Marquis fit une entéro-anastomose très large qui fut suivie d'une cessation des symptômes qui avaient déterminé l'opération et de l'élimination, au bout de quelques jours, de 770 noyaux de cerise qui, enveloppés d'oxalates de calcium furent éliminés dans les selles.

Greffe articulaire totale chez l'homme. — M. PIERRE DUVAL relate un cas de greffe articulaire, chez un sujet de quatorze ans.

Fractures marginales postérieures. — M. TUFFIER apporte des radiographies montrant que sur 16 cas de luxations du pied en arrière, dans 15 cas existait un fragment osseux postérieur.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 13 novembre 1912.

Le vaccin du rhumatisme articulaire aigu (anhémobacille vaccin) préparation et indication. — M. G. ROSENTHAL présente des ampoules d'anhémobacille vaccin. Ce vaccin est obtenu par titrage au moyen du sang d'une culture en ballon à col renflé d'eau cachetée saccharosée du bacille d'Achalme (variété rhumatismale). Le vaccin permet d'essayer d'éviter les récidives du rhumatisme aigu et celles des poussées de l'anhémobacille chronique. La simplicité de préparation du vaccin antirhumatismal en permettra la diffusion.

Les principes du traitement éducateur dans la neurasthénie et les névroses, par M. .-E. LÉVY. — 1° Les névroses constituent des maladies étendues à la totalité de l'organisme. On doit les définir des *maladies générales à localisation plus particulièrement nerveuse et plus encore psychique.*

2° Les médications dirigées contre ces affections sont trop souvent insuffisantes parce qu'elles se contentent de les attaquer dans leurs manifestations secondaires et non dans leurs causes.

3° Une thérapeutique vraiment utile des névroses doit viser la *totalité* de leurs causes. Elle doit former le malade nerveux à se discipliner dans toute sa manière d'être, à la fois morale et physique, dans tout son mode de vivre, d'agir et de réagir. Tel est l'objet du traitement *éducateur* qui constitue bien, par là même, le traitement réellement spécifique et *causal* des états nerveux.

Discussion sur la diététique de la goutte. — M. LAUMONIER, tout en considérant que la diététique actuellement en vogue qui consiste à supprimer de l'alimentation les substances puriques et les mets capables de donner des dérivés acides constitue un régime misérable et déprimant, et tout en étant disposé à permettre aux goutteux l'usage plus large de la viande, ne se rallie pas pourtant sans réserve au régime préconisé par M. Guelpa, parce qu'il lui paraît déminéralisateur et irritant surtout pour le foie et le rein, si souvent touchés chez les goutteux.

M. LEVEN considère les syndromes désignés sous le nom de goutte aiguë et goutte chronique, aussi bien que le plus grand nombre des états dénommés rhumatismes chroniques comme des retentissements banaux des dyspepsies. Ils relèvent donc d'une thérapeutique analogue à celle des formes graves de la dyspepsie, repos absolu, régime lacté minimum. Cette thérapeutique simple donne des résultats remarquables, et M. Leven en présente à la Société un exemple très démonstratif.

M. BURLUREAUX est d'avis qu'il n'y a pas deux goutteux qui se ressemblent et qu'on ne saurait leur établir un régime d'ensemble.

Dr RENÉ GAULTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

15995-12. CORBEIL, Imp. CRÉTÉ.

LES MODIFICATIONS DU DÉBIT URINAIRE AU COURS DES MALADIES DU FOIE

PAR

A. GILBERT, Professeur de clinique médicale et Maurice VILLARET, Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

Les troubles de la diurèse, ainsi que les épreuves destinées à les mettre en évidence, ont été, depuis quelques années, le sujet de nombreuses recherches qui tendent à leur assigner une importance clinique de plus en plus grande, et leur ont valu d'être mis à l'ordre du jour lors de l'avant-dernier Congrès français de Médecine (Lyon, octobre 1911). Aussi, nous paraît-il utile de rappeler succinctement les diverses constatations que nous avons faites à ce sujet chez les hépatiques, constatations sur lesquelles, entre autres auteurs, est revenu M. le professeur Arnozan (1), dans un remarquable rapport présenté au Congrès précité.

Les méthodes d'exploration du débit urinaire, que l'un de nous applique systématiquement depuis quinze ans au diagnostic des maladies du foie, et que nous avons décrites, dans de nombreuses publications, au cours des affections les plus diverses, ont été employées après nous, notamment à la suite des beaux travaux d'Albarran (2) sur la diurèse provoquée, par plusieurs auteurs, (Chiaïs (3), Bergouignan (4), (Cottet (5), Lamarre (6), Bouloumié (7), Monsseaux (8), Amblard (9), Vaquez et Cottet (10), P. Merklen (11), etc. Les résultats ainsi obtenus sont venus confirmer l'intérêt clinique de nos recherches, en établissant l'existence de troubles du débit urinaire semblables à ceux que nous avions déjà rapportés.

Nos procédés d'exploration de la diurèse mettent en évidence, en particulier chez les hépatiques, d'une part le retard de l'élimination urinaire consécutive aux repas, ou ***opsiurie*** [Gilbert, Lereboullet et Maurice Villaret, 1900-1906 (12)], d'autre part un phénomène pathologique se rapprochant du précédent, le ***ralentissement du débit urinaire à la suite de l'absorption massive d'eau*** [Gilbert et Maurice Villaret, 1905-1906 (13)], enfin l'***oligurie orthostatique*** [Gilbert et Maurice Villaret, 1905-1906 (13)]. A l'opsiurie peuvent encore être rattachés deux symptômes de description plus récente : **l'anisurie et l'isurie** [Gilbert, Lippmann et Lamarre, 1906, 1909, 1910 (14)].

Dès le début, nous avons étudié ces divers désordres dans les affections les plus variées, notamment du cœur, du rein et du foie. Nous nous bornerons cependant, dans le présent travail, à décrire ce que nous avons constaté au cours des maladies hépatiques, s'accompagnant en parti-

(1) ARNOZAN, Les régimes diurétiques (*Rapport au XIIe Congrès français de médecine*, p. 406), Lyon, octobre 1911.

(2) ALBARRAN (J.), Polyurie expérimentale (*Ann. des mal. des org. gén.-ur.*, août 1903 ; *Assoc. franç. d'urologie*, oct. 1903 ; *Exploration des fonctions rénales*, Masson, 1905).

(3) CHIAÏS, L'eau d'Evian (Paris, Baillière, 1903) ; — Les conditions du traitement d'Évian-les-Bains (Paris, 1909); —Recherches sur la diurèse provoquée (*Journal d'urologie*, t. II, n° 2, 15 août 1912).

(4) BERGOUIGNAN, Les cardiopathies artérielles et la cure d'Évian (Paris, Steinheil, 1905) ; — Le rythme urinaire et ses altérations (*Journal des praticiens*, 30 avril 1910).

(5) COTTET, Considérations cliniques sur la cure de diurèse à Évian (*Revue de médecine*, 10 juillet 1906) ; —Cure de diurèse en clinique hydrologique (Paris, Masson, 1909) ; — Modification diurétique et cure de diurèse par les eaux minérales (*Communication au XIIe Congrès français de médecine*, Lyon, octobre 1911).

(6) LAMARRE, L'anisurie chez les hépatiques (*Th. de Paris*, décembre 1906).

(7) BOULOUMIÉ, Artério-sclérose et arthritisme, 1907.

(8) MONSSEAUX, La grande source de Vittel (Paris 1908) ; — Évacuation gastrique d'eaux froides prises à jeun (*Archives des maladies des voies digestives*, p. 339, 1910).

(9) AMBLARD (L.-A.), L'opsiurie dans ses rapports avec les cures de diurèse (*Revue de médecine*, n° 12, p. 897, 10 décembre 1909) ; — L'étude du rythme éliminatoire de l'urine, considérée comme base du traitement dans les cures de diurèse (*Bulletin général de thérapeutique*, 23 juin 1910) ; — Le rythme urinaire au cours des cures diurétiques (*Province médicale*, n° 21, p. 221, 27 mai 1911).

(10) VAQUEZ et COTTET, Examen de la perméabilité rénale par la diurèse provoquée (*C. R. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 mai 1910, et *Journal de médecine interne*, n° 16, 10 juin 1910) ; — Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau (*Revue de médecine*, n° 7, 10 juillet 1910) ; — Epreuve de la diurèse provoquée (polyurie expérimentale) (*Presse méd.*, p. 993, 27 novembre 1912).

(11) MERKLEN (PROSPER), Les troubles de la diurèse (*XIIe Congrès français de médecine*, Lyon, octobre 1911 ; *Journal d'urologie*, T. II, n° 2, 15 août 1912).

(12) LEREBOULLET (P.). Les cirrhoses biliaires (*Thèse de Paris*, 1900). — GILBERT (A.) et LEREBOULLET (P.) Note sur l'opsiurie (*C. R. de la Soc. de biologie*, Paris, 9 mars 1901). — LECERF, De l'opsiurie (*Thèse de Paris*, 1901). — MAURICE VILLARET, Le syndrome d'hypertension portale (*Mémoire présenté au concours de médaille d'or*, décembre 1905) ; — Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques (étude anatomique, expérimentale et clinique des territoires d'absorption et d'excrétion aqueuse), (*Thèse de doctorat* Paris, Steinheil, juillet 1906) ; — Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques (*Tribune médicale*, 2 mars 1907); (Les troubles vasculaires d'origine hépatique. Étude expérimentale et clinique du syndrome d'hypertension portale Les maladies du foie et de leur traitement, p. 132-201. (Paris, Baillière, 1910). — GILBERT (A.) et MAURICE VILLARET, Les troubles de la diurèse dans les affections hépatiques (*Communication au XIIe Congrès français de médecine*, Lyon, octobre 1911). — GILBERT (A.) et LEREBOULLET (P.), L'opsiurie (*Archives des maladies de la nutrition*, 1912).

(13) GILBERT (A) et MAURICE VILLARET, *loc. cit.*

(14) GILBERT (A) et LIPPMANN (A), L'anisurie chez les hépatiques (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 9 juin 1906). — LAMARRE, *loc. cit.* — GILBERT (A) et LIPPMANN (A), L'isurie (*C. R. de la Soc. de biol.*, Paris, 3 avril 1909) ; — Anisurie et isurie chez les hépatiques (*Archives des maladies des voies digestives*, p. 317, 1910).

culier d'un syndrome d'hypertension portale parfois encore très léger.

Aussi, pour la bonne compréhension de ces troubles urinaires, croyons-nous utile de faire précéder leur description détaillée d'un exposé succinct résumant notre manière de voir sur le mécanisme intime de leur production dans certaines altérations du foie.

***

C'est au cours des affections hépatiques constituant mécaniquement, soit du fait de la sclérose périportale, soit par suite d'une congestion parenchymateuse active ou passive, un obstacle plus ou moins absolu et permanent à la circulation veineuse du foie, que se retrouvent principalement les modifications du débit urinaire que nous avons signalées.

On sait que normalement le sang de la plus grande partie de l'abdomen, et en particulier du tractus intestinal, drainé par un système circulatoire très spécial, celui de la veine porte, passe à travers le foie pour rejoindre le réseau vasculaire général par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques et du gros tronc cave inférieur.

Qu'advient-il lorsque cette éponge vasculaire qu'est le parenchyme hépatique vient à être transformée en une barrière s'opposant plus ou moins à la circulation veineuse abdominale ascendante, comme on le constate ordinairement au cours de la cirrhose de Laënnec, dans laquelle la sclérose étouffe peu à peu les ramuscules de la veine porte ? Deux conséquences principales ne vont pas tarder à découler de cette modification pathologique.

D'une part, ***au delà de l'obstacle*** qui empêche à des degrés divers le sang portal de progresser, se produira une diminution notable du débit des veines sus-hépatiques, de l'***hypophléborrhée sus-hépatique*** suivant l'expression que nous avons déjà employée, et, par suite, une restriction de la masse du sang, non seulement au niveau de la veine cave inférieure, mais encore bientôt dans tout le système artériel. Il s'ensuivra, conformément à une loi physiologique bien connue, une ***hypotension artérielle*** plus ou moins accusée. En effet, comme l'un de nous l'écrivait naguère, « si l'on peut définir la tension artérielle, la résultante de la force d'application du cœur sur la masse sanguine contenue dans la cavité des vaisseaux, et si l'on reconnaît que trois ordres de facteurs sont capables de faire varier la tension artérielle : la masse du sang, la force du cœur, l'état de la paroi vasculaire, la théorie qui nous semble le mieux expliquer l'hypotension artérielle dans les cirrhoses est celle qui invoque la diminution de la masse sanguine contenue dans la circulation générale, et qui rattache cette diminution au débit amoindri des veines sus-hépatiques résultant de l'écluse pathologique qui occupe le foie. »

Cette hypotension artérielle est des plus fréquentes au cours de diverses affections hépatiques s'accompagnant du syndrome d'hypertension portale, pendant lesquelles elle est plus ou moins accusée et durable. Elle a été bien mise en évidence expérimentalement, après Ludwig et Théry, par l'un de nous avec Marcel Garnier, par Castaigne, Bender et Cruveilhier, par nous-mêmes, à la suite de ligatures brusques ou progressives de la veine porte. Si, d'autre part, au point de vue clinique, l'orthostatisme et la digestion, facteurs plus ou moins accusés de pléthore portale, abaissent ordinairement la pression de la radiale chez l'individu normal, comme l'ont soutenu successivement Potain (1), Erlanger et Hoocker (2), et comme nous avons eu l'occasion de le constater depuis longtemps dans de nombreux examens systématiquement pratiqués avec le sphygmomanomètre de Potain, puis l'oscillomètre de Pachon, *cet effet se trouve notablement exagéré dans le syndrome d'hypertension portale.* Nous avons vu alors l'hypotension artérielle s'exagérer de 1 à 4° sous l'influence de la station debout et de l'absorption alimentaire ou aqueuse, phénomène pathologique sur lequel est revenu dernièrement encore M. Finck (3).

Cette hypotension va s'accompagner, en premier lieu, suivant la loi de Marey, d'une **tachycardie** en général assez marquée, en second lieu de troubles de la sécrétion urinaire d'origine circulatoire qui, d'ordinaire, aboutiront finalement à l'**oligurie.** S'il est possible, en effet, de préjuger de l'état de la tension des artères rénales d'après celui des radiales, on est en droit de penser que, dans les cas précédents, l'hypotension artérielle doit s'étendre à la circulation rénale.

D'autre part, ***en deçà de l'écluse hépatique pathologique***, le sang veineux provenant de l'irrigation de la plupart des organes sous-diaphragmatiques s'accumulera dans l'abdomen, déterminant immédiatement une augmentation de tension à l'intérieur de la veine porte. Pour peu qu'elle persiste, cette ***hypertension portale***, que nous avons étudiée en détail dans de nombreuses publications antérieures, ne tardera pas

(1) POTAIN, La pression artérielle, Paris, 1902.

(2) ERLANGER et HOOCKER, Modifications de la pression artérielle.... (*The John Hopkin's Hospital*, 1904).

(3) FINCK, De quelques troubles du rythme urinaire dans leurs rapports avec l'état de la tension artérielle (*Province médicale*, n° 13, p. 143, 26 mars 1910).

à se manifester cliniquement par un syndrome des plus caractérisés dont les principaux éléments sont *l'ascite, le développement anormal de la circulation veineuse sous-cutanée abdominale, les hémorragies gastro-intestinales, les hémorroïdes et surtout les modifications du débit urinaire* auxquelles nous consacrons cet article.

En ce qui concerne ces dernières manifestations, qui constituent le symptôme le plus précoce et peut-être le plus délicat du syndrome d'hypertension portale, il nous a semblé qu'il fallait attacher une grande importance, au point de vue de leur mécanisme, à deux conséquences de la gêne dans la circulation porte : *la congestion du tractus gastro-intestinal et celle du rein.*

La **congestion du tractus gastro-intestinal** au cours des affections qui font obstacle à la traversée porto-hépatique, la gêne qui en résulte dans l'absorption des liquides et leur passage à travers le foie, les troubles de la diurèse qui en découlent, constituent les mailles d'une même chaîne pathogénique dont l'influence nous fut démontrée successivement par l'expérimentation, l'anatomie pathologique et la clinique. En dehors des preuves que nous aurons l'occasion de fournir, au cours de notre travail, en faveur de cette origine, des publications récentes sont venues leur donner l'appui de nouveaux arguments. Citons, entre autres, les travaux urologiques de MM. Vaquez et Cottet, et les recherches radiologiques de MM. Tuffier et Aubourg (1) qui ont objectivé sur l'écran le ralentissement orthostatique de la digestion intestinale ; il s'agit là d'un phénomène intimement lié à la gêne de l'absorption aqueuse ou alimentaire que nous avons expliquée par l'augmentation de l'hypertension portale dans la station debout... Signalons, dans le même ordre d'idée, l'observation clinique de M. Milian (2), concernant un cas de stomatite mercurielle tardive, par opshydrargyrie, c'est-à-dire ralentissement de l'absorption et accumulation du mercure, chez un malade atteint de cirrhose alcoolique.

Au retard de l'absorption aqueuse doivent être rattachées aussi en partie, semble-t-il, ces *crises diarrhéiques* si fréquentes au cours des maladies du foie, et dues bien souvent à la desquamation congestive de l'épithélium des villosités (Botazzi). Alternant dans beaucoup de nos observations avec des intervalles plus ou moins longs de constipation, elles nous paraissent comme la contre-partie de ce que nous avons décrit pour la diurèse, et contribuent notamment à expliquer ces poussées de polyurie, séparées par des intervalles d'oligurie, que l'un de nous a signalées sous le nom d'**anisurie.**

La **congestion des veines du rein** au cours du syndrome d'hypertension portale constitue un phénomène très important que nous avons eu l'occasion de mettre en évidence ; elle siège surtout au niveau de la substance corticale et sous-capsulaire ; elle est elle-même consécutive à la dilatation anormale d'**anastomoses porto-rénales** dont nous avons fait par ailleurs une étude, tant anatomique, histologique et physiologique, qu'expérimentale et clinique (3), et qui peut aboutir à la production de véritables varices [Pilcher (4), Gouget (5), nous mêmes.]

On voit, en somme, que, du fait de la gêne dans la traversée sanguine porto-hépatique, deux phénomènes s'associent **au niveau des reins** pour y entraîner des troubles circulatoires notables. **La circulation artérielle y est hypotendue** par suite de l'hypotension artérielle générale. **La circulation veineuse s'y trouve, au contraire, sous une tension exagérée**, en raison de la congestion des anastomoses porto-rénales. Ainsi se trouvent localement réunies dans le même organe les deux conditions, absolument contraires de l'état normal, qui contribuent le plus au **ralentissement du courant sanguin** et, par suite, aux modifications de la sécrétion urinaire dont l'oligurie et l'anurie sont le terme extrême. Ce sont là les mêmes causes de troubles de la diurèse qu'on trouve réalisées à leur maximum dans le rein des asystoliques.

A côté des divers mécanismes invoqués pour expliquer le retentissement pathologique du foie sur le rein et du rein sur le foie (Bouchard, Tapret, Gaucher, Gouget, Henri Claude, J.-F. Guyon, Chauffard et Cavasse, Gilbert et Ribot, Léon Bernard et Laederich, etc.), il semble donc qu'on puisse faire intervenir l'élément circulatoire que nous venons de signaler. A la stase capillaire du rein, à la congestion de sa substance corticale semblent pouvoir être attribuées en partie diverses complications rénales des cirrhoses, sans qu'il faille nier pour cela l'influence considérable que prennent dans leur production les troubles humoraux, toxiques, vaso-moteurs et

(1) TUFFIER et AUBOURG, L'estomac, le duodénum, le gros intestin dans les positions debout et couchée (constatations radiologiques) (*Presse médicale*, n° 34, p. 344-349, 29 avril 1911).

(2) MILIAN, Stomatite mercurielle tardive et cirrhose alcoolique ; opshydrargyrie (*Ann. des mal. vénér.*, p. 618, août 1910).

(3) GILBERT (A) et MAURICE VILLARET, La circulation porto-rénale et ses modifications dans les affections hépatiques (*Archives de médecine exp.*, n° 3, mai 1906).

(4) PILCHER (P.-M.), *Ann. of Surg.*, vol. XLIX, n° 5, p. 652-669, mai 1909.

(5) GOUGET, Leçons de clinique médicale ; Paris, Masson, 1911.

osmotiques, les processus hémolytiques, la cholémie et enfin l'insuffisance hépatique, dont l'action a été démontrée, en de nombreux cas, par le succès de l'opothérapie (Gilbert et P. Carnot, Spillmann et J. Demange, M. Perrin). Telles sont certaines hématuries (Basile) (1), dont nous possédons trois observations, et qui coïncident parfois avec une diminution subite de la splénomégalie, comme chez un malade de M. Perrin, ou avec la disparition d'une crise hémorroïdaire, comme dans un cas qui nous est personnel. Telles sont aussi certaines albuminuries intermittentes, transitoires, cycliques, digestives ou orthostatiques, dont M. Le Noir (2) soutenait encore dernièrement l'origine mécanique.

Pour nous résumer : Gêne de la traversée veineuse intra-hépatique et, par suite, de l'absorption intestinale, en raison de l'hypertension portale ; hypotension artérielle ; modifications enfin de la circulation rénale qui découlent de ces deux premiers phénomènes : telles sont les principales conditions qui nous paraissent devoir expliquer les troubles du débit urinaire au cours des cirrhoses. Nous ne nous dissimulons pas ce qu'il y a de simpliste dans cette conception. Nous venons de voir que les modifications diurétiques des hépatiques répondent, en réalité, à une physiologie pathologique des plus complexes, comportant encore bien des points mal élucidés, ne serait-ce, par exemple, que la polyurie symptomatique des cirrhoses biliaires. La description des signes nouveaux sur l'étude clinique desquels nous pouvons maintenant insister, va nous montrer cependant combien les causes que nous invoquons jouent un rôle important dans leur mécanisme.

***

1° **Recherche de l'opsiurie.** — L'opsiurie se décèle par l'épreuve suivante, à laquelle, pour la commodité de la description, nous avons donné la désignation d'**épreuve des vingt-quatre heures.**

Le sujet étant soumis à un régime fixe, mangeant à heures régulières et urinant toutes les quatre heures, dans la position uniformément couchée et de midi à midi, on constate qu'**à l'état normal**, la courbe de la quantité urinaire ainsi établie présente deux maxima qui sont sous la dépendance directe de l'ingestion alimentaire: ils correspondent, en effet, à la période de quatre heures immédiatement consécutive aux repas, se déplacent, d'autre part, parallèlement au changement horaire de ceux-ci, disparaissent, enfin, presque entièrement à la suite d'un jeûne absolu, constatations démonstratives que M. Péhu a refaites après nous.

Nous avons montré que, dans ces conditions, non seulement la quantité urinaire, mais l'élimination de l'urée, des chlorures, du bleu de méthylène ingéré au début de l'expérience, étaient *d'autant plus faibles qu'elles sont plus éloignées des repas.*

Au cours du syndrome d'hypertension portale, au contraire, lors même que ses autres symptômes manquent encore, les maxima de ces différentes courbes tendent à disparaître, entraînant de ce fait une sorte d'égalisation de la diurèse du nycthémère, ou bien à reculer plus ou moins loin des repas pour ne plus être constatés que dans la nuit ou même la journée consécutives. Il se produit donc un *retard spécial du débit urinaire*, dont nous avons étudié par ailleurs les différentes modalités pathologiques, en particulier dans un article récent en collaboration avec Lereboullet, et que divers auteurs ont signalé, d'autre part, sous le nom de nycturie, au cours des affections cardio-vasculaires et rénales, mais en assignant en général à ce phénomène, d'ailleurs un peu différent du précédent, un autre mécanisme et une autre signification que ceux que nous invoquons [Quincke, Wilson, Iljisch, Laspeyre (3), Certowitch (4), Gillet (5), Méry et Touchard (6), Péhu (7)]; l'expression d'opsiurie (de ὀψιος, qui se fait tard), appliquée dès le début par l'un de nous à cette manifestation de l'hypertension portale, semble devoir bien mieux lui convenir.

L'opsiurie des hépatiques est, en effet, nettement en rapport avec un *retard de l'absorption alimentaire.* C'est ainsi que sa courbe pathologique se déplace parallèlement au changement d'heure des repas, et que, par contre, l'influence du sommeil qu'on a invoquée pour l'expliquer [Péhu, Achard, Demanche et Faugeron (8)], tout en conservant une certaine importance en d'autres cas, ne nous a pas semblé la modifier sensiblement au cours des maladies du foie.

Mais c'est, avant tout, l'hypertension portale, avec les modifications physiologiques, déjà envisagées par nous, qui l'accompagnent, qu'il faut placer à l'origine de l'opsiurie. Diverses preuves nous ont montré, en effet, combien la gêne, momentanée ou durable, parfois légère, de la circulation porte pouvait modifier le débit urinaire : — En premier lieu,

(1) BASILE, Les hématuries rénales chez les cirrhotiques (*Il Morgagni*, 22 mars 1909).

(2) LE NOIR, A propos de l'albuminurie digestive (*Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, 8 avril 1910).

(3) LASPEYRE, Sur la quantité d'urine de jour et de nuit (*Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1900).

(4) CERTOWITCH, *Thèse de Genève*, 1901.

(5) GILLET, *Arch. de méd. des Enfants*, 1901.

(6) MÉRY et TOUCHARD, *Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1901.

(7) PÉHU, *Revue de médecine*, 1902; *Lyon médical*, 1903.

(8) ACHARD, DEMANCHE et FAUGERON, *C. R. des séances de la Soc. de biologie*, Paris, 9 septembre 1906. — FAUGERON, *Thèse de Paris*, 1907.

certains purgatifs, dont on connaît l'action congestive sur les origines de la veine porte, nous ont paru exercer sur l'opsiurie une influence modificatrice beaucoup plus nette que nous ne pouvions l'obtenir à la suite de l'absorption de diurétiques cardio-rénaux, constatation qui a été faite de nouveau récemment par M. P. Merklen. — En second lieu, et surtout, nous avons pu reproduire des courbes de diurèse pathologique typique chez trois jeunes chiens, sondés toutes les quatre heures dans les mêmes conditions que nos malades en expérience, qui avaient subi, quelques mois auparavant, la ligature progressive et sclérosante de la veine porte, et dont le débit urinaire fractionné avait été reconnu normal avant cette opération ; correspondant à cette *opsiurie expérimentale*, nous constations une augmentation, nettement au-dessus de la moyenne physiologique établie préalablement par nous, de la pression sanguine mesurée directement sur le tronc ou les racines portes de ces animaux (1). Par contre, la gêne de la circulation cave inférieure ne détermina, au cours de notre série de ligatures, qu'une modification insignifiante de la diurèse fractionnée normale, antérieurement notée.

Des *arguments d'ordre clinique* nous permettent d'étayer ces constatations expérimentales. C'est ainsi que nous avons vu assez souvent l'opsiurie se rapprocher plus ou moins de la courbe normale, à la suite de ponctions d'ascite et même, bien que plus rarement, de massages de la région hépatique. C'est ainsi que l'omentopexie, en diminuant, comme les interventions précédentes, l'hypertension veineuse abdominale par l'établissement d'anastomoses porto-caves artificielles entre l'épiploon et la paroi, améliora sensiblement, chez deux de nos cirrhotiques, une opsiurie fort nette (2), et c'est sans doute par un mécanisme spontané du même ordre (auto-Talma de défense, suivant l'expression que nous avons employée par ailleurs) qu'il est permis d'expliquer la disparition ou la diminution de ce trouble urinaire à l'occasion de certains cas de guérison ou d'amélioration de cirrhoses alcooliques.

* * *

2° **Epreuve des six heures.** — Le *second procédé d'exploration* de la diurèse que nous employons chez les hépatiques a été décrit par nous sous le nom d'**épreuve des six heures**. Destiné à mettre en valeur l'influence pathologique, d'une part, et surtout de l'ingestion massive d'eau, d'autre part, de l'orthostatisme sur le débit urinaire, notamment au cours de l'hypertension portale, il consiste à prélever d'heure en heure, de six heures du matin à midi par exemple les urines d'un sujet à jeun depuis la veille et n'absorbant rien pendant la durée de l'expérience.

Pour rechercher l'***influence de l'orthostatisme***, le malade est soumis à cette épreuve deux jours de suite, la première fois dans la position couchée, la seconde fois en station debout.

On s'aperçoit ainsi que, **chez l'individu normal**, l'orthostatisme ne modifie pas ou modifie peu les chiffres obtenus en clinostatisme. Tout au plus constatâmes-nous parfois une légère diminution de la diurèse qui, dans d'autres observations, s'est trouvée, au contraire, un peu augmentée. Il nous a semblé, d'autre part, qu'à l'état physiologique, on ne pouvait tirer aucune déduction pratique de la lecture des quantités horaires séparées, tant clinostatiques qu'orthostatiques; elles furent, chez nos sujets normaux, tantôt sensiblement égales entre elles, tantôt plus considérables au début ou à la fin de l'expérience.

Dans le syndrome d'hypertension portale, il n'en est pas de même. La station debout entraîne à l'ordinaire une diminution très accusée de la quantité globale des six heures, par rapport à celle obtenue dans la position couchée ; elle représente parfois le quart seulement de cette dernière. Fait curieux, ce n'est souvent qu'au bout de vingt-quatre heures et plus qu'on voit prendre fin l'influence de cet orthostatisme cependant momentané.

Considérée par MM. Linossier et Lemoine (3), et M. Loeb (4), qui ont appliqué cette épreuve à l'étude des néphrites, comme l'exagération d'un phénomène normal déterminé par la coudure des vaisseaux du rein, attribuée dans d'autres cas à la lordose dorso-lombaire (Jehle), l'**oligurie orthostatique** nous paraît surtout due, dans les cas qui nous occupent, à une gêne de l'absorption intestinale et de la traversée porto-hépatique.

Sans nier, en effet, le rôle du rein dans le mécanisme de certaines oliguries orthostatiques, puisque nous avons pu observer ce trouble au cours des néphrites, puisque, d'autre part, chez un chien

(1) GILBERT (A.) et MAURICE VILLARET, L'opsiurie expérimentale (*C. R. de la Soc. de Biologie*, Paris, 16 mai 1906).

(2) GILBERT (A.) et MAURICE VILLARET, Influence de l'omentopexie sur l'opsiurie des hépatiques (*C. R. de la Soc. de biologie*, Paris, juillet 1906, et *in* Thèse de TESTARD, Paris, 1908).

(3) LINOSSIER et LEMOINE, Influence de l'orthostatisme sur le fonctionnement du rein (*Soc. de biol.*, Paris, 4 avril et 9 mai 1903). — Oligurie orthostatique chez les rénaux (*Soc. de biol.*, Paris, avril 1903, avril 1905, mai 1905). — Albuminurie et oligurie orthostatique (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 19 mars 1909, et *Presse médicale*, 24 mars 1909). — Discussion sur l'opsiurie et l'oligurie orthostatique (*Congrès de physiothérapie*, section de diététique, Paris, 1er avril 1910, et *Soc. méd. hôp.*, Paris, 27 mai 1910).

(4) LOEB, Oligurie orthostatique chez les rénaux (*Congrès de Wiesbaden*, 1905).

mort au bout de six heures de station verticale forcée, nous l'avons vu s'accompagner d'hématurie et de congestion rénale des plus intenses, appréciable tant macroscopiquement que sous le microscope, les arguments suivants nous font penser cependant que, du moins chez les hépatiques, cet élément se trouve surtout subordonné, comme nous avons eu déjà l'occasion de le montrer, à l'hypertension portale.

Seule, semble-t-il, la diminution progressive de l'absorption aqueuse à la suite d'une congestion porto-intestinale de plus en plus marquée peut expliquer que, dans la plupart de nos cas, l'oligurie orthostatique s'accusait pendant les dernières heures de l'épreuve. D'autre part, l'étude comparée de la glycosurie alimentaire dans les positions couchée, puis debout, nous a montré qu'elle subissait souvent, chez les cirrhotiques, une diminution ou un retard du fait de l'orthostatisme ; or, nous avons eu l'impression que cette influence s'exerçait moins manifestement dans deux cas : en premier lieu, lorsqu'il existait des circulations collatérales suffisantes pour permettre la résorption plus facile du glycose ingéré, c'est-à-dire son passage plus rapide dans la circulation générale ; en second lieu, lorsque, en remplaçant l'ingestion du sucre par son injection sous-cutanée, on supprimait, par cela même, la gêne de la traversée porto-hépatique.

Ces constatations, dont il faut rapprocher les expériences plus récentes de M. Carles (1), tendent à démontrer que *l'hypertension portale, soit directement, soit par son retentissement sur la circulation rénale, constitue la principale cause de l'oligurie orthostatique au cours des maladies du foie.* C'est pourquoi M. Cottet et M. Amblard, que nous avons eu le plaisir de voir adopter notre méthode d'exploration, tant chez les hépatiques que sur les cardiaques et les rénaux, ont confirmé notre manière de voir, en insistant, comme nous, sur l'utilité du clinostatisme pour le succès de certaines cures thermales.

Une nouvelle preuve de ce rôle de la congestion porto-intestinale nous est, d'ailleurs, fournie par l'exploration suivante, dans laquelle nous allons voir l'oligurie orthostatique s'accuser sous l'influence de l'absorption aqueuse.

Pour déceler les ***modifications qu'exerce l'ingestion massive d'eau sur le débit urinaire des hépatiques,*** nous pratiquons sur nos malades l'épreuve des six heures deux jours de suite, la première fois dans la position couchée, la deuxième fois dans la station debout, mais après leur avoir fait boire 500 centimètres cubes d'eau d'Évian ; nous comparons ensuite les chiffres obtenus à ceux qu'ont révélé préalablement les mêmes examens à jeun.

Chez l'individu normal, on voit, à la suite de cette ingestion, s'ajouter à la diurèse auparavant observée dans la même position, mais à jeun, une quantité d'urine à peu près égale à l'eau absorbée, et même parfois un taux supplémentaire qui peut atteindre plusieurs dizaines de centimètres cubes et qui semble en rapport avec une sorte d'amorçage de l'élimination aqueuse. C'est surtout pendant les dernières heures de l'expérience que cette **polyurie provoquée normale** s'accuse. Elle n'est guère modifiée par l'orthostatisme, mais, par contre, elle semble augmenter si on remplace l'eau d'Évian par une même quantité de liquide alimentaire, tel que le bouillon, par suite, sans doute, d'une excitation plus grande de l'absorption gastro-intestinale.

Au cours du syndrome d'hypertension portale, la même exploration nous a permis de déceler, dans les cas typiques, un phénomène complètement inverse. Non seulement, en effet, l'ingestion massive d'eau n'entraîne pas, en ce cas, la polyurie précédente, mais parfois, au contraire, elle a pour conséquence une oligurie véritablement paradoxale, puisque le chiffre total des urines des six heures n'atteint pas celui qu'on avait obtenu dans la même position à jeun : tout se passe comme s'il se produisait une véritable inhibition passagère de l'absorption porto-intestinale.

Cette **oligurie pathologique d'absorption** apparaît d'ordinaire brusquement, soit au début, soit plus souvent pendant les dernières heures de l'expérience. Pour les cas peu accusés, elle se manifeste seulement dans la station debout, ou bien encore se produit tardivement et n'est mise en évidence que si l'on compare les urines des deux nycthémères correspondant aux épreuves successives. Elle est bien sous la dépendance de l'hypertension porto-intestinale, car elle s'exagère si on remplace l'eau d'Évian par du bouillon, ou encore si l'on fait prendre un repas au malade pendant l'épreuve, constatation que M. Chiaïs, notamment, a refaite dernièrement. Depuis notre première description, assez nombreux sont, d'ailleurs, les auteurs qui ont étudié ce curieux phénomène : parmi eux, nous citerons surtout MM. Vaquez et Cottet et M. Amblard, dont les intéressantes recherches, pratiquées au cours des affections cardiaques et rénales, sont venues confirmer et compléter les nôtres.

(1) CARLES, Quelques recherches nouvelles sur les modifications de la sécrétion urinaire dans la station debout (*Province médicale*, 11 décembre 1909, et *Précis des maladies des reins*, 1910).

*
* *

3° ***Oligurie orthostatique, oligurie par ingestion massive d'eau.*** — Tels sont, en résumé, les deux nouveaux signes que nous étudions depuis quinze ans sur de nombreux malades atteints d'affections les plus diverses, mais qui nous semblent surtout accusés au cours du syndrome d'hypertension portale.

Coïncidant, en général, en ce qui concerne les maladies du foie au début, avec un taux urinaire quotidien normal, parfois même avec la polyurie, comme dans certains cas de cirrhose biliaire, ils sont associés le plus souvent à l'**opsiurie**, les trois symptômes s'accusant alors d'autant plus que la gêne de la traversée porto-hépatique devient plus grande. Aux phénomènes précédents s'ajoute bientôt un nouveau trouble, l'**anisurie**, caractérisée par l'exagération des variations quotidiennes du débit urinaire. Plus tard, à la période terminale des affections du foie, et en particulier dans les cirrhoses à type Laënnec confirmées, l'**oligurie** devient de règle, s'accompagnant de cette unification anormale des taux urinaires quotidiens successifs que l'un de nous a décrite sous le nom d'**isurie**. Souvent cependant, comme l'un de nous l'a déjà fait remarquer, l'oligurie n'empêche pas l'opsiurie de rester évidente, si bien qu'à la fois existent les deux symptômes ; toutefois, plus souvent encore, une oligurie très marquée rend l'opsiurie moins nette, quand elle ne la masque pas entièrement.

Bien qu'ils n'aient ni la même valeur séméiologique, ni la même physiologie pathologique, surtout si l'on compare l'opsiurie et l'oligurie orthostatique, il est à prévoir que ces différents troubles pourront survenir au cours de toute maladie susceptible de déterminer un ralentissement dans le cours des liquides absorbés, depuis la muqueuse intestinale jusqu'à l'urètre. C'est dire que, théoriquement du moins, rien ne s'oppose à ce qu'on observe l'opsiurie dans les affections gastro-intestinales, portales, hépatiques, cardiaques, pulmonaires, rénales, et à la suite des modifications pathologiques du milieu interstitiel, pour ne citer que les principales étapes parcourues par l'eau ingérée avant d'être éliminée sous forme d'urine.

Et, de fait, nous avons recherché, étudié et souvent retrouvé les symptômes que nous venons de décrire, au cours des maladies du cœur, comme l'a fait plus tard M. Péhu, dans les néphrites, comme l'ont vu après nous MM. Albarran, Linossier et Lemoine, Vaquez et Cottet, Bergouignan, Amblard, et même à l'occasion de certains troubles généraux portant sur le métabolisme des chlorures, ou de diverses modifications humorales et tissulaires.

Mais nous avons déjà dit que, dans ces cas, comme le montrait dernièrement encore M. P. Merklen, les troubles urinaires sont moins constants et moins accusés, et que c'est au cours des affections du foie qu'on les observe avec le plus de netteté, parce qu'aucun processus morbide ne paraît capable d'associer autant de causes de gêne à l'absorption et à l'élimination des liquides que certaines hépatopathies. Parmi celles-ci, il faut signaler particulièrement les cirrhoses veineuses simples, hypertrophiques et surtout atrophiques, qu'elles soient d'origine tuberculeuse, paludéenne, syphilitique, ou principalement alcoolique : il convient de citer encore, bien qu'à un moindre degré, les cirrhoses pigmentaires, l'adéno-cancer avec cirrhose, le kyste hydatique et le cancer du foie, les cirrhoses compliquées et certaines cirrhoses biliaires.

*
* *

Dans l'hypothèse formulée plus haut, le mécanisme de l'oligurie et des autres troubles de la diurèse est, en ce qui concerne l'élément rénal, sensiblement comparable chez les cirrhotiques et les cardiaques asystoliques. Les reins, au cours des maladies du foie, seraient ramenés à un régime circulatoire semblable à celui des reins pendant l'asystolie.

Il est à remarquer cependant que, alors que, le plus souvent, il est aisé de triompher de l'oligurie des cardiaques, la chose est moins facile en ce qui concerne celle des cirrhotiques.

C'est que, alors qu'avec la saignée et la digitale, on possède un moyen très actif de modifier l'état du cœur, duquel relèvent les troubles circulatoires du rein des asystoliques, dans les affections du foie nous ne pouvons que moins souvent attaquer avec efficacité l'écluse hépatique, cause véritable des accidents. C'est ce qui arrive pourtant quand, par exemple, les troubles du débit urinaire surviennent au cours d'une cirrhose de nature syphilitique ; il est possible alors, à l'aide de la médication classique, presque aussi rapidement qu'avec la digitale en cas de cardiopathie asystolique, d'agir sur la barrière hépatique et, par suite, sur les modifications urinaires qu'elle provoque indirectement.

———

LES AORTITES CONJUGALES

PAR

le Dr E. HIRTZ,

Médecin de l'hôpital Necker.

On sait combien, depuis quelques années, la syphilis a été incriminée avec juste raison dans l'étiologie des affections de l'aorte. Moi-même, je crois avoir apporté une importante contribution à cette question, en montrant combien fréquemment la syphilis est la cause des aortites chroniques, les plus simples et les plus banales en apparence (1).

Depuis cette publication, de nouvelles observations s'ajoutent aux premières, au point que l'aortite chronique me semble constituer un véritable stigmate syphilitique.

J'ai constaté même un fait nouveau des plus intéressants : c'est que l'aortite spécifique peut être conjugale, et le fait ne doit pas être rare, puisque j'ai pu relever cinq observations en moins de deux ans.

Je crois pouvoir affirmer qu'il existe réellement des aortites conjugales, et que ce ne sont pas là de pures coïncidences.

Nos malades des hôpitaux se prêtent mal à un tel genre de recherches : on sait, en effet, les difficultés des confrontations et les lacunes qu'elles comportent trop souvent. Là, comme pour les questions d'hérédité, la clientèle urbaine est beaucoup plus précieuse. Aussi sont-ce uniquement des cas cliniques suivis en ville, que je vais rapporter pour démontrer l'existence des aortites conjugales. J'en ai réuni cinq observations probantes.

OBSERVATION I. — Mme L..., 39 ans ; bien portante jusqu'à 25 ans. Je l'ai examinée fréquemment de 25 à 32 ans et ne pus constater chez elle qu'une grande susceptibilité bronchique. C'est vers 32 ans que pour la première fois j'entendis à la base du cœur un souffle au premier temps. Peu de troubles fonctionnels : une légère douleur rétrosternale, augmentant sous l'influence de la marche et des efforts. Une cure de Royat améliora cette douleur ; mais, malgré tout, le souffle systolique prenait davantage un caractère de rudesse plus prononcé. Au bout de deux ans, on l'entendait tout le long du sternum ; et, depuis huit mois, non seulement il existe un bruit râpeux systolique, mais encore le deuxième bruit aortique est devenu légèrement soufflant. A part moi, je songeais bien à la syphilis ; mais jamais je n'avais observé aucun stigmate chez ma malade. Néanmoins, comme les troubles fonctionnels étaient plus intenses, je finis par la soumettre à l'usage des pilules mercurielles simples, dites pilules bleues. Au bout de quinze jours, Mme L... vint me revoir et me raconta l'effet remarquable de ce médicament : « Elle reposait très bien ; la douleur rétro-sternale avait totalement disparu ; la marche était facile ». Et elle ajouta : « Docteur, je vais vous envoyer mon mari qui se plaint depuis longtemps de palpitations et d'une sorte d'angoisse ». Le mari vint, seul, et je lui trouvai une aortite manifeste, avec légère dilatation de la crosse. Il m'avoua facilement avoir contracté la syphilis à 22 ans, c'est-à-dire il y a trente ans, syphilis pour laquelle il s'était assez irrégulièrement soigné ; mais jamais il n'avait surpris le moindre indice de spécificité chez sa femme, et ses deux enfants étaient très bien portants. Sous l'influence des pilules bleues, les troubles fonctionnels disparurent rapidement, comme chez sa femme, mais les signes physiques ne se sont pas modifiés.

OBSERVATION II. — Il s'agit d'un vieux ménage. Chez les deux conjoints, aortite chronique avec souffle au premier temps ; chez le mari, crises légères *d'angor pectoris* ; chez la femme, dyspnée d'effort. Syphilis du mari à l'âge de 20 ans. Sous l'influence des pilules bleues, disparition totale des troubles fonctionnels ; persistance des signes d'auscultation.

OBSERVATION III. — M. P... a été soigné par moi à 23 et 24 ans pour syphilis. Marié à 30 ans, je ne le revois qu'à de longues intermittences. A 48 ans, se plaignant de vertiges, de dyspnée d'effort, de palpitations, je le trouve porteur d'une aortite avec double souffle et dilatation prononcée. Pas d'Argyll. Sa femme, qui l'accompagnait et se plaignait de palpitations, présentait un souffle rétro-sternal rude systolique. Réaction de Wassermann, positive chez le mari, négative chez la femme. Le traitement spécifique eut une heureuse influence sur les troubles fonctionnels.

OBSERVATION IV. — Cette observation est une observation volante. Les deux conjoints, encore jeunes, venus à ma consultation, étaient porteurs tous deux d'une aortite chronique. Le mari présentait le signe d'Argyll et avouait la syphilis.

OBSERVATION V (communiquée par le Dr Cherpitel). — M. S..., négociant, 50 ans, a contracté à 20 ans une syphilis traitée à peu près régulièrement. Sa femme est morte d'une crise d'angine de poitrine, après avoir présenté quelques accès bénins de cette affection et des signes certains d'aortite. Lui-même souffre de crises angineuses paroxystiques, rapportées par plusieurs maîtres à une aortite chronique d'origine spécifique. Le Dr Cherpitel, s'étant trouvé en voyage dans le même hôtel que ce malade, fut amené à le soigner au cours d'un accès angineux : il put constater une aortite manifeste. Des deux enfants de ce ménage, le plus jeune aurait présenté de graves lésions nerveuses d'hérédo-syphilis.

Voici donc un certain nombre d'observations qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une aortite chronique chez le mari et chez la femme.

Or, il est impossible de ne pas être frappé tout d'abord par l'existence avérée ou avouée de la syphilis dans toutes nos observations, au moins chez l'un des conjoints. D'autre part, l'âge relativement jeune du début ou de la constatation des lésions aortiques chez la plupart de nos malades est encore un facteur qui plaide d'une façon toute particulière en faveur de l'origine spécifique des

(1) HIRTZ et BRAUN, *Société méd. des Hôpitaux*, 31 mars 1911.

accidents. La présence du signe d'Argyll est également quelquefois un précieux appoint qui vient corroborer la nature des altérations artérielles. La réaction de Wassermann, que je n'ai pu rechercher comme je l'aurais désiré, est aussi dans la question actuelle d'une incontestable utilité. Enfin l'amélioration évidente et souvent rapide, sinon des lésions anatomo-pathologiques, du moins des troubles fonctionnels, douleur rétro-sternale, dyspnée, vertiges, vient encore plaider vigoureusement en faveur de la syphilis.

Et, à ce propos, je ne saurais trop recommander l'usage des *pilules bleues* du Codex (mercure, 5 grammes ; miel, 4 grammes ; sucre, 2 grammes ; roses rouges pulvérisées, 4 grammes pour 100 pilules), qui, bien préparées, sont un moyen thérapeutique facile à employer dans des circonstances souvent délicates comme celles-ci, car elles n'éveillent pas l'attention des malades, ni de leur entourage.

Il me semble donc naturel d'admettre que, sans vouloir dire que toutes les aortites chroniques, constatées à la fois chez un mari et chez sa femme, soient toujours et nécessairement d'origine spécifique, dans la plupart des cas, c'est à cette étiologie qu'il faille s'arrêter, et la syphilis paraît bien être le lien, évident ou caché, qui les explique et les commande.

Et, de la sorte, il n'est pas douteux qu'on peut classer ces faits sous la dénomination d'*aortites conjugales* : leur fréquence relative, leur pathogénie bien spéciale, l'intérêt diagnostique et thérapeutique qui s'y attache, justifient parfaitement une telle appellation.

En conséquence, l'aortite conjugale doit être regardée dorénavant comme une variété clinique des aortites chroniques, tout aussi légitimement que le sont le tabes conjugal, la paralysie générale conjugale et même le diabète conjugal. Aussi la constatation d'une insuffisance aortique, d'une aortite chronique, d'une angine de poitrine chez un individu marié devra-t-elle faire rechercher systématiquement chez l'autre conjoint l'état de l'aorte, toutes les fois que pareille investigation sera possible, et, comme conséquence immédiate, appliquer chez tous les deux, en cas de lésions, une thérapeutique identique, qui sera avant tout étiologique.

SUR LA DÉFINITION DES ARTHROPATHIES NERVEUSES

PAR

G. ÉTIENNE et **M. PERRIN**
Professeurs agrégés à la Faculté de Nancy.

M. Landouzy, dans le but de faire cesser la confusion entre la *maladie*, processus morbide envisagé dans toute son évolution, et l'*affection*, processus morbide envisagé dans ses manifestations actuelles, a vivement préconisé l'emploi du suffixe *pathie* après le radical du nom de tel ou tel organe pour indiquer une affection de celui-ci. « Cette manière de faire, dit M. Roger (1), est parfaitement rationnelle ; les mots cardiopathie, myélopathie, pneumopathie, etc., ont le double avantage d'être bien construits et fort suggestifs ; *cardiopathie* est plus simple qu'*affection cardiaque* et plus juste que *maladie de cœur*. Cette nomenclature ferait cesser la confusion constante qu'on établit et qui se maintient entre la maladie et l'affection. » D'après ces principes, le terme *arthropathie* indiquerait une *affection articulaire, quelle qu'en soit la nature*, affection qu'il convient de désigner par une épithète étiologique, et M. Roger donne l'exemple suivant : *Arthropathie pneumique* : altération des articulations liée à des affections respiratoires.

Transportant ces principes de nomenclature dans le domaine neurologique, nous devons reconnaître que Charcot avait agi correctement au point de vue grammatical comme au point nosologique en désignant de ce nom « quelques arthropathies qui semblent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière ».

Il précisa ultérieurement la relation de cause à effet, et ce sont de telles arthropathies que l'on désigne plus simplement sous les rubriques : *arthropathies nerveuses, arthropathies tabétiques, arthropathies syringomyéliques*.

Il semble donc bien établi que le vocable « arthropathie tabétique » désigne et doit désigner une arthropathie dépendant du tabes, bien qu'il soit parfois employé, abusivement croyons-nous, pour désigner une affection articulaire survenant chez un tabétique, mais non sous la dépendance *directe* de l'affection nerveuse tabétique.

Il est vrai que, pour certains auteurs, la relation à admettre entre la myélopathie et l'arthropathie n'est pas évidente ; qu'il nous suffise de rappeler que Strumpell considérait ces arthro-

(1) Roger, Introduction à l'étude de la médecine, édition de 1899, p. 9.

pathies comme des arthrites syphilitiques, que Volkmann incriminait le traumatisme, que Virchow les identifiait avec les arthrites déformantes, etc.

Certes, l'arthropathie nerveuse peut se greffer sur une arthrite rhumatismale (1); elle peut subir la dégénérescence en tumeur blanche tuberculeuse. (P. Parisot et L. Spillmann, Hoche) (2).

Mais l'usage logique aujourd'hui est de *réserver le nom d'arthropathie nerveuse aux arthropathies qui ont une origine trophique* relevant directement d'une lésion médullaire pour la plupart des auteurs, ou d'une lésion névritique pour M. Dejerine.

Dans ces conditions, il était tout naturel, il y a quelques mois, que nous interprétions comme nous l'avons interprétée (3) la relation publiée par la *Revue Neurologique* (et vraisemblablement rédigée par les auteurs) d'un cas communiqué par MM. Thomas et Barré à la Société de Neurologie de Paris (4).

Nous avons cru, en effet, d'après cette analyse, pouvoir classer ce cas dans la catégorie des arthrites syphilitiques, mais non des arthropathies vraies.

M. Barré a précisé, dans un travail récent (5), la façon dont il comprend la pathogénie de l'arthropathie chez son malade. Il déclare « surprenant et inadmissible » que nous rangions d'autorité dans la catégorie des tabétiques porteurs d'arthrites syphilitiques, mais non d'arthropathie vraie, le malade présenté à la Société neurologique.

Ce n'est peut-être pas tout à fait de notre faute. Le résumé analytique ne donne pas des détails permettant d'annihiler l'impression produite par la douzième ligne qui contient ces mots: « le diagnostic d'arthropathie d'origine syphilitique chez un tabétique avéré est fait ».

Sans doute, les auteurs ne disent pas « de nature » syphilitique; mais, comme il n'y a pas lieu, en principe, d'opposer l'origine de l'arthropathie à celle du tabes, à moins qu'elle ne soit jugée différente, cette phrase du résumé de l'observation pouvait induire en erreur les lecteurs de la *Revue neurologique*.

Voilà donc un petit incident qui confirme l'importance d'une terminologie univoque.

Nous avons déjà pris soin, dans une note de notre précédent mémoire, de souligner l'intérêt de ces distinctions et la nécessité de délimitations précises dans le vocabulaire neurologique.

***

Reste la théorie pathogénique.

Celle que nous défendons n'est peut-être pas « curieusement imaginée » de toutes pièces. Elle ne repose pas sur de simples hypothèses. *Elle a pour fondement les constatations anatomo-pathologiques* faites par Charcot et Joffroy, quand ils ont constaté l'atrophie de certaines cellules de la corne antérieure du groupe postéro-externe notamment. A ces constatations sont venues s'ajouter celles faites par Pierret, par G. Étienne et Prautois (6), puis celles de G. Étienne et Champy (7) et, à l'étranger, celles de Schaffer et de Massalongo et Vanzetti.

Entre temps, Brissaud a émis une interprétation générale de ces faits, dont notre hypothèse n'est qu'une adaptation, et qui consiste à considérer certaines lésions cellulaires nerveuses, notamment celles des cellules des cornes antérieures, comme le fait d'une modification d'abord fonctionnelle par rupture de l'équilibre dans lequel est tenue, d'après Marinesco, la cellule nerveuse par l'apport de l'influx venant de l'ensemble des autres cellules auxquelles elle est reliée. Notion que nous avons interprétée et à laquelle nous avons ajouté le rôle de l'influx du sympathique recueilli au niveau du ganglion de la racine postérieure par la cellule du neurone centripète, et apporté ainsi à la cellule des cornes antérieures; une telle interprétation n'a rien de particulièrement subversif. Forts des constatations de Charcot et Joffroy et de cette doctrine de Brissaud, nous avons donc une base assez solide, croyons-nous, pour asseoir une théorie pathogénique.

L'arthropathie nerveuse peut ainsi être considérée comme un trouble trophique lié à la lésion de certains groupes cellulaires des cornes antérieures.

(1) G. ÉTIENNE, Arthropathies nerveuses et rhumatisme chronique (*Revue Neurologique*, 1905, n° 23, 15 décembre).

(2) Voir HAUSHALTER, G. ÉTIENNE, L. SPILLMANN et C. THIRY, Cliniques médicales iconographiques, Obs. LXIX, pl. XVI, fig. 1.

(3) G. ÉTIENNE et M. PERRIN, Traitement spécifique et arthropathies tabétiques (*La Presse Médicale*, 1911, 11 octobre, n° 81.)

(4) THOMAS (du Raincy) et A. BARRÉ, Influence heureuse du traitement mercuriel sur l'arthropathie des tabétiques (*Société de Neurologie*, Paris, 8 avril 1911; *Revue Neurologique*, p. 522).

(5) A. BARRÉ, Traitement spécifique des arthropathies tabétiques (*La Presse Médicale*, 6 décembre 1911, n° 97, p. 1007).

(6) PRAUTOIS et ÉTIENNE, Troubles trophiques, osseux et articulaires, chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique (*Revue de Médecine*, 1899, 10 juillet).

(7) G. ÉTIENNE et CHAMPY, Les lésions cellulaires des cornes antérieures dans les arthropathies nerveuses; considérations sur la pathogénie générale des arthropathies (*Encéphale*, mai 1908).

1° *Lésions essentielles* dans la cellulite constatée dans certains cas d'arthropathie compliquant l'atrophie musculaire d'Aran-Duchesne, dans certains cas de sclérose latérale amyotrophique;

2° *Lésions par répercussion* sur les cellules des cornes antérieures des troubles des neurones sensitifs et du sympathique, dont l'action est transmise à ces cellules des cornes antérieures par les fibres sensitivo-motrices de Ramon y Cajal ou collatérales réflexes de Kolliker ; faisceau de communication coupé par l'extension du gliome au collet de la substance grise : *arthropathie syringomyélique* ; faisceau lésé directement par le tabes, de même que l'ensemble du neurone centripète dans le tabes : *arthropathie tabétique*.

3° *Lésions par répercussion* d'une action nerveuse centrale : arthropathie des paralytiques généraux non tabétiques (Joffroy, Étienne et Perrin).

« Arthropathie nerveuse » n'a donc pas la même compréhension que l'expression « arthropathie tabétique, arthropathie syringomyélique », qui en sont des cas particuliers.

Dans ces divers cas, il y a identité dans la forme clinique, soit dans le type atrophique, soit dans le type hypertrophique, et leur pathogénie est semblable dans son essence, différente seulement dans ses modalités.

Nous arrivons ainsi en contact avec les idées de M. Babinski sur la non-spécificité de l'arthropathie tabétique (1).

M. Barré a manifesté son étonnement de ce que nous prétendons que la tuméfaction accompagnant l'arthropathie ait tous les caractères d'un accident passager, qu'elle puisse disparaître sans que l'articulation elle-même se soit améliorée, parce que l'arthropathie est vraiment une lésion irréparable comme la lésion cellulaire qui la provoque. Mais, précisément, nous avons souligné la différence entre la tuméfaction passagère des parties molles et les accidents durables. Quand il y a destruction totale d'une tête humérale, la lésion est évidemment définitive, comme aussi la lésion cellulaire massive constatée dans les cornes antérieures; et, cependant, la tuméfaction péri-articulaire œdémateuse peut disparaître.

Et, d'autre part, dans les arthropathies du type hypertrophique, il peut exister aussi une infiltration spontanément réparable par-dessus des lésions articulaires définitives et irréparables ; et la distinction saute aux yeux, à condition toutefois de ne pas vouloir confondre une simple tuméfaction des parties molles avec les déformations ostéophytiques et les infiltrations calcaires des tissus péri-articulaires. Or, précisément, nous avons tenu à faire remarquer avec insistance qu'il faut distinguer d'une façon précise ce qui fait partie intégrante de l'arthropathie nerveuse et ce qui est une simple réaction banale autour des lésions articulaires.

Il nous paraît évident que la distinction que nous proposons s'impose, et qu'il y a lieu d'en tenir grand compte dans l'appréciation des améliorations constatées chez les porteurs d'arthropathies tabétiques.

* * *

En résumé, pour tous les motifs indiqués plus haut, nous estimons qu'il y a lieu, conformément à la terminologie de Landouzy et à la tradition de Charcot, Pierret, Brissaud, etc., de réserver le le nom d'arthropathie nerveuse, d'arthropathie tabétique, aux altérations articulaires qui sont directement sous la dépendance de la lésion nerveuse, de la lésion tabétique. Les altérations articulaires survenant sous d'autres influences étrangères ne sont pas des arthropathies nerveuses : elles méritent seulement le nom d'arthrites *chez* un tabétique, *chez* un myélopathique, etc., avec le qualificatif étiologique qui convient à chaque cas particulier.

(1) Étant bien entendu, naturellement, que le terme « spécificité » n'a ici aucun rapport avec son sens habituel en syphiligraphie.

PRATIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE

PAR

le Dr CH. DOPTER,

Médecin-major de 1re classe.

On s'imagine à tort que la dysenterie amibienne ne sévit que dans les pays chauds. Elle y règne, certes, avec plus de fréquence que la dysenterie bacillaire, mais les pays tempérés n'en sont pas exempts. Dans nos régions, en effet, on l'observe tout d'abord chez les rapatriés des colonies; de même encore chez des sujets n'ayant jamais séjourné aux colonies, mais ayant été en contact avec ces derniers; enfin, chez des individus qui la contractent sans qu'on puisse déceler le moindre contact infectant ; elle survient alors suivant le mode autochtone.

D'une façon générale, la clinique, les anamnestiques peuvent faire supposer la nature amibienne d'une dysenterie. Cette dernière survient

lentement, insidieusement, alors que le début de la dysenterie bacillaire est brusque ; elle est tenace et sujette à des récidives multiples, séparées par des périodes d'accalmie ou de guérison apparente. Ce seul caractère suffit souvent pour lui attribuer l'étiquette qui convient.

Ces signes classiques sont toutefois assez trompeurs dans un certain nombre de cas; d'ailleurs, l'élément « récidive » fait défaut quand le malade est observé à la première atteinte ; puis on connaît maintenant des atteintes mixtes où les symptômes peuvent prêter à confusion et se masquer mutuellement. Aussi, comme en beaucoup de maladies infectieuses, le dernier mot doit-il rester aux résultats des épreuves de laboratoire qui seules pourront, le plus souvent, permettre d'affirmer le diagnostic étiologique.

Prélèvement. — Recommander au malade, quand il doit s'exonérer, de ne pas mélanger ses matières à ses urines, car le contact de l'urine est très nocif pour la vitalité de l'amibe.

Comme pour la dysenterie bacillaire, faire le prélèvement de l'examen immédiatement après l'expulsion des matières. Choisir dans les parties glaireuses de la selle, un flocon épais, sanguinolent, le prélever avec une pipette.

Il ne faut pas songer à expédier au loin les déjections, car, au bout de quelques heures, l'amibe spécifique perd ses caractères et devient méconnaissable. Tout examen devient alors inutile. L'expertise, pour être rigoureusement conduite, doit être pratiquée sur place.

Expertise bactériologique. — On recourra tout d'abord à l'examen microscopique direct des déjections, et, en cas de résultat négatif, à l'examen du sang qui peut donner des indications utiles au diagnostic.

Examen microscopique direct. — Examen à l'état frais. — A l'aide d'une pipette effilée, prélever, au milieu d'une glaire, sanglante de préférence, un flocon muqueux épais, ou une goutte du liquide surnageant. En déposer la valeur d'une goutte sur une lame et recouvrir d'une lamelle. Appuyer sur cette dernière pour écraser et étaler le mucus, mais sans traumatisme brusque qui risquerait de déformer les parasites et de les rendre méconnaissables.

Observer avec un objectif à sec, tout d'abord avec un faible grossissement (obj. n° 2 de Stiassnie, par exemple), qui permettra à l'expert de s'orienter vers les régions où se trouvent les amibes ; elles se montrent, avec ce grossissement, sous l'aspect de véritables nids de petits corps réfringents, un peu plus volumineux que des leucocytes ; parfois, ils sont disséminés dans toute l'étendue de la préparation. Les corps amibiens une fois repérés, on utilisera alors des objectifs plus puissants (n°s 6 ou 8 de Stiassnie).

Cet examen montre (fig. 1) :

1° Des éléments cellulaires : ce sont des cellules épithéliales desquamées de la muqueuse intestinale ;

2° Des leucocytes. Ils sont en général assez rares (contrairement à la dysenterie bacillaire où ils sont extrêmement abondants). Il faut savoir toutefois que l'abondance des leucocytes peut être assez marquée, quand s'ouvre dans l'intestin un de ces abcès qui précèdent l'ulcération;



Examen microscopique à l'état frais d'une selle de dysenterie amibienne. Amibes dysentériques vivantes (fig. 1).

3° Des hématies, plus ou moins nombreuses suivant le degré de sanguinolence du fragment de mucus prélevé ;

4° Parfois, des infusoires ciliés, surtout dans les cas anciens et chroniques ;

5° Des bactéries en nombre colossal: ce sont des bâtonnets, mobiles ou immobiles, sans caractères bien définis;

6° Enfin des *amibes dysentériques*, dont voici les caractères essentiels à connaître.

Ce sont des masses protoplasmiques volumineuses, de 25 à 30 µ.

Elles sont constituées par deux portions inégales :

L'une est sombre, d'aspect granuleux, renfermant un noyau rond, peu perceptible, habituellement excentrique, et pourvu d'un nucléole: c'est l'*endoplasme*. Cet endoplasme contient divers éléments : des débris alimentaires, cellulaires, des bactéries, des leucocytes parfois et surtout des hématies. Ces globules rouges peuvent être si nom-

breux qu'ils bourrent pour ainsi dire l'endoplasme dont la substance granuleuse peut être ainsi complètement masquée. Ils sont entiers, ou déformés, rapetissées ou bien détruits (fig. 2).

L'autre partie du corps amibien est claire, transparente, réfringente : c'est l'*ectoplasme*. Assez difficilement perceptible quand l'amibe est au repos, il devient très aisément perceptible dès que les mouvements s'accusent.

Une des caractéristiques, en effet, de l'amibe dysentérique vivante (*Entamœba histolytica* Schaudinn), c'est sa *mobilité*.

Dans une préparation à l'état frais, à la tempé-



Amœba histolytica (Schaudinn). Distinction nette entre l'ectoplasme réfringent et l'endoplasme granuleux qui contient des hématies.
Formation de pseudopodes aux dépens de l'ectoplasme. (fig. 2).

rature du laboratoire, elle présente, en effet, des mouvements très actifs, si prononcés même que le contour du parasite est impossible à suivre quand on veut le dessiner à la chambre claire. Cette mobilité est perceptible surtout au niveau de l'ectoplasme ; en un point quelconque de ce dernier, se forme un pseudopode en forme de doigt de gant ; il se retire bientôt ; en un point voisin ou opposé, un autre se forme immédiatement. Plusieurs portions de l'ectoplasme peuvent ainsi se mouvoir pour figurer comme une vague qui s'étend et meurt sur place.

Quand l'amibe est bien vivante, ces mouvements en entraînent de semblables, mais moins accusés, dans l'endoplasme. Ce dernier s'étire, s'étrangle, se renfle tour à tour, et les éléments qu'il contient suivent comme une sorte de courant qui les entraîne d'un bout à l'autre du corps protoplasmique ; on a parfois sous les yeux, comme l'image d'une coulée de lave en fusion. Tout rentre dans l'ordre ; le parasite semble au repos, mais pour reprendre, quelques secondes après, le mouvement à peine interrompu.

L'amibe dysentérique se meut surtout sur place ; on ne la voit pour ainsi dire jamais progresser dans le champ de la préparation.

La mobilité de ce parasite dure en général six à sept heures à la température du laboratoire. Les mouvements cessent progressivement ; ils peuvent être réveillés momentanément par un léger traumatisme sur la préparation, ou par l'envoi d'une lumière vive, ou par l'addition d'eau physiologique (Jürgens).

Quand la mobilité disparaît, stigmate évident d'une moindre vitalité, l'amibe change d'aspect : la distinction entre l'endo et l'ectoplasme s'atténue, le noyau devient plus net et, bientôt, le parasite n'est plus constitué que par un corps rond ou ovale, ou allongé et granuleux ; elle est alors méconnaissable et presque impossible à caractériser.

A côté des amibes mobiles, il en est d'autres qui sont fixes, rondes, munies d'un noyau très net, entourées d'une paroi épaisse : ce sont des *kystes amibiens* ; ces derniers ne se voient que dans les jours qui suivent les phénomènes aigus de la crise dysentérique.

Parfois très nombreuses dans une parcelle muqueuse, ou séreuse d'une selle, les amibes peuvent être très rares ; la recherche en devient dès lors longue et difficile. Pour y remédier, il y a lieu de recourir au procédé imaginé par M. H. Vincent; qui permet de les reconnaître rapidement : déposer sur les bords de la lamelle une goutte de solution aqueuse de *bleu de méthylène* à 1 p. 100, tous les éléments autres que les amibes se colorent immédiatement en bleu ; les amibes, au contraire, restent tout d'abord incolores, et se détachent par leur teinte claire sur le fond bleu de la préparation Au bout de quelques minutes, leurs mouvements se ralentissent, elles meurent et finissent par se colorer ; on ne peut plus alors les différencier des autres cellules. L'épreuve peut être faite de la même façon à l'aide du *rouge neutre* en solution aqueuse. Ce colorant a l'avantage de faire reconnaître les amibes mortes des autres éléments ; alors que ces derniers présentent une teinte rouge-brique, les amibes prennent une coloration rose qui les fait aisément diagnostiquer.

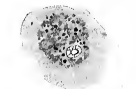
Un détail important à retenir est le suivant :

Quoique provenant d'une dysenterie amibienne, le fragment de selles examiné peut ne pas contenir d'amibes. Il est nécessaire d'en examiner une parcelle voisine. Et si cette dernière en est encore dépourvue, l'examen doit être répété les jours suivants. Parfois, en effet, l'expulsion des parasites semble s'effectuer par poussées, par décharges intermittentes.

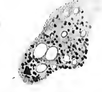
Outre l'*Entamœba histolytica*, on connaît l'*Entamœba tetragena* (Viereck), dysentérique elle aussi, intermédiaire entre la précédente et l'*amœba coli* vulgaire. La différenciation entre l'ecto et l'endo-

plasme est encore très nette, mais les pseudopodes sont courts et larges ; enfin, le noyau est notamment visible pendant la vie du parasite (fig. 3).

Enfin, il conviendra de ne pas confondre l'amibe dysentérique, seule spécifique, avec l'*amœba coli* vulgaire, à côté de laquelle elle peut se rencontrer.



Amœba tetragena (Viereck). Variété d'amœba dysentérique pathogène (fig. 3).



Amœba coli vulgaire (fig. 4).

Voici les caractères qui permettent de la différencier de l'*amœba histolytica.*

L'*amœba coli*, hôte banal de l'intestin, même normal, et ne possédant aucun pouvoir pathogène, est un parasite de dimensions sensiblement égales à celles d'*Entamœba histolytica*. Elle est représentée par un vaste corps protoplasmique granuleux ; à l'état de repos, il n'existe pas de distinction nette entre un endo et un ectoplasme ; ce corps protoplasmique est pourvu d'un noyau rond, riche en chromatine, limité par une membrane nucléaire nette ; le protoplasma est creusé de plusieurs vacuoles de volume variable (fig. 4).

De plus, l'*amœba coli* est peu mobile ; elle émet quelques pseudopodes élargis et étalés, et constitués par une substance hyaline qui figure un ectoplasme dont la limite se confond insensiblement avec l'endoplasme granuleux.

Examen après coloration. — Une bonne coloration de l'amibe dysentérique est assez difficile à obtenir ; elle dépend beaucoup du mode de fixation.

Étaler sur lame, en couche aussi mince que possible, un flocon muqueux ; fixer, soit par les vapeurs d'acide osmique, soit par le mélange de Schaudinn.

Plonger la préparation encore humide dans la solution suivante, portée à 50° pendant dix à quinze minutes :

Solution saturée de sublimé.....................	2 parties.
Alcool absolu.................................	1 partie.

La coloration s'effectue de préférence avec les procédés de Romanowsky ou de Giemsa.

PROCÉDÉ DE ROMANOWSKY. — Laisser la préparation en contact pendant deux à trois heures dans le bain suivant :

Solution aqueuse saturée de bleu de méthylène	2 parties.
Solution aqueuse d'éosine à 1 p. 100............	5 —

Laver à l'eau, sécher, observer : le protoplasma de l'amibe est teinté en bleu, le noyau et les hématies en rouge ; l'endoplasme est représenté par une masse bleue violacée, très minime, entourant le noyau ; de nombreuses vacuoles sont perceptibles dans le protoplasma (fig. 5).

PROCÉDÉ DE GIEMSA. — Colorer par le mélange suivant pendant dix minutes ;

Solution aqueuse d'éosine à 1 p. 1000 ...	2 centimètres cubes.
Eau distillée	8 —
Solution aqueuse d'azur II à 1 p. 1000 ..	1 centimètre cube.

Laver à l'eau distillée, puis différencier par une solution aqueuse de tanin à 5 p. 100. Laver soigneusement, sécher, observer : l'amibe dysentérique se montre sous le même aspect qu'avec le procédé précédent.

En réalité, l'examen après coloration est peu pratique, parce qu'il montre des amibes défigurées, altérées par les fixateurs et les colorants ; l'examen à l'état frais permet bien mieux et plus facilement le diagnostic.

Inoculations. — La constatation des amibes



Amibes dysentériques colorées par le procédé de Giemsa Eosinophiles (fig. 5).

dysentériques, nanties des caractères qui viennent de leur être assignés, suffit pour permettre d'affirmer la nature amibienne de la dysenterie en question.

Parfois cependant, dans les cas chroniques où les parties glaireuses des selles peuvent être minimes, ou dans les cas subaigus évoluant vers la guérison, il est possible que les amibes dysentériques ne soient pas perceptibles. Le diagnostic pourra dès lors être assuré par l'inoculation au jeune chat, véritable réactif du pouvoir pathogène de ces parasites.

Si la selle est récente, inoculer un fragment de selle dans le rectum d'un jeune chat. Ne lui en introduire qu'un centimètre cube au plus, sans quoi l'animal rejette le produit d'inoculation, et l'infection amibienne du gros intestin ne se produit pas. Vers le septième ou huitième jour, le chat commence à présenter des selles diarrhéiques, glaireuses, voire même mucoso-sanglantes, extrêmement riches en amibes qu'il est alors facile d'examiner, comme il a été dit précédemment, et de caractériser nettement. Le diagnostic peut donc être établi dès cette époque, avant que l'animal ne succombe (vers le douzième ou quinzième jour). L'autopsie montre, d'ailleurs, les lésions typiques de la dysenterie amibienne, avec congestion intense de la muqueuse du gros intestin, avec les ulcérations caractéristiques, ces lésions ayant leur maximum d'intensité dans la partie la plus inférieure du rectum.

L'examen des coupes montre d'ailleurs, au milieu des altérations, l'existence des amibes dysentériques.

Si la selle date de plusieurs heures, ou de plusieurs jours, l'injection intrarectale ne réussit pas, car les amibes se sont transformées en kystes qui ne peuvent éclore dans le gros intestin. En ce cas, on a recours à l'*ingestion* : le suc gastrique dissout la paroi kystique, ce qui permet à l'amibe d'évoluer et d'exercer son pouvoir pathogène sur le gros intestin quand elle arrive à cet organe. Il suffit d'enrober les selles à examiner dans un hachis de viande, que le chat ingère très facilement. Au bout d'une dizaine de jours, l'animal présente les mêmes lésions et les mêmes symptômes qu'à la suite de l'injection intrarectale.

Examen du sang. — Alors que, dans la dysenterie bacillaire, l'examen du sang révèle une assez forte leucocytose polynucléaire, dans la dysenterie amibienne, il montre une *éosinophilie* assez marquée (A. Billet). L'existence de cette éosinophilie peut être d'un secours appréciable, non pour affirmer le diagnostic, mais pour permettre une orientation vers la nature amibienne de la dysenterie. Mais, pour que cette constatation ait de la valeur, il faut s'assurer préalablement de l'absence de parasitisme vermineux. Il est juste d'ajouter que d'autres dysenteries, dysenterie balantidienne, dysenterie bilharzienne s'accompagnent aussi d'éosinophilie sanguine.

Outre l'éosinophilie sanguine, il faut tenir compte encore de l'éosinophilie qu'on observe, en cas de dysenterie amibienne, dans les déjections : la figure 5 montre ces éosinophiles, qu'on ne rencontre pas dans la dysenterie bacillaire.

Enfin, le *sérodiagnostic* vis-à-vis des bacilles dysentériques reste complètement négatif ; réserve faite toutefois pour les atteintes où l'amibe et les bacilles dysentériques entrent tous deux en ligne de compte dans l'étiologie de l'affection dont le malade est porteur.

Il en est de même pour la recherche de la sensibilisatrice spécifique (voy. *Paris Médical*, 11 octobre 1912.

Enfin, si l'on soupçonne que la dysenterie amibienne se complique de dysenterie bacillaire, comme on l'a signalé dans un certain nombre d'atteintes provenant des pays chauds, il y aura lieu d'établir conjointement le diagnostic de cette dernière par les moyens décrits dans l'article précédent.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le sérum-rhum. Indications et résultats.

Voici un nouveau procédé thérapeutique qui, en plus de son mérite évident de simplicité, présente des avantages certains sur les injections simples de sérum. M. Robert Engel, interne du Dr E. Reymond, emploie depuis plus d'un an, dans le service de son maître à la maison de Nanterre, ces injections de sérum-rhum dans tous les cas d'adynamie post-opératoire, d'asthénie cardiaque, d'hémorragies graves, ou chez des malades médicaux : pneumonie à type algide, bronchopneumonie, pneumonie de déglutition. Nous l'avons nous-même, sur son conseil, essayé plusieurs fois dans des cas d'entérite grave, cholériforme chez l'adulte, de pneumonie des vieillards, traînants. Toujours, les résultats ont été extrêmement intéressants, et en faveur de la méthode. Nous empruntons aux différentes publications de M. R.. Engel les indications et la technique de l'injection (*la Gynécologie*, février 1912 ; *le Progrès médical*, 14 septembre 1912 ; *la Gazette des hôpitaux*, 19 septembre 1912).

Technique. — Elle est très simple. On peut se servir du sérum de Hayem à 7 p. 100 ou 9 p. 100. Mais il vaut mieux donner la préférence au sérum glucosé, à 47 p. 1000, stérilisé par tyndallisation, car ce dernier permet d'éviter chez les vieillards le danger de l'œdème aigu du poumon.

Le rhum employé est le meilleur et le plus vieux que l'on puisse trouver. Éviter soigneusement les rhums dits « de fantaisie » trop chargés en alcools méthylique, éthylique et en furfurol. L'adjonction du rhum se fait au moment de l'injection, en se servant d'une cuiller à soupe stérilisée par le flambage ou d'une seringue de Pravaz si on utilise les ampoules commerciales de sérums.

La dose courante pour les états de shock peu accentués est de 15 centimètres cubes de rhum pour 250 centimètres cubes de sérum ; mais la dose peut

varier de 15 à 60 centimètres cubes de rhum pour 500 centimètres cubes de sérum. L'auteur a pu répéter sans accident chez des pneumoniques atteints d'asthénie cardiaque les injections de sérum-rhum jusqu'à concurrence de 90 et 120 centimètres cubes de rhum dans les vingt-quatre heures. La voie ordinaire est la voie hypodermique.

INDICATIONS ET AVANTAGES. — Nous avons vu les principales indications de cette méthode : ce sont toutes celles du sérum physiologique : adynamie par shock opératoire ou asthénie cardiaque des infections pneumoniques et bronchopneumoniques : hémorragies graves, principalement celles de la puerpéralité.

Les avantages sont les suivants : l'action « réparatrice » se fait plus rapidement et dure plus longtemps qu'avec le sérum ordinaire. La tension sanguine remonte plus vite et se maintient plus longuement. La respiration devient plus ample et régulière. Le malade éprouve une impression caractéristique de bien-être, et un véritable sommeil réparateur succède presque toujours à l'injection. L'élimination rénale n'est pas troublée ; bien au contraire, ces injections ont paru quelquefois déclancher la diurèse. Il y a cependant quelques contre-indications. Les septicémies à coli, strepto, staphylocoques, les péritonites n'ont pas paru influencées par les injections de sérum-rhum. Les doses doivent être diminuées chez l'enfant et chez la femme en état de puerpéralité, car tous les deux présentent pour l'alcool une véritable idiosyncrasie.

Il nous faut enfin signaler que les examens de sang ont toujours montré une réparation globulaire active et réparatrice ; et que l'on peut employer sans inconvénient l'injection intraveineuse. M. René Casalis a obtenu une véritable résurrection dans un cas d'hémorragie grave chez une métritique (*Gazette médicale de Paris*, 19 juin 1912). La première injection intraveineuse a été pratiquée *in extremis* ; mais elle était autorisée par l'expérimentation sur les animaux qui en avait montré les effets excellents, rapides et durables.

En résumé, nous nous trouvons là en présence d'un de ces petits moyens thérapeutiques, si utiles dans la pratique; surtout quand ils sont, comme celui-ci, faciles à réaliser, non dangereux et qu'ils donnent des résultats nettement supérieurs aux autres.

X. COLANÉRI.

Une conception nouvelle du spirochète de Schaudinn.

Les notions que nous possédons sur l'agent pathogène de la syphilis laissent encore inexpliqués un certain nombre de faits. Pourquoi l'incubation de la syphilis est-elle si longue, et d'une longueur toujours si semblable ? Pourquoi le salvarsan, malgré une disparition rapide et presque complète des spirochètes, n'empêche-t-il pas la réapparition des phénomènes d'infection ? Pourquoi trouve-t-on si rarement le microorganisme dans les gommes ? Autant de questions qui n'ont pas laissé d'intriguer des chercheurs : on sait que Schaudinn avait cru y trouver une réponse en émettant l'idée que le spirochète était susceptible d'entrer, sous certaines conditions, en une phase de quiescence, mais ses recherches à ce sujet ont été interrompues par sa mort prématurée. Tout s'expliquerait d'une manière plus satisfaisante, selon J. E. R. MAC DONAGH *The Lancet*, 12 octobre 1912), si l'on admet que le spirochète ne représente qu'une phase isolée d'un cycle complexe parcouru par un protozoaire. Pour élucider ce problème, l'auteur a examiné le produit de raclage de chancres et de ganglions syphilitiques sectionnés : son choix s'est porté plus particulièrement sur les lésions ganglionnaires en raison de leur résistance plus grande au traitement. Ses préparations, colorées par le réactif de Giemsa, et par celui de Pappenheim à la pyronine et au vert de méthyle, lui ont montré des détails qui lui semblent confirmer son hypothèse. Il a vu dans les leucocytes mononucléaires des inclusions granuleuses qu'il interprète comme des sporozoïtes, susceptibles de donner naissance à deux sortes d'éléments : les uns spiroïdes, qui ne sont autres que les spirochètes, et qu'il interprète comme des microgamètes ou éléments mâles ; les autres sphériques ou en croissants, qui seraient les macrogamètes ou éléments femelles. De la conjugaison de ces deux sortes d'éléments (que l'auteur, à vrai dire, confesse n'avoir jamais observée), naîtraient des sporogonies destinées à se segmenter et à régénérer les sporozoïtes. Ainsi se trouverait réalisé un cycle analogue à celui de plusieurs autres protozoaires pathogènes, celui du paludisme entre autres. Pour l'opposer à celui-ci, l'auteur propose d'appeler *leucocytozoaire* de la syphilis ce protozoaire dont le spirochète représenterait une forme sexuée. Il est à souhaiter que bientôt il nous livre des reproductions démonstratives des préparations qui lui ont paru justifier une conception aussi nouvelle.

M. FAURE-BEAULIEU.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 décembre 1912.

A propos de la communication de M. MILIAN : **Origine syphilitique de la chorée de Sydenham**, M. BABONNEIX a examiné 145 cas de chorée sur lesquels 36 fois, soit 25 p. 100 des cas, il a pu penser à l'hérédo-syphilis : syphilis paternelle (13 fois), avortement et multi-léthalité infantile (27 fois), naissance avant terme (17 fois), altérations osseuses ou dentaires (4 fois). L'hérédo-syphilis joue donc parfois un rôle prédisposant ou déterminant.

M. TRIBOULET, en se basant sur la symptomatologie, l'évolution et le traitement de la chorée, ne peut admettre son origine syphilitique.

Au sujet de la communication de M. COMBY : **Sur les états méningés curables**, M. DUFOUR insiste sur les diver-

gences d'interprétation qui peuvent résulter de l'examen d'un liquide céphalo-rachidien, suivant qu'on aura employé la centrifugation ou la numération à la cellule de Nageotte.

M. NETTER rappelle ses travaux personnels de 1909 et 1910 sur la poliomyélite à forme cérébro-méningée.

Radiothérapie du goître exophtalmique. — MM. O. CROUZON et FOLLEY, en présentant une malade atteinte de maladie de Basedow, améliorée d'une façon durable par la radiothérapie, insistent sur l'efficacité remarquable de ce traitement que l'on peut appliquer à doses massives sans avoir à craindre de radiodermites ni même de pigmentation cutanée.

Lèpre tuberculeuse, gigantisme et acromégalie. — MM. DE BEURMANN, LOUIS RAMOND, et LARROQUE présentent un acromégalique fruste, mesurant 1m,85, avec des mains et des pieds énormes, et élargissement de la selle turcique à la radiographie. Il est porteur d'une lèpre tuberculeuse typique, mais les auteurs ne se prononcent pas sur les rapports possibles entre ces deux affections.

Pseudo-perforation intestinale suivie de perforation vraie au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. OULMONT et DELORT ont constaté chez le même malade, à intervalles assez éloignés, ces deux syndromes. Une incision exploratrice pratiquée la première fois montra un intestin normal : la mort suivit la perforation vraie et les auteurs rattachent les signes de pseudo-perforation à un infarctus de la rate trouvé à l'autopsie.

M. ACHARD pense que la même perforation intestinale a pu successivement provoquer les deux syndromes à quelques jours d'intervalle.

Ophtalmoplégie bilatérale au cours d'une fièvre typhoïde. — A la septième semaine d'une fièvre typhoïde, MM. LEMIERRE, E. MAYET et M. COLLET ont constaté une brusque élévation de la température, avec céphalée, photophobie et délire suivis le lendemain d'une paralysie du moteur oculaire commun droit et du gauche cinq jours après. En même temps apparaissaient aux membres inférieurs des douleurs, de l'hyperesthésie des masses musculaires et l'abolition des réflexes rotuliens sans modification du liquide céphalo-rachidien. La mort survint dix jours après. Les auteurs n'ont pu faire l'autopsie et pensent qu'il s'agit peut-être d'une poli-encéphalite supérieure aiguë, avec accidents névritiques aux membres inférieurs.

MM. TRIBOULET, DEBRÉ et PARAF rapportent 2 cas d'empoisonnement alimentaire familial à paratyphoïde B.

Azotémie extrême par anurie mercurielle aiguë. — M. MARCEL FAURE-BEAULIEU expose les résultats de dosages quotidiens de l'urée sanguine pratiqués durant l'évolution d'une néphrite aiguë provoquée par le sublimé, qui avait d'emblée entraîné une anurie à peu près complète et qui se termina par la mort au bout de dix-neuf jours. Dans une première phase qui dura treize jours, l'urée atteint 6gr,44 pour 100 centimètres cubes de sérum ; dans une deuxième phase, le blocage rénal s'étant trouvé momentanément forcé, on la voit descendre en quelques jours à 4gr,75 ; enfin la courbe remonte brusquement et atteint la veille de la mort le chiffre de 7gr,06. Les fluctuations de la courbe azotémique furent suivies fidèlement par celles du tableau clinique qui rappela le syndrome de l'azotémie au cours du mal de Bright.

JEAN DUBOIS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 décembre 1912.

« L'extrait splénique a-t-il un pouvoir hémolysant ? » par MM. A. GILBERT, E. CHABROL et BÉNARD. — Dans leur dernière communication à la Société de biologie, MM. Achard, Foix et Salin reconnaissent un fait, c'est que l'extrait splénique du chien hémolyse les globules rouges du même animal et que cette action hémolysante ne semble pas subordonnée à une septicité secondaire du milieu. Ce sont là les conclusions que MM. Gilbert, Chabrol et Bénard ont développées, à maintes reprises. Rapprochée des données de l'histologie et de l'observation clinique, la notion du pouvoir hémolysant de l'extrait splénique vient renforcer le faisceau d'arguments qui plaident en faveur de la fonction érythrolytique de la rate.

Des altérations fonctionnelles des glandes surrénales dans la rage. — M. RENÉ PORAK étudie l'action qu'exercent sur l'appareil circulatoire des chiens normaux les extraits de glandes surrénales des lapins enragés.

L'auteur insiste sur ce fait que la pression artérielle n'est point nécessairement modifiée, alors que les mêmes extraits déterminent des perturbations cardiaques d'une façon manifeste.

La sensibilisatrice dans le sérum des sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde. — MM. MARCEL BLOCH et PIERRE CREUZÉ, poursuivant l'étude des réactions humorales développées par la vaccination antityphique, retrouvent constamment la sensibilisatrice dans le sérum des sujets vaccinés. Ils se servent comme antigène du vaccin lui-même (bacilles chauffés à 55° et incinérés suivant la méthode de Chautemesse). En général, la sensibilisatrice apparaît cinq à sept jours après la première injection vaccinale. La réaction de fixation est encore positive un an après, dans 83 p. 100 des cas.

Propriétés hémolytiques et anti-hémolytiques des sérums normaux pour les globules de chien. — MM. ACHARD et FOIX ont mis en évidence dans le sérum sanguin chauffé, l'existence de propriétés hémolysantes non spécifiques, dont l'action est marquée, dans le sérum frais, par celle d'un élément antagoniste. En se servant de globules de chien, qui sont particulièrement fragiles, ils ont constaté que le sérum normal, chauffé à 56°, hémolyse ces globules, mais que le sérum non chauffé ne les hémolyse pas. Quoique l'expérience ne réussisse bien qu'avec les globules de chien et ne donne que des résultats peu probants ou nuls avec des globules d'homme ou de lapin, il ne s'agit pas d'une auto-hémolyse spécifique, car d'autres sérums, celui de l'homme en particulier, agissent tout aussi bien que le sérum de chien sur les globules de chien. C'est donc la fragilité particulière de ces globules qui est en cause. Cette propriété hémolysante diffère de celle des hémolysines véritables, car elle agit en dehors de la présence du complément ; elle n'est pas spécifique; elle est annulée par un pouvoir antagoniste thermolabile; elle résiste à la température de 100°; enfin, elle produit ses effets tardivement (1 h. 1/2 à 2 heures), sans agglutination préalable des hématies.

Quant à l'action du chauffage à 56°, nécessaire pour obtenir cette hémolyse particulière, elle ne consiste pas dans la production d'une substance hémolysante, mais dans la destruction d'un pouvoir protecteur, car il suffit d'ajouter du sérum frais au sérum chauffé pour empêcher de nouveau l'hémolyse.

Insuffisance ovarienne et opothérapie surrénnalienne. — M. LÉOPOLD LÉVI a observé que, dans un certain nombre de cas d'insuffisance ovarienne chirurgicale ou spontanée, la médication la plus favorable était l'opothérapie surréualienne, isolée ou associée aux opothérapies ovarienne et thyroïdienne.

Sur la localisation de l'appareil ganglionnaire inhibiteur dans le cœur de lapin, par MM. CLERC et PEZZI. — Sur le cœur isolé de lapin, sans oreillettes et sans cloison iuterauriculairc, la nicotine produit encore l'arrêt initial du ventricule par excitation de l'appareil ganglionnaire inhibiteur. Ces résultats concordent avec ceux que les mêmes auteurs ont obtenus dans des expériences précédentes et prouvent qu'il existe un ganglion pneumogastrique en dehors des oreillettes et de la cloison interauriculaire. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 décembre 1912.

Rapport. — M. BAR donne lecture de son rapport sur le service de l'hygiène de l'enfance.

L'hématine du sang et ses variétés suivant les espèces animales. — M. BRETEAU indique la méthode qu'il a suivie pour isoler du sang l'hématine pure ; cette substance n'est pas identique à elle-même dans les diverses espèces animales, mais le rapport atomique de l'azote au fer qu'elle contient est constant pour une espèce donnée, il est, notamment, de 4,1 pour le sang de bœuf, de 3,5 pour le sang de mouton.

Histones et nucléohistones. — M. PATEIN n'a pas pu mettre en évidence la présence de ces corps dans le sérum qui peut néanmoins les dissoudre; c'est qu'ils sont fixés par les organes où ils se forment : thymus et rate.

Élection. — M. DELEZENNE est élu, par 65 voix sur 80 votants, membre de l'Académie dans la section d'anatomie et de physiologie. J. JOMIER.

Séance du 10 décembre 1912.

Traitement de la chorée de Sydenham par le salvarsan. — MM. PIERRE MARIE et CHATELIN ont traité 25 cas de chorée de Sydenham, survenus chez des sujets de huit à dix-neuf ans, par une série de trois ou quatre injections intraveineuses de 606 répétées à raison de une par semaine, à la dose de $0^{gr},20$ à $0^{gr},35$; ils ont obtenu la guérison après trois ou quatre semaines. Il ne s'agit pas là d'une action antisyphilitique du produit (recherchée dans 8 cas, la réaction de Wassermann s'est montrée huit fois négative), mais d'une action sur le germe pathogène de la maladie ou sur l'état général du malade.

M CHAUFFARD estime qu'il ne faut pas considérer les arsenicaux récemment préconisés contre la syphilis comme des spécifiques de cette maladie.

M. PINARD n'est pas d'avis que la chorée de Sydenham constitue une maladie infectieuse.

Sur la déclaration obligatoire de la tuberculose (*suite*). — M. WIDAL préconise l'isolement des tuberculeux dans des quartiers spéciaux de nos hôpitaux, ainsi que cela se pratique déjà à l'hôpital Cochin, en raison des dangers graves que fait courir leur promiscuité aux malades non tuberculeux.

M. HANRIOT demande à l'Académie d'associer ses efforts à ceux du Conseil supérieur de l'assistance publique pour réduire la mortalité française par tuberculose plus élevée qu'en aucun autre pays.

Le strontium et le groupe des métaux alcalino-terreux. — Note de M. GAUTIER.

Les chenilles urticantes. — M. COUTIÈRE fait une étude critique des diverses théories émises pour expliquer les phénomènes provoqués sur les téguments par le contact de diverses chenilles.

Élections. — L'Académie élit comme membres correspondants nationaux, M. Pousson (de Bordeaux) par 51 voix sur 81 votants, et M. Témoin (de Bourges) par 46 voix sur 76 votants. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 novembre 1912.

Sur la carpiline, nouvel alcaloïde du Jaborandi. — MM. E. LÉGER et FERDINAND ROQUES étudient, en une note présentée par M. E. Jungfleisch, le mode d'isolement et les propriétés physiques et chimiques de ce corps.

Nouvelle contribution à l'étude des substances hémolytiques dérivées du sérum et du vitellus de l'œuf, soumis à l'action des venins. — M. C. DELEZENNE et Mlle S. LEDERT concluent de leurs recherches, rapportées en une note que présente M. E. Roux, que l'hémolysine est une lécithine dont la molécule ne renferme plus d'acides gras non saturés. Dans le mélange venin-sérum, le venin, après avoir libéré l'hémolysine, dédouble ensuite cette même substance qui ne manifeste plus ses effets.

Propriétés physiologiques de certains lipoïdes. — M. HENRI ISCOVESCO, en une note présentée par M. A. Dastre, distingue les lipoïdes en homo-stimulants et hétéro-stimulants, suivant qu'ils offrent des propriétés stimulantes sur le seul organe dont ils sont extraits ou en même temps sur d'autres organes ; le lipoïde de l'ovaire fournit un exemple de lipoïde homo-stimulant; celui de la thyroïde est un type de lipoïde hétéro-stimulant.

Sur la durée de la circulation pulmonaire. — MM. J.-P. LANGLOIS et G. DESBOUIS, en une note présentée par M. A. Dastre, décrivent la méthode qu'ils ont employée dans leurs recherches et les résultats de celles-ci, quant aux modifications apportées à la durée de la circulation pulmonaire par l'asphyxie aiguë, l'adrénaline, la digitaline, le chloroforme et l'éther ; le chloroforme augmente la vitesse de la circulation pulmonaire, tandis que l'éther la diminue.

L'antigène dans la réaction de Wassermann. — M. A. DESMOULIÈRE revient, en une note présentée par M. Guignard, sur les qualités du nouvel antigène obtenu par addition de cholestérine pure, lévogyre, à une macération alcoolique de poudre de foie d'hérédo-syphilitique épuisée par l'éther. L'auteur a pu obtenir un autre antigène sensiblement équivalent, en appliquant la méthode à des foies d'individus n'ayant présenté ni signes, ni antécédents de syphilis.

Variations du ventricule succenturié et du gésier, entraînées chez les canards par divers régimes alimentaires. — Note de M. A. MAGNAN, présentée par M. Edmond Perrier. J. JOMIER.

Séance du 2 décembre 1912.

Les réactions humorales dans la vaccine humaine ou expérimentale et dans la variole. — MM. PIERRE TEISSIER et PIERRE GASTINEL donnent, en une note présentée par M. A. Chauveau, les conclusions de leurs recherches : la réaction de fixation, témoin de la présence de sensibilisatrices, n'existe que pendant un certain temps après l'inoculation ; cette réaction disparue, commence un stade d'immunité qui, *in vitro*, se manifeste par l'existence du pouvoir bactéricide du sérum. En cas de revaccination, la réaction précoce éruptive décrite

par Von Pirquet s'observe chez les sujets dont le sérum est bactéricide et fait défaut alors que se manifeste seulement la réaction de fixation.

Les applications de la diathermie comme ration énergétique d'appoint. — M. J. BERGONIÉ signale, en une note transmise par M. Bouchard, les bons effets de l'application des courants de basse tension et de haute fréquence dans des cas de misère physiologique.

Sur la vaccinothérapie de la fièvre thyphoïde. — MM. ARDIN-DELTEIL, L. NÈGRE et MAURICE RAYNAUD rapportent, en une note présentée par M. Roux, les effets d'amélioration, obtenus dans 37 cas de fièvre typhoïde, par l'emploi de vaccins autityphiques et en particulier du vaccin sensibilisé vivant de Besredka, effets d'autant plus marqués que les inoculations sont pratiquées plus près du début de la maladie.

De la relation qui unit le temps de latence de la réaction à l'intensité de l'excitation. — Note de M. HENRI PIÉRON présentée par M. Dastre.

Action de l'aluminium activé sur les extraits alcaloïdiques. Son emploi en toxicologie. — Note de M. E. KOHN-ABREST présentée par M. Armand Gautier.

Action de doses infinitésimales de diverses substances alcalines, fixes ou volatiles, sur la vitalité des microbes. — MM. A. TRILLAT et M. FOUASSIER, ainsi qu'ils le rapportent en une note présentée par M. Roux, ont recherché par quel mécanisme les gaz de la décomposition organique favorisent la vitalité des microbes dans l'air et dans l'eau : ceux-ci agissent, non seulement en neutralisant ou alcalinisant le milieu, mais encore en fournissant aux microbes une nourriture gazeuse.

Étude de la radioactivité des sources de Vichy et de quelques autres stations.—MM. A. LABORDE et A. LEPAPE rapportent, en une note présentée par M. Th. Moureu, les résultats de leurs analyses qui confirment, étendent et précisent les résultats antérieurement obtenus par l'un d'eux avec P. Curie.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 décembre 1912.

Fracture du crâne. — M. ARROU signale le cas d'un blessé qui eut un rejet de matière cérébrale par le nez, sans présenter aucun accident général, ni accélération du pouls, ni élévation de la température. Le soir de l'accident, alors que le rejet de matière cérébrale avait été du volume d'une mandarine, le malade avait 80 pulsations, et une température de 38°4, sans que ce niveau ne soit jamais dépassé.

Ce malade a été revu un mois et demi après l'accident et est guéri.

M. KIRMISSON est d'avis que les cas signalés par M. Arrou sont loin d'être rares.

Sarcome de la cuisse. — M. REYNIER vient insister sur l'efficacité du radium dans certains cas.

Dans un cas qu'il a observé dans son service, sarcome de la cuisse, très volumineux, il n'a pas cru devoir opérer, par suite de l'adhérence aux vaisseaux ; après 3 applications de radium, la tumeur diminua tellement de volume, que M. Chifoliau put tenter d'extirper la masse ; malheureusement il ne put faire qu'une extirpation incomplète, car il fut gêné par l'adhérence vasculaire.

La tumeur examinée par M. Masson fut reconnue être formée de tissu fibreux et de quelques rares cellules sarcomateuses déformées.

Des applications de radium furent de nouveau pratiquées et actuellement, un an et demi après la première application de radium, le malade paraît guéri.

M. Reynier relate une autre observation : il s'agit d'un cancer intra-utérin qui, jugé inopérable, fut traité par le radium et très amélioré.

M. TUFFIER croit qu'il y a une différence capitale entre le sarcome et l'épithélioma : alors que les sarcomes sont guérissables par le radium, l'épithélioma jamais ne peut être guéri par cet agent.

M. SCHWARTZ vient s'associer aux conclusions de M. Tuffier ; dans un cas de sarcome de l'avant-bras, il a pu constater, à la suite d'applications de radium, des résultats très nets, mais tous les épithéliomas de l'utérus qu'il a pu constater ne se sont jamais terminés favorablement.

M. HARTMANN n'a jamais constaté de guérisons après l'application de radium sur un épithélioma.

M. SIEUR a souvent appliqué le radium et n'a jamais eu que des résultats momentanés.

M. SÉBILEAU reconnaît que le radium a certainement une action sur les tumeurs conjonctives, mais il tient à faire remarquer que souvent, alors qu'il y a résorption locale très nette, il y a simultanément une aggravation des symptômes généraux.

Pour les épithéliomas, il ne faut rien espérer du radium qui, employé seul, semble aggraver les lésions ; ce n'est qu'associé à la chirurgie, qu'il peut donner un résultat, d'ailleurs en général temporaire.

M. MARION a pratiqué dix applications de radium. Dans un seul cas, il a eu une amélioration très nette.

M. TUFFIER croit qu'il faut être très prudent dans les applications du radium, à la suite d'opérations.

M. LEGUEU croit à l'efficacité du radium pour amener des améliorations temporaires. Dans un cas de cancer de la vessie et dans un autre de cancer de l'urètre, du vagin et de la vulve, il a pu constater des améliorations très nettes ; dans le second cas, la malade qui présentait un cancer très étendu, donnant lieu à des douleurs des plus vives, est depuis trois ans considérablement améliorée.

M. QUÉNU n'a pas confiance dans l'action préventive du radium : dans un cas de cancer de la vésicule biliaire propagé au foie, M. Quénu fut amené à laisser des tubes de radium dans les drains ; la récidive fut très rapide.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE n'a pas vu de résultats définitifs, mais il a été très frappé de certains résultats.

Corps étranger de l'intestin. — M. MAUCLAIRE a opéré en 1905 un malade qui, au-dessus d'un rétrécissement siégeant au niveau du côlon ascendant, avait plusieurs centaines de noyaux de cerise.

Kyste dermoïde de l'ovaire. — M. MONOD fait un rapport sur une observation de kyste dermoïde de l'ovaire pesant 18 kilogrammes, adressée par M. LE JEMTEL (d'Alençon).

Occlusion intestinale. — M. MONOD fait un rapport sur une observation adressée par M. LE JEMTEL (d'Alençon). Il s'agit d'un cas d'occlusion intestinale survenant chez un jeune homme après plusieurs crises intestinales aiguës. A l'opération, M. le Jemtel constata que l'occlusion était due à un calcul appendiculaire, sorti de l'appendice perforé.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 5 décembre 1912.

Hémispasme facial d'origine corticale. — MM. SICARD et BOLLACK présentent un cas chez un paralytique général. Le facial inférieur seul est intéressé et c'est le prin-

cipal caractère distinctif avec le spasme d'origine périphérique.

Hémiplégie pharyngo-laryngée par lésion endocranienne. — MM. SICARD et BOLLACK présentent un jeune homme atteint d'hémiplégie du pharynx, du larynx avec hémiatrophie linguale et paralysie des muscles sterno-mastoïdien et trapèze. La tachycardie permanente confirme dans ce cas l'atteinte du nerf de la XI[e] paire. Il s'agit d'une balle de revolver qui, entre les trous condylien antérieur et déchiré postérieur, a blessé les nerfs des quatre dernières paires du même côté. La lymphocytose du liquide rachidien traduit l'irritation méningée secondaire.

Ophtalmoplégie externe par lésion méningée basilaire. — MM. DEJERINE et QUERCY montrent une ophtalmoplégie externe gauche avec paralysie du trijumeau sensitif et moteur du même côté, chez un homme de quarante ans, syphilitique depuis douze ans. Ils insistent sur le début par une névralgie faciale et sur l'existence d'une sialorrhée abondante. La réaction lymphocytaire du liquide cérébro-spinal est très nette. Il s'agit d'une lésion méningée basilaire entre l'émergence pédonculo-protubérantielle et le rocher.

Syndrome de Brown-Séquard dans la sclérose en plaques. — M. CLAUDE présente une femme de trente ans, atteinte de sclérose en plaques avec symptômes cérébelleux et troubles de la sensibilité. La diminution de la sensibilité tactile aux pulpes digitales détermine de l'astéréognosie. Un syndrome de Brown-Séquard s'est constitué chez elle, par la diminution de la force musculaire du côté droit, l'exagération des réflexes tendineux, l'extension de l'orteil, le clonus du pied et du côté gauche de l'hypoesthésie à tous les modes sur toute l'étendue du membre inférieur, sauf la partie externe du pied. Cette hypoesthésie s'étend jusqu'à la région sus-ombilicale. La sensibilité osseuse est abolie des deux côtés jusque sur le bassin et la partie inférieure du rachis. Les réflexes cutanés de défense sont beaucoup plus accusés du côté gauche anesthésique que de l'autre côté.

Contusion du sciatique avec névrite consécutive. — MM. WIART et F. LÉVY montrent un homme de trente et un ans qui, à la suite d'une plaie de la cuisse avec contusion du sciatique, fit une paralysie immédiate des muscles de la jambe et du pied, puis présenta des symptômes de névrite ascendante tardive très douloureuse.

Lésion bulbo-protubérantielle avec syndrome cérébelleux. — MM. ENRIQUEZ, GUTMANN et CHAUVET présentent un malade atteint d'un syndrome cérébelleux et chez lequel on trouve comme signes de localisation de la lésion une paralysie des VI[e], VII[e] et VIII[e] paires du côté droit. L'évolution et les autres signes cliniques permettent de soupçonner l'origine vasculaire de ce syndrome.

Crises gastriques chez une syphilitique. — M. DUFOUR présente une malade atteinte depuis trois ans de crises gastriques sans altération organique de l'estomac. Elle a de la lymphocytose rachidienne et le signe de Robertson; mais les réflexes tendineux des membres sont tous exagérés et elle n'a aucun autre signe permettant de dire qu'il s'agit d'un tabes. Il est probable que les crises gastriques sont ici l'effet d'une affection méningo-médullaire d'origine syphilitique et qui n'est pas nécessairement le tabes.

Tumeur du lobe frontal opérée. — MM. DE MARTEL et CHATELAIN montrent une volumineuse tumeur extraite du lobe frontal d'une malade actuellement rétablie. Parmi les particularités symptomatiques de ce cas, ils insistent sur l'absence presque complète de la céphalée, sur l'existence par contre de la stase papillaire, des troubles psychiques, d'une hémiparésie avec légers troubles de coordination dans le membre supérieur.

Paraplégie en flexion par compression médullaire. — MM. COYON et BARRÉ ont observé, au cours d'une maladie de Recklinghausen, une paraplégie, d'abord spasmodique, qui quelques mois plus tard prit le type en flexion. Les réflexes tendineux s'affaiblirent, les membres se fléchirent et les réflexes cutanés de défense s'exaltèrent.

A l'autopsie : tumeur sur la première racine dorsale droite, comprimant légèrement la moelle.

P. CAMUS.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 27 novembre 1912.

Pain déchloruré, ioduré ou bromuré. — Le D[r] JAVAL propose de remplacer dans le pain ordinaire qui contient 10 grammes de NaCl par kilogramme, cette quantité de sel marin par une égale quantité de bromure ou d'iodure ; ce pain ainsi fabriqué a un goût parfaitement acceptable. Ce procédé de bromuration ou d'ioduration peut rendre de réels services chez les malades qui acceptent difficilement la médication. Il peut permettre d'assurer un traitement d'une régularité tout à fait exceptionnelle, en diminuant en même temps les chances d'intolérance gastrique et d'intoxication.

Déviation du complément au cours d'une chorée de Sydenham. Son origine anhémobacillaire démontrée. — M. G. ROSENTHAL a obtenu la déviation du complément dans un cas de chorée succédant à une attaque arthro-viscérale de rhumatisme articulaire aigu (anhémobacillie aiguë). L'antigène employé était comme d'habitude une culture de 72 heures en eau œuf cachetée du bacille d'Achalme. Tous les contrôles ont été faits pour s'assurer de l'absence de tout pouvoir hémolytique ou inhibiteur. Le sérum choréique, à partir de 3 gouttes, donne spontanément la déviation du complément, comme beaucoup de sérums humains ou animaux, au cours des anhémobacillies, sans doute par présence simultanée des anticorps et des antigènes.

Emploi du café décaféiné en thérapeutique. — M. A. CHASSEVANT établit, par une série de recherches chimiques et cliniques, que, seuls peuvent être conseillés aux malades comme des cafés décaféinés, les cafés contenant moins de 0,20 p. 100 de caféine, et propose à la Société, qui l'adopte, un vœu pour qu'il soit exigé que les cafés vendus dans le commerce comme cafés décaféinés le soient avec leur titre en caféine.

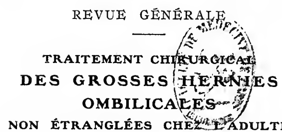
M. CHEVALIER présente un nouveau système d'ampoules à *indice-témoin* de la stérilisation.

Continuation de la discussion sur le traitement de la goutte. — M. LE GENDRE et BOULOUMIÉ s'insurgent contre le traitement systématique et univoque de M. le D[r] Guelpa qui soumet ses malades au régime carné et à la purgation, discutent au point de vue du diagnostic de goutte les 4 observations présentées par cet auteur, et s'appuyent sur de multiples observations personnelles prouvant que les questions de diététique doivent être dictées par les différents types de goutteux et qu'il y aurait danger à laisser généraliser la méthode de traitement diététique si absolue du D[r] Guelpa.

RENÉ GAULTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15995-12. CORBEIL, Imp. CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE



TRAITEMENT CHIRURGICAL DES GROSSES HERNIES OMBILICALES NON ÉTRANGLÉES CHEZ L'ADULTE

PAR

Le Dr Paul MATHIEU,

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

Les grosses hernies ombilicales de l'adulte comportent des difficultés opératoires spéciales, que prouve le nombre considérable des procédés opératoires proposés pour leur cure radicale.

A ces difficultés d'ordre technique, s'ajoute, pour aggraver le pronostic, le mauvais état général des malades atteints de cette affection.

Localement, il s'agit d'une hernie d'un volume considérable, comparable à celui d'une tête d'enfant, pouvant d'ailleurs atteindre des proportions véritablement monstrueuses (fig. 1). Cette masse, régulièrement arrondie ou bosselée, tombe parfois en tablier sur le pubis (hernie en besace) et peut même recouvrir en partie les cuisses de la malade. La peau pigmentée amincie, qui tapisse la hernie, peut présenter des lésions eczémateuses. L'intertrigo est fréquent dans le plis sous-herniaire. Les malades sont, en général, des femmes ayant eu des enfants; elles sont *obèses*. Le développement de la graisse sous-cutanée abdominale est parfois considérable, puisque la couche graisseuse peut atteindre 20 et 30 centimètres d'épaisseur. Cette couche graisseuse empêche alors de distinguer la hernie sous-jacente. Il s'agit d'une graisse fluide clivée souvent en plusieurs couches, comme s'il existait des espaces séreux entre deux couches graisseuses superposées. Cette graisse est très vasculaire; les vaisseaux traversent par de fins orifices l'aponévrose sous-jacente.

L'aponévrose, dans le cas fréquent d'éventration concomitante, est de qualité médiocre; amincie, sans élasticité, elle présente des éraillures. Les muscles droits sont très écartés, atrophiés. La graisse sous-péritonéale, en dehors de l'anneau, est abondamment développée. La graisse s'accumule aussi dans l'épiploon.

Quant à l'anneau, il est souvent très volumineux, admet le poing, et a perdu sa forme initiale en gueule de four. Une notion intéressante a été mise en évidence par la plupart des chirurgiens : l'anneau prend une forme ovalaire à grand axe horizontal, et c'est là, nous le verrons plus loin, un des arguments invoqués en faveur de la suture transversale des aponévroses.

La hernie et ses enveloppes ont depuis longtemps été décrits avec exactitude : le sac est mince, le contenu est variable. L'épiploon y occupe, en général, une grande place; il cloisonne en logettes l'intérieur de la hernie. L'intestin (côlon transverse et intestin grêle surtout) contracte fréquemment aussi des adhérences avec le sac; les anses s'agglutinent entre elles, de façon à former une masse inextricable. Dans les très vieilles hernies, il peut arriver que la masse formée par les anses agglutinées soit difficilement réductible, que la libération des anses exige trop de dégâts ; nous verrons se poser à ce propos la question des résections intestinales étendues.



Grosse hernie ombilicale chez une femme obèse (Morestin) (fig. 1).

L'état général des malades atteints de cette affection est en règle peu satisfaisant. Le cœur, le poumon, les reins sont en mauvais état : cœur gras, myocardite avec bruit de galop, bronchite chronique, emphysème pulmonaire, albuminurie, hypertension, telles sont les tares pathologiques souvent constatées chez les malades, sans compter le diabète qu'il faut toujours songer à dépister.

Il s'ensuit que la préparation des malades avant l'opération prend une grande importance ; malheureusement, elle n'est possible que si le sujet ne présente au niveau de sa hernie aucun accident. Il est indiscutable que l'engouement, l'obstruction stercorale par des matières fécales solides dans le côlon transverse, que la péritonite localisée autour des anses herniées au niveau de l'épiploon sont des accidents spéciaux à la hernie ombilicale, accidents souvent passagers, qui aboutissent d'ailleurs fréquemment à l'étranglement, complication la plus fréquente et la plus grave, dont ils ne diffèrent cliniquement que par des nuances.

Comment préparer les malades ? On a pensé à les faire maigrir. Cet amaigrissement, qui serait très souhaitable, ne porte malheureusement pas sur la graisse abdominale. La cure peut avoir l'avantage d'améliorer le fonctionnement du cœur et des poumons. L'incon-

vénient qu'elle présente est sa longue durée : son peu d'agrément pour les malades à qui il répugne souvent d'être au régime lacté peu abondant pendant plusieurs semaines.

La gymnastique respiratoire, la gymnastique des muscles de la paroi abdominale, le massage de l'abdomen (en dehors de la hernie), peuvent présenter des avantages.

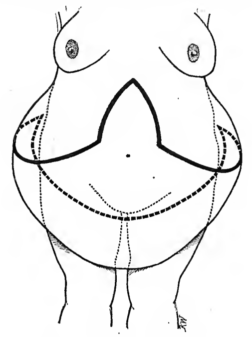
Le régime alimentaire n'agit pas seulement comme régime d'amaigrissement ; il doit aussi améliorer l'état des reins, du foie. La dentition sera mise en bon état, la cavité buccale soigneusement désinfectée.

Dans les jours qui précéderont l'opération, les malades, comme avant toute laparotomie, seront baignées, purgées à l'huile de ricin, lavementées. Il sera bon de savonner dès la veille la région opératoire, de la passer à l'éther et à l'alcool, ce qui n'empêchera pas d'utiliser, au moment même de l'intervention, un badigeonnage étendu à la teinture d'iode.

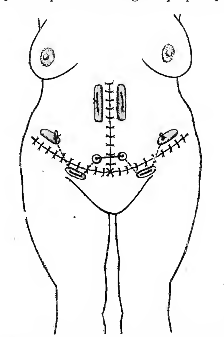
La question de l'anesthésie prend, on le comprend, une grosse importance chez de telles opérées. L'anesthésie locale est d'application difficile pour ces grosses masses herniaires. L'anesthésie à l'éther étant contre-indiquée par la faiblesse broncho-pulmonaire des sujets, c'est à l'anesthésie chloroformique que l'on a recours le plus souvent. Mais, que l'on utilise l'éther ou le chloroforme, il ne faut pas se dissimuler les inconvénients d'une anesthésie prolongée. Il importe donc à l'anesthésiste de donner une dose minima, au chirurgien d'opérer aussi rapidement que possible. Il faut savoir toutefois qu'il s'agit d'interventions minutieuses, de durée toujours assez longue.

Incision de la peau. — Longtemps l'incision classique des téguments fut l'*incision verticale*. Cette incision, médiane, se déboublait souvent au niveau de la hernie pour détacher un ovale de peau, destiné à être excisé avec le sac. C'est en 1903 que Mayo semble avoir un des premiers préconisé l'*incision horizontale* de la peau.

Mais le mode d'incision des téguments est surtout important pour les chirurgiens qui se proposent de réséquer une partie plus ou moins importante du pannicule adipeux sous-cutané. Nous verrons plus loin que ceux qui ont pratiqué les premiers la suture transversale de l'anneau ont incisé verticalement la peau (Duchamp, Gourdet). Il n'en fut pas de même pour les premiers chirurgiens qui pratiquèrent une lipectomie. D'après Morestin junior, Rockay, Delaunay adjoignirent à des incisions verticales, des incisions transversales, des incisions obliques, pour opérer le dégraissage.



Incision de Weinhold (A. Morestin) (fig. 2).



Incision de Weinhold suturée (A. Morestin) (fig. 3).

Bullit, en 1900, fit une lipectomie par incision transversale. Weinhold fit une incision complexe en T retourné à branches dédoublées (fig. 2 et 3). Nous renvoyons à la thèse de Morestin pour le détail des incisions pratiquées par Ochlecker et Desjardins. Schultz, Jolly, Kelly firent deux incisions transversales curviligues, permettant d'enlever une masse de peau et de graisse analogue comme forme à une tranche de melon. C'est la même incision qui fut adoptée par Morestin et par Dujarier.

Une fois les incisions cutanées faites, le collet de la hernie étant isolé, nous pouvons ouvrir le sac directement comme dans toute autre variété de hernie, ou bien nous pouvons pratiquer une omphalectomie d'emblée. L'omphalectomie a été pratiquée par Hutin dès 1845 ; mais c'est Condamin, de Lyon, qui,

en 1892 et 1894, a bien réglé son emploi systématique dans la cure des hernies ombilicales. Voici comment Condamin décrit son procédé : « On fait une incision péri-ombilicale double, entourant la totalité du pédicule herniaire, remontant et descendant à 3 ou 4 centimètres au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Après avoir incisé la peau, on empiète latéralement sur le dédoublement de l'aponévrose des droits, jusqu'à ce que les bords de ceux-ci soient visibles, et l'on continue la dissection pour enlever le péritoine qui forme le sac et tapisse la face profonde de l'anneau. »

L'omphalectomie systématique est pratiquée aujourd'hui par nombre de chirurgiens : elle met à l'abri d'une blessure du contenu herniaire adhérent ; elle permet une libération assez facile de ce dernier du péritoine libre vers les adhérences.

Traitement du contenu de la hernie. — Le traitement du contenu de la hernie présente parfois de très grosses difficultés. L'épiploon adhérent altéré est, en général, réséqué facilement. L'intestin adhère parfois intimement au sac. Il peut être préférable de ne pas le libérer complètement, de circonscrire par une incision la portion du sac adhérente, et d'utiliser la collerette séreuse ainsi obtenue pour rétablir la continuité du revêtement péritonéal sur l'intestin. Les adhérences des anses intestinales entre elles sont parfois faciles à libérer; parfois, au contraire, cette libération est impossible sans dégâts. Il arrive très souvent que l'intestin se déchire au cours des tentatives, et certains chirurgiens n'hésitent pas à pratiquer des résections intestinales étendues pour éviter ces manœuvres incertaines et dangereuses. Nous avons vu notre maître Quénu pratiquer de telles résections étendues d'intestin grêle au cours de la cure radicale de hernies ombilicales adhérentes. Ces résections atteignent souvent par nécessité plusieurs mètres d'intestin. Nous nous basons sur les travaux récents d'Albu, de Denk, pour admettre que, tant qu'on ne dépasse pas la résection des deux tiers de l'intestin grêle, des troubles éloignés ne se manifestent pas. C'est dire que la résection de 4 mètres d'intestin grêle, tout en aggravant dans une mesure appréciable le pronostic immédiat de l'intervention, peut être pratiquée par nécessité sans comporter ces accidents tardifs de cachexie progressive observés dans les résections plus étendues.

Ces notions nous montrent l'importance qu'il y a à choisir un procédé prudent d'ouverture du sac herniaire. En dehors du mode d'ouverture du sac, c'est le mode de réfection de la paroi qui caractérise chaque procédé opératoire. Nous rappellerons les principaux de ces procédés dont l'étude critique a été faite dans la thèse de Brodier (Paris, 1893).

Réfection de la paroi. — Lawson Tait (1), le premier, s'est préoccupé d'une bonne réfection de la paroi après le traitement du contenu de la hernie. Dès ses premières opérations après incision du sac herniaire, réduction de l'intestin et section de l'épiploon adhérent, il a avivé les bords de l'anneau et « suturé ces bords par un fil de soie continu ». Pour augmenter le contact des surfaces qu'il affrontait, Lawson Tait propose le dédoublement des tissus fibreux qui forment le pourtour de l'anneau.

Sænger (2), en 1890, décrivit un procédé très analogue en ces termes : « Après incision de l'ombilic et de l'anneau ombilical, de chaque côté, je divise la lame fibreuse aponévrotique de la ligne blanche en deux plans superposés. Cette division est pratiquée à l'aide d'une incision profonde d'environ un centimètre, incision portant sur la tranche de la plaie fibreuse et suivant un plan parallèle au péritoine pariétal et à la paroi. La plaie qui en résulte, et qui occupe la place de l'ombilic fibreux peu vasculaire, est formée par une suture à la soie ». Sænger déclarait avoir pratiqué trois fois de cette manière la cure de grosses hernies ombilicales. Notons que ce dédoublement de l'anneau fibreux ne paraît pas toujours facilement praticable dans les conditions préconisées par Lawson Tait et par Sænger.

M. Lucas-Championnière, par une longue incision courte, découvre le pédicule de la hernie, dégage le sac, l'ouvre, libère son contenu, résèque l'épiploon, puis dissèque le sac, le résèque et lie son pédicule. Une suture à points séparés affronte exactement les bords fibreux de l'orifice. Un plan musculaire renforce la suture du plan fibreux. Une suture cutanée à points, les uns superficiels, les autres profonds, constitue le troisième plan.

M. Routier (3) suture en un seul plan toute la paroi abdominale.

Maydl refait la paroi en 4 plans : 1° plan péritonéal ; 2° plan aponévrotique des gaines postérieures des muscles droits ; 3° corps musculaires et gaines antérieures des muscles droits ; 4° plan cutané.

Condamin, après avoir pratiqué l'omphalectomie, ferme ainsi sa paroi : il régularise les surfaces de section et passe deux gros fils métalliques aux extrémités de l'incision. Un aide tire alors les deux fils et l'on pratique une suture en trois plans : *a*) suture péritonéale ; *b*) suture des aponévroses des droits, y compris le muscle ; *c*) suture de la peau.

M. Le Dentu fait une incision longitudinale de la paroi, ouvre le sac, résèque l'épiploon, fait l'omphalectomie et suture à deux plans : 1° plan aponévro-musculo-péritonéal ; 2° plan cutané.

M. Quénu (4), après avoir incisé la peau, étant arrivé sur le sac, ouvre ce dernier, traite son contenu ; il dissèque le sac aux ciseaux mousses. Cette dissection est poussée très loin jusqu'à ce que l'on aperçoive de toutes parts le plan aponévrotique profond de la paroi abdominale. Le sac étant réséqué, M. Quénu suture le plan fibro-séreux d'un côté au plan fibro-séreux du côté opposé par des points séparés. A une

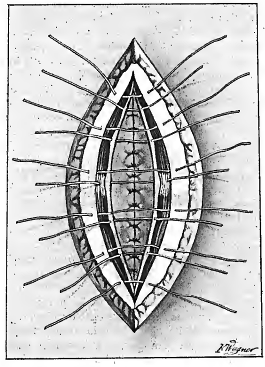
(1) *British med. Journ.*, déc. 1883.

(2) *Centralbl. f. Gyn.*, 1890, n° 27.

(3) BARRIER, *Thèse de Paris*, 1888.

(4) ROGER, *Thèse de Paris*, 1895.

petite distance de l'anneau ombilical agrandi ou non pour la réintégration du contenu herniaire, M. Quénu décrit une incision circulaire ou légèrement elliptique. Il a soin de faire passer cette incision à une distance telle, en dehors de la ligne



Procédé de Quénu (fig. 4).

médiane, qu'elle tombe sur la gaine des muscles droits. Cette gaine se trouve donc naturellement ouverte. On obtient ainsi deux lèvres aponévrotiques, l'une interne, et l'autre externe, entre lesquelles est placé le muscle droit.

M. Quénu réunit l'une à l'autre les deux lèvres internes de l'aponévrose en les accolant par leur face superficielle. Il superpose de la sorte un second plan fibreux au-dessus du premier plan séro-fibreux. Il décolle alors avec le doigt le corps charnu du droit de l'abdomen de la gaine fibreuse dans laquelle il est enfermé. Il fixe les deux bords internes des muscles. Pour éviter des déchirures des fibres charnues, M. Quénu se sert pour cette suture des intersections aponévrotiques. Une de ces intersections se trouve constamment à la hauteur de la cicatrice ombilicale. Si l'anneau a été débridé par en haut, le chirurgien peut encore se servir de l'intersection moyenne pour accoler par leur partie supérieure les bords des droits.

M. Quénu ajoute à ces trois plans, un quatrième, en suturant les bords extérieurs des feuillets antérieurs de la gaine des droits, puis il suture le tissu cellulaire et la peau (fig. 4).

Nous rappelons que Dauriac a proposé l'entre-croisement partiel des droits sur la ligne médiane : procédé peu employé, et qui ne serait justifié que si les muscles droits n'avaient pas perdu leur solidité.

Les procédés décrits par Piccoli, Sapiejko, Hartmann et Savariaud ont pour but de doubler les aponévroses en les faisant chevaucher par leurs faces.

Sapiejko y parvient en faisant chevaucher les deux parois à l'aide de points en U rigoureusement disposés, après raclage de la surface endothéliale du péritoine.

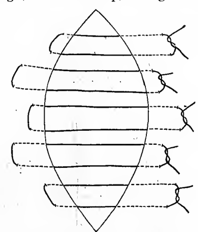
Savariaud place, sur une des lèvres de l'orifice, deux séries de points en U qui, en passant dans l'autre lèvre, amènent un chevauchement analogue (voy. fig. 5).

Biondi, Menge ont conseillé de rapprocher et de croiser alternativement les différents plans, les uns verticalement, les autres transversalement, le péritoine et les muscles droits verticalement, les feuillets antérieurs transversalement.

Ces procédés sont d'application possible pour des hernies de moyen volume.

La suture transversale de l'anneau ombilical a paru à beaucoup de chirurgiens plus commode à pratiquer, par suite des conditions anatomiques qu'ils rencontraient : forme ovalaire transversale de l'orifice, prédominance des fibres transversales au niveau de la ligne blanche, expliquant la plus grande solidité des sutures rapprochant les tissus de haut en bas ; absence de tiraillement de ces sutures par la contraction des muscles abdominaux.

D'après le rapport documenté de M. Demoulin, à propos des observations de M. Dujarier à la Société de Chirurgie, c'est à Duchamp, chirurgien de l'Hôtel-

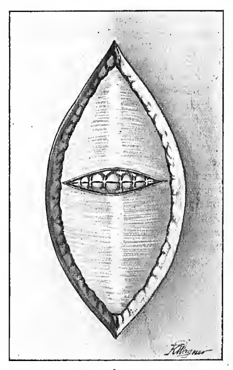


Suture d'après Savariaud (fig. 5).

Dieu, de Saint-Étienne, que revient le mérite d'avoir, le premier, préconisé cette suture transversale systématique de l'anneau, dans un mémoire publié dans la *Loire médicale* (15 juin 1896) et dans la thèse d'Allemand (*Thèse de Lyon*, 1896). Duchamp, comme plus tard Gourdet, de Nantes, conservait l'incision verticale de la peau.

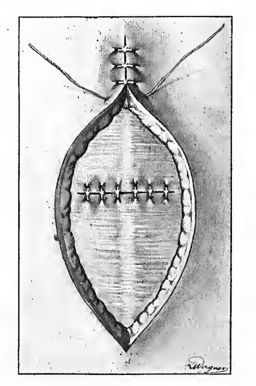
William J. Mayo, en 1899, puis en 1903, décrit son procédé de suture transversale de l'orifice herniaire. Après incision transversale elliptique entourant l'ombilic et la hernie, les aponévroses sont dénudées

à partir du collet sur une largeur de 2 à 3 centimètres.



Procédé de Gourdet (fig. 6).

L'aponévrose et le péritoine sont ouverts au niveau du collet, et le contenu de la hernie est traité suivant

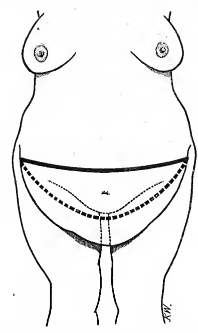


Procédé de Gourdet (fig. 7).

les règles habituelles : après incision des angles latéraux de l'orifice fibreux, respectant le péritoine, et fermeture au catgut du péritoine, trois ou quatre points en U à la soie attirent le bord supérieur du lambeau inférieur sous le lambeau supérieur. Le bord libre du lambeau supérieur est rabattu sur l'inférieur et suturé au catgut. Ce procédé a depuis été beaucoup utilisé en Amérique, et nous avons déjà indiqué que certains chirurgiens y adjoignirent le dégraissage de la paroi.

Kayser, Kocher, chez l'adulte, Tavel, pour le traitement des hernies ombilicales de l'enfant, utilisèrent l'incision transversale de la peau et la suture en ligne transversale de l'aponévrose.

Gourdet (de Nantes), au Congrès de Chirurgie de 1905, puis dans la Thèse de Michel (de Bordeaux), décrit un procédé analogue à celui de Duchamp, dans lequel, après incision verticale de la peau, il réunit l'anneau dans le sens transversal. Morestin déclara à



Incision de Morestin (d'après la thèse d'A. Morestin) (fig. 8).

cette occasion qu'il traitait depuis cinq ans les grosses hernies ombilicales par une incision de la peau suivant deux lignes décrivant une ellipse circonscrivant l'orifice (fig. 8), avivement de l'anneau fibreux et suture transversale séparée du péritoine et de l'anneau fibreux, avec enfouissement dans certains cas de la première suture aponévrotique par une seconde suture également transversale.

M. Walther (1) a bien voulu nous communiquer le manuel opératoire qu'il suit pour le traitement des grosses hernies ombilicales et auquel il fit allusion dans ce même Congrès. Après incision verticale dédoublée (en double raquette) de la peau et dissection du tissu cellulaire jusqu'à l'aponévrose autour de la hernie, il incise verticalement la gaine

(1) Communication écrite.

du muscle grand droit de chaque côté sur toute la hauteur de l'incision. L'incision de la gaine doit être faite tout près de l'angle dièdre interne pour ménager le plus possible l'étoffe aponévrotique qui servira à la réparation. Après traitement de la hernie et résection du sac au ras de l'anneau très légèrement avivé, mais non réséqué, il pratique la fermeture de l'anneau ombilical par rapprochement dans le sens où ce rapprochement peut se faire le plus facilement, presque toujours de *haut en bas* par une série de points en U avec des crins couplés (ces crins perdus profonds ne s'éliminent jamais). Ensuite il suture verticalement les deux lèvres internes d'incision des gaines des droits. Cette suture peut être faite, suivant les cas, au catgut ou au crin. Il accole les deux bords des muscles droits qui sont simplement maintenus par quelques points séparés de catgut très lâchement serrés, et suture verticalement les deux lèvres externes d'incision des gaines des droits, à l'aide de points en U avec crins couplés. Il termine par la suture de la peau.

Graser (d'Erlanger), en 1906, décrit un procédé un peu différent de celui de Mayo. Il incise transversalement les téguments, traite la hernie, puis, libérant le collet fibreux, il en incise les bords latéraux jusqu'au bord externe des muscles droits. Il libère les deux faces des muscles droits. Il suture alors le péritoine verticalement, ou en croix si la traction est trop forte. Il rapproche ensuite les muscles droits libérés jusqu'à la ligne médiane et les suture l'un à l'autre. La gaine antérieure des droits est suturée par-dessus suivant une ligne transversale. Il termine en réséquant une large tranche de peau et de graisse et en suturant transversalement.

En 1908, Port (de Nuremberg), Eschenbach (de Berlin) rapportent des cas opérés avec succès par les procédés de Mayo et de Graser. En 1909, Weinhold (de Breslau) rapporte une observation où il utilisa sa suture en T renversé au lieu d'une suture transversale. Hayd (de Buffalo), en 1909, Kelly (de Baltimore), en 1910, rapportent de nombreux cas de cure radicale de grosses hernies ombilicales par le procédé de Mayo, avec ou sans dégraissage de la paroi.

Morestin, le 7 février 1912, à la Société de Chirurgie, présenta une malade qu'il avait traitée pour hernie ombilicale avec obésité considérable et prolapsus de la paroi abdominale. Il avait pratiqué une énorme résection cutanéo-graisseuse et une restauration complète de la paroi : suture transversale de l'anneau, enfouissement de cette suture par une seconde rangée transversale de points perdus aponévrotiques, froncement des aponévroses par une série de surjets qui déterminaient la formation d'épaisses bandes fibreuses verticales, transversales ou obliques (columnisations).

Dujarier, le 20 mars 1902, présentait une observation analogue et déclarait avoir opéré, depuis 1910, 10 cas de ce genre.

Comme on le voit, la suture transversale de l'anneau fibreux a aujourd'hui de nombreux partisans.

Transplantations autoplastiques. — En présence des difficultés présentées par la cure des grosses hernies ombilicales, affrontement pénible des tissus musculo-aponévrotiques, tendance des fils à couper, éraillures des aponévroses amincies, conditions dues à la mauvaise qualité de la paroi, les chirurgiens ont souvent l'impression que la suture de la paroi a besoin d'être renforcée. L'emploi d'une greffe empruntée à divers tissus ayant été appliqué à la cure de grosses hernies inguinales ou crurales par Trendelenburg, devait l'être aussi au traitement de certaines grosses hernies ombilicales. Payr et Kuschner utilisèrent des transplantations aponévrotiques ; Läwen, des transplantations périostiques pour la cure radicale de hernies épigastriques volumineuses. Fritz König (de Greifswald) utilisa ces mêmes transplantations périostiques pour traiter des hernies ombilicales (4 cas). Nous emprunterons à un excellent article de M. Lenormant sur ce sujet, la description de la technique suivie par F. König. « Par une incision ovalaire, on met à découvert et on isole, aussi exactement que possible, la hernie jusqu'à l'anneau ; de chaque côté de son pédicule, sur une largeur de deux travers de doigt, on dénude l'aponévrose, qui est soigneusement débarrassée de de tous les pelotons graisseux qui pourraient s'opposer à la réunion. Le sac est alors ouvert, son contenu libéré et réduit, et l'on excise le sac. Le péritoine est disséqué sur les bords de l'anneau et suturé par un surjet de catgut, puis on rapproche, au moyen de points à la soie, les bords aponévrotiques de l'orifice et au besoin les bords internes des muscles droits ; cette suture doit être très exactement faite ; au-devant d'elle, on peut encore réunir, en un second plan, les feuillets antérieurs des gaines des droits. A ce moment, on prélève le lambeau périostique sur la face interne du tibia. Ce lambeau doit être assez étendu pour recouvrir largement la ligne de suture : on peut, au besoin, en tailler de 15 et 18 centimètres de long ; quant à la largeur, celle de la face interne du tibia est généralement suffisante, et il est exceptionnel qu'il faille empiéter sur sa face péronière. Donc, après incision de l'aponévrose et mise à nu de l'os, on délimite le lambeau par quatre incisions, deux horizontales et deux verticales, intéressant toute l'épaisseur du périoste ; puis on le détache de l'os, avec la rugine, en prenant de grandes précautions pour ne point le déchirer ; la couche ostéogène doit, autant que possible, rester adhérente au lambeau. On applique alors ce lambeau, couche ostéogène en dedans, sur la suture abdominale, qu'il doit déborder partout de 1 centimètre environ ; on le fixe par un point de catgut à chaque angle et par des surjets intermédiaires, au catgut ou à la soie fine, qui le solidarisent intimement avec l'aponévrose abdominale, sans laisser la moindre fente. Plus superficiellement on réunit la peau ; chez les sujets obèses, il est bon d'ajouter, en outre, quelques points de catgut qui rapprochent la graisse profonde et effacent tout espace mort ; si l'on draine ou tamponne (König l'a fait chez 11 de ses malades), le drain ou le

tampon ne doit pas venir jusqu'au contact du lambeau transplanté qui doit être partout entouré de tissus bien vivants ».

M. Chaput (1) a bien voulu nous communiquer par écrit une opération encore inédite qu'il a pratiquée et qui comporte une autoplastie graisseuse.

« Sur une malade âgée de 60 ans, obèse, présentant une bonne paroi abdominale avec une très grosse hernie et un anneau rigide mesurant 6 centimètres de diamètre et dont les bords ne pouvaient être assurés sur contact, j'ai procédé de la façon suivante :

Après avoir ouvert le sac, réséqué l'épiploon et réduit l'intestin, j'ai réséqué le sac au ras de la paroi abdominale.

J'ai ensuite taillé un large lambeau cutané sur la paroi abdominale, j'ai disséqué largement la peau en suivant de près la face profonde sur une étendue de 20 centimètres environ. J'ai alors détaché complètement un énorme fragment de graisse, aplati et arrondi, mesurant 15 à 18 centimètres de diamètre et 3 centimètres d'épaisseur.

Au voisinage du bord du greffon, j'ai passé des points en U au catgut, placés aux points cardinaux et dans leur intervalle ; ces fils furent d'abord montés sur pinces.

J'ai alors introduit le lambeau dans le ventre, par l'orifice ombilical, en l'enroulant sur lui-même, et en laissant sortir les catguts et les pinces par l'anneau ombilical. Avec une aiguille de Reverdin, j'ai attiré à l'extérieur, à travers la paroi abdominale, les deux chefs de chaque fil en U et je les ai noués.

Quand tous les fils furent noués, le greffon se trouva fixé derrière la paroi par une couronne de fils en U.

Je fixai encore la surface du greffon aux bords de l'anneau par une série de points séparés.

Les suites opératoires furent simples, sauf le sphacèle du lambeau cutané (qui avait été disséqué) qui retarda la guérison.

Actuellement la hernie n'a pas récidivé et on sent derrière la paroi un énorme plastron formé par le greffon adipeux, qui joue le même rôle qu'une pièce mise à un habit. »

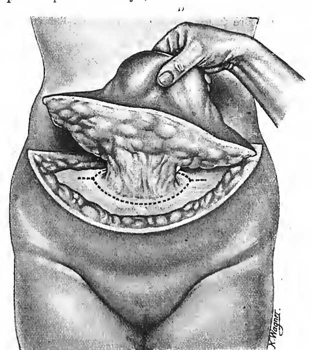
Pour nous résumer, la technique de la plupart des chirurgiens, appliquant le *procédé transversal*, peut s'exposer ainsi :

1° Deux incisions transversales à concavité tournée vers la hernie en circonscrivent la base. Ces incisions dépassent plus ou moins les parties latérales de la hernie, suivant que l'on se propose ou non d'enlever une large étendue de peau et de pannicule adipeux. Dans le cas de résection étendue, les incisions peuvent s'étendre du bord externe d'une région lombaire au bord externe de l'autre. Ces incisions découvrent l'aponévrose dont il s'agit de décoller la graisse ; ce décollement amène l'ouverture de nombreux petits vaisseaux qu'il faut pincer et lier soigneusement.

2° Le décollement étant poussé aussi près que possible du collet herniaire, il convient de pratiquer l'omphalectomie, c'est à-dire la résection de l'anneau aponévrotique qui circonscrit ce collet. Le péritoine est généralement ouvert au cours de cette résection dans une zone libre d'adhérences ; il est facile d'inciser le sac en toute sécurité du dehors en dedans (fig. 9).

3° Le traitement du sac et du contenu herniaire ne comportent aucune particularité spéciale. Nous avons suffisamment insisté sur la nécessité qui peut se présenter de faire des résections épiploïques étendues. Le sac, l'épiploon adhérent, la peau et son pannicule adipeux peuvent être enlevés en un seul bloc. Parfois le chirurgien est amené à faire une résection intestinale.

4° Après la fermeture du péritoine par des points séparés ou un surjet, il convient de fermer transversalement l'orifice ombilical par des points verticaux (fig. 10). La réunion peut se faire lèvre supérieure à lèvre inférieure, et il est bon d'enfouir cette première suture par une seconde rangée de points d'enfouissement (fig. 11). Certains chirurgiens, employant le procédé du doublement des aponévroses de Piccoli, Savariaud, suturent transversalement la lèvre inférieure de l'orifice à la face postérieure de la lèvre supérieure et rabattent sur ce premier plan de suture la lèvre supérieure de l'orifice pour la suturer à la face antérieure de la lèvre inférieure. M. Walther réunit longitudinalement les bords des gaines incisées des deux droits par des sutures en U avec crins couplés. M. Morestin fronce les aponévroses superficielles et la ligne blanche par des séries de surjets déterminant la formation de bandes fibreuses verticales, transversales ou obliques, suivant les nécessités de chaque cas. Graser incise les bords du collet jusqu'à découverte des muscles droits qu'il libère et suture sur la ligne médiane. Le



Procédé « transversal », 1er temps (fig. 9).

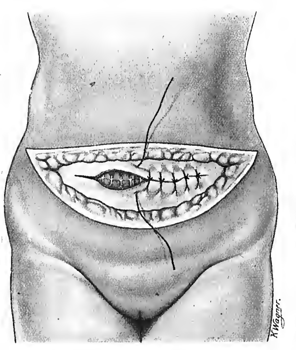
(1) Communication écrite.

feuillet antérieur de la gaine est ensuite suturé transversalement.

Un certain nombre de points de détails méritent d'être envisagés. Quel matériel de suture convient-il d'employer? Le catgut garde de nombreux partisans. Le catgut chromé présente des avantages pour ceux qui répugnent à utiliser dans les sutures pariétales un matériel non résorbable comme les fils de lin ou le crin de Florence.

Le drainage est-il nécessaire? Les avis sont partagés. Mais il nous paraît possible de s'en dispenser quand l'opération a été conduite sans incidents.

Les suites opératoires sont, d'après les observations publiées, assez simples. Il importe de faire profiter les opérés d'un des principaux avantages de a suture transversale, c'est-à-dire de l'absence de



Procédé « transversal », suture de l'anneau (fig. 10).

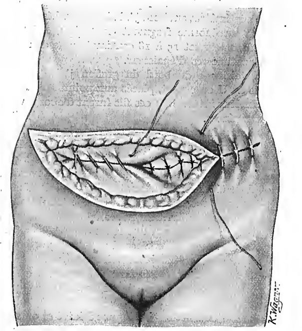
tiraillement de cette suture dans la position assise. En faisant asseoir les malades dans leur lit, on les met à l'abri, dans une certaine mesure, de la congestion des bases. Dujarier a insisté sur l'apparition, assez fréquente dans les deux ou trois premiers jours après l'intervention, d'agitation, de rougeur de la face et d'une légère dyspnée. Il recommande d'appliquer des ventouses et d'administrer un purgatif au bout de quarante-huit heures pour faire céder rapidement ces symptômes.

Le séjour au lit exigé par les chirurgiens est de quinze jours (Dujarier) à un mois (Demoulin).

Les résultats de ces interventions sont encore difficiles à apprécier : les résultats éloignés ne sont pas encore connus pour de très nombreux cas. Néanmoins nous pouvons estimer que les premiers faits de cet ordre parvenus à notre connaissance sont très satisfaisants.

La mortalité générale, accusée par la plupart des statistiques de Bœckel, Sænger, Cahier, Berger, pour les grosses hernies ombilicales, est de 10 p. 100. La mortalité n'atteindrait pas 2 p. 100 par l'emploi du procédé transversal, d'après la statistique réunie par Demoulin. Sur 74 cas opérés de la sorte, il compte, en effet, 4 morts dont 2 sont dues à des affections étrangères à la hernie ombilicale. Nous ne pouvons néanmoins pas admettre que le procédé transversal soit moins meurtrier que le procédé vertical. Retenons simplement qu'il n'est au moins pas plus dangereux que lui.

La question des résultats définitifs est plus délicate à apprécier. Beaumelon (*Thèse de Lyon*, 1895), sur 74 cures radicales, accuse 15 récidives, et encore les opérations concernent à la fois des hernies petites,



Procédé « transversal », enfouissement de la suture de l'anneau (fig. 11).

moyennes et grosses ; sur 27 cas de grosses hernies, il donne 10 récidives.

Sur les 74 cas recueillis par Demoulin, 2 récidives seulement sont signalées (1 cas de Mayo, 1 cas d'Eschenbach). Il nous est, bien entendu, impossible de tabler sur ces résultats encore incomplets du procédé transversal.

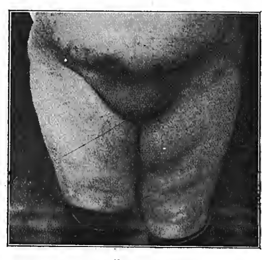
Mais, dès à présent, nous sommes autorisés à apprécier favorablement cette thérapeutique rationnelle des grosses hernies ombilicales, et à en faire bénéficier les femmes obèses, atteintes de grosses hernies, avec ou sans prolapsus de la paroi, véritables infirmes, incapables de tout travail, et qui, après l'intervention, « se sentent le ventre solide, peuvent se livrer à des occupations pénibles et sont comme rajeunies ».

Est-il nécessaire de généraliser et d'appliquer systématiquement le procédé transversal, tel que nous ve-

nous de le décrire, à toute hernie de gros ou de moyen, volume ?

Nous ne le croyons pas.

Il en est de même pour le dégraissage de la peau



Résultat du procédé transversal (Morestin) (fig. 12).

qui ne s'impose pas toujours, et qui peut d'ailleurs être pratiqué à l'aide d'incisions très diverses.

MM. Routier, Potherat, Walther ont fait remarquer fort justement qu'ils ont suturé l'orifice ombilical transversalement, quand cela leur a paru plus facile. Ils ont réséqué la graisse par incision transversale, ou bien ils ont enlevé deux tranches de melon de chaque côté de la ligne médiane par incision transversale (Routier).

Il ne faut donc pas être systématique et il convient d' « adapter les divers procédés que nous connaissons aux divers cas qui se présentent ».

BIBLIOGRAPHIE.

Nous renvoyons pour la Bibliographie avant 1893 à la thèse de Brodier.

Allemand, *Thèse de Lyon*, 1896. — Baracz, *Arch. f. klin. Chir.*, 1905. — Biondi, *Clinica chirurg.*, 1895, III, 348-355. — Brenner, *Arch. f. klin., Chir.*, 1908. — Bullitt, *Annals of Surgery*, nov. 1910. — Condamin, *Archiv. Prov. de chir.*, 1892 et 1893; *Congrès de chir.*, 1893. — Coulleux, *Thèse de Paris*, 1903. — Dauriac, *Thèse de Paris*, 1896. — Demars et Mark, *Progrès médical*, 1891. — Demoulin, *Bull Soc. Chir.*, 1912. — Duchamp, *Loire médicale*, 15 juin 1896. — Dujarier, *Bull. Soc. Chir.*, 1912. — Eschenbach, *Arch. f. klin. Chir.*, 1908. — Gersuny, *Centralblatt f. klin. Chir.*, 1893. — Gourdet, *Congrès français de chirurgie*, 1905. — Graser. *Arch. f. klin. Chir.*, 1906. — Hartmann, *Annales de Gynécologie*, 1904. — Hayd, *The internat. Journ. of Surgery*, 1909. — Jaboulay et Patel, *Nouveau traité de chirurgie*, t. XXV. — Jolly, *Berliner klin. Woch.*, 17 juillet 1911. — Kelly, *Surgery gynecol. and obstetric.*, mars 1910; *Annals of Surgery*, mai 1910. — Konig (Fritz), *Beiträge z. klin. Chir.*, 1911. — Lucas Championnière, *Journal de méd. et chir. pratiques*, 1895. — Mayo, *Annals of surg.*, 1899. — Menge, *Centralblatt f. Gyn.*, 1903. — Michel, *Thèse de Bordeaux*, 1906. — Morestin, *Bull. Soc. ch.*, 1912. — Morestin (A.), *Thèse de Paris*, 1912. — Piccoli, *Centralblatt f. Chir.*, 1900. — Port, *Munch. med. Woch.*, 1908. — Quénu, *Gaz. Méd. Paris*, 1893, p. 605. — Roger, *Thèse de Paris*, 1895. — Saenger, *Centralblatt f. Gyn.*, 1896. — Savariaud, *Congrès de chir.*, 1901. — Tavel, *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1904. — Walther, *Congrès de Chir.*, 1905; *Bull. Soc. chir.*, 1912. — Weinhold, *Centralblatt f. Gyn.*, 1909.

ADAPTATION POSSIBLE D'UN PARASITE DU MARTINET LE " CRATÆRHINA PALLIDA " AUX HABITATIONS HUMAINES

PAR

les Drs J. GUIART et LESIEUR,

Professeurs à la Faculté de médecine de Lyon.

En mai dernier, une dame habitant, à Lyon, la rue de l'Hôtel-de-Ville, vient au Bureau d'Hygiène, en suppliant qu'on la délivre d'un parasite, qui a depuis quelques jours envahi son appartement et qui la pique nuit et jour. En effet, elle présente sur le cou et sur la figure, un certain nombre de petites papules prurigineuses reposant sur une peau légèrement enflammée; les plus récentes rappellent



Cratærhina pallida. Mouche pupipare parasite du martinet (grossie trois fois) (fig. 1).

des plaques d'urticaire; les plus anciennes (datant de deux ou trois jours) sont légèrement vésiculeuses ou finement desquamantes. C'est en cette région qu'elle est surtout piquée pendant le jour; mais pendant la nuit elle est piquée sur tout le corps, et elle insiste sur le fait que le parasite recherche surtout le lit. Sa piqûre n'est pas douloureuse; néanmoins la plaignante semble très épouvantée, parce qu'il s'agit d'un parasite inconnu, et elle craint, dit-elle, qu'il ne soit venimeux. En effet, elle a déjà montré l'animal à plusieurs médecins et pharmaciens, sans qu'ils aient pu lui dire ce qu'est cet étrange parasite : pour les uns, c'est une Mouche; pour les autres, une Araignée. Comme cette dame apporte avec elle un de ces animaux vivant, le diagnostic est facile. C'est un de ces Insectes, qu'on nomme vulgairement *Mouche-Araignée* (fig. 1). C'est une Mouche, puisqu'il possède deux ailes et

trois paires de pattes ; mais, en raison de l'état souvent rudimentaire des ailes, et surtout, en raison de la longueur et de l'écartement des pattes, l'animal, à première vue, rappelle plutôt une Araignée. La forme triangulaire des ailes, et leur longueur, ne dépassant pas l'extrémité postérieure de l'abdomen, permettent facilement un diagnostic exact : c'est le *Cratærhina pallida* Olfers 1815 (1), Mouche parasite du martinet (*Cypselus apus* Linné).

Elle appartient à la famille des Pupipares, chez lesquels la larve se développe dans l'utérus et est pondue à l'état de pupe. Toutes les Mouches appartenant à cette famille se nourrissent du sang des animaux et vivent en parasites au milieu des poils ou des plumes (fig. 2). Elles courent avec une agilité extrême et, à la moindre alerte, elles enfoncent les puissants crochets de leurs pattes dans la peau des animaux et se cramponnent avec une telle énergie qu'il faut tirer violemment avec une pince pour les détacher. Même les espèces ayant des ailes bien développées, comme l'Hippobosque du cheval, ne s'envolent qu'à la dernière extrémité. En raison de leur tégument coriace et de la forme aplatie du corps, il ne faut pas chercher à les écraser, car ils peuvent résister à une forte pression : il est plus prudent de les couper en deux, ou de leur arracher la tête.



Martinet parasité par *Cratærhina pallida* ; on distingue, sur la tête et le dos, l'emplacement de plusieurs parasites, (réduction du quart), (fig. 2).

Cratærhina pallida a été rencontrée accidentellement sur la buse et sur l'hirondelle, mais son hôte de prédilection est le martinet. Il est donc probable que ces oiseaux doivent nicher au voisinage de l'appartement contaminé. Celui-ci se compose, en réalité, d'une chambre située dans un grenier, par conséquent immédiatement sous le toit. Elle est éclairée par deux fenêtres et devant une de ces fenêtres se trouve le lit. Or, c'est précisément par cette dernière qu'arrivent surtout les parasites, qui descendent par le haut de la fenêtre pour se répandre dans l'appartement et sur le lit. Ils arrivent parfois en assez grand nombre, puisque, un certain jour, cette dame put en tuer quinze en quelques instants. Les fenêtres examinées ne présentent pas de nid d'hirondelle ; mais, par contre, le toit est fait de tuiles recourbées et disposées suivant des rangées longitudinales, formant tantôt des gouttières et tantôt des voûtes. L'entrée des rangées voûtées est d'ordinaire fermée par une poignée de plâtre ; mais ici, la maison étant assez vieille, le plâtre a généralement disparu, et ces voûtes doivent constituer pour les martinets d'excellentes retraites, et, étant donné le grand nombre des Mouches-araignées, il y a tout lieu de penser que les martinets sont nombreux. Bien que n'ayant pas vu les martinets, il nous a donc été possible d'affirmer qu'ils existent, le diagnostic du parasite n'étant pas douteux. En effet, les martinets sont extrêmement nombreux à Lyon durant les mois d'été, et, au moment du coucher du soleil, c'est par milliers qu'on peut les voir tournoyer au-dessus des maisons. Leur présence n'avait donc rien d'extraordinaire, et du reste l'apparition des Mouches avait coïncidé avec l'arrivée des martinets, qui se produit généralement vers le premier mai. Le haut des fenêtres de l'appartement infesté ne se trouvant guère qu'à vingt centimètres du toit, où devaient nicher les martinets, les Mouches parasites pouvaient arriver facilement dans l'appartement.

Il suffit, en effet, de signaler celui-ci comme logement insalubre et, sur l'intervention du Bureau d'Hygiène de Lyon, le régisseur fit refaire complètement la toiture et boucher quelques fissures autour des fenêtres du local. Or, le faux grenier existant sous la toiture fut trouvé encombré de paille et de détritus de toutes sortes, au milieu desquels nichaient de nombreux martinets, fortement parasités, qui avaient pénétré sous les tuiles, puis entre les chevrons. Notre diagnostic se trouvait par là confirmé. Du reste, l'exécution de ces travaux a complètement entravé l'invasion du local par les parasites, et ses habitants ont pu retrouver leur sommeil et leur quiétude.

Un cas analogue a été rapporté autrefois par Van Beneden (2) ; nous le citons textuellement : « Les martinets, ces oiseaux crépusculaires, qui volent par bandes au-dessus des maisons, en décrivant des cercles et en poussant des cris aigus, logent

(1) E. MASSONNET. Contribution à l'étude des Pupipares *Ann. de l'Univ. de Lyon.* [illegible], p. 321).

(2) P. J. VAN BENEDEN, Les Commensaux et les Parasites dans le Règne animal. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1878, p. 113.

habituellement une nombreuse vermine parmi laquelle on reconnaît une mouche assez grande qui a tout l'air d'une araignée : c'est l'*Ornithomya hirundinis*. Elle circule entre les plumes avec une désinvolture rare et n'est pas confinée sur le même oiseau ; elle quitte son hôte pour s'établir sur un autre et se jette quelquefois sur l'homme pour sucer son sang. Il y a quelques années, ces insectes avaient pénétré au milieu de la nuit, par les fenêtres ouvertes, dans une salle de l'hôpital militaire de Louvain, et, le matin, la peau de plusieurs malades, et surtout les draps de lit, étaient couverts de taches de sang. Le médecin m'envoya quelques-uns de ces insectes, ne sachant trop d'où ils venaient, ni s'ils étaient cause des accidents qui étaient survenus. Pendant la nuit, ces Ornithomyes avaient quitté leurs hôtes pour s'abattre sur les soldats. »

Or, sous le nom d'*Ornithomya hirundinis*, Van Beneden a certainement confondu deux parasites très différents de l'hirondelle : l'*Ornithomyia fringillina* et le *Stenopteryx hirundinis*. Étant donnée l'autorité de Van Beneden, les auteurs ont jusqu'ici répété cette erreur de détermination, en modifiant plus ou moins le nom, suivant qu'ils croyaient avoir à faire à l'une ou l'autre espèce. Mais aucun d'eux n'a su ou ne s'est rappelé que le parasite du martinet est le *Cratærhina pallida*, encore connu sous le nom d'*Oxypterum pallidum*. Il est curieux que ce soit cette Mouche, c'est-à-dire une des espèces les moins connues, qui ait été précisément observée dans des habitations ; il semble donc que ce soit une espèce qui peut facilement s'adapter au parasitisme chez l'homme.

On savait déjà depuis longtemps que les Hippobosques du cheval, du bœuf et du chameau peuvent fréquemment s'attaquer à l'homme, et des auteurs ont montré expérimentalement que différents Pupipares peuvent piquer l'homme. Il était intéressant de montrer qu'ils peuvent encore faire plus, en s'acclimatant dans certaines conditions à nos habitations, et en devenant, pour un temps plus ou moins long, de véritables parasites de l'homme.

Ce fait n'est pas sans importance, car nous savons aujourd'hui que les Pupipares sont de redoutables agents d'inoculation. C'est ainsi que l'*Hæmoproteus columbæ* du pigeon est inoculé par *Lynchia maura*, Pupipare très fréquent et souvent très abondant chez cet animal. En Afrique, les Hippobosques sont incriminés comme agents d'inoculation de certaines trypanosomoses du cheval, du bœuf et du dromadaire, et il est démontré que, dans l'Afrique du Sud, le *Trypanosoma Theileri* du bœuf est inoculé par l'*Hippobosca rufipes*. Si l'on songe que les Glossines ou Tsé-tsé, qui inoculent la plupart des trypanosomoses, sont aussi en réalité des Pupipares, on comprendra facilement que la piqûre d'un Pupipare ne soit pas sans importance et qu'en présence d'un danger possible, il est nécessaire de prendre toutes les mesures convenables, pour empêcher l'acclimatement de semblables parasites dans nos habitations.

EFFETS GÉNÉRAUX ET MODE D'ACTION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr PIERY, Chargé des fonctions d'Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

et

le Dr B. LE BOURDELLÈS, Médecin aide-major.

Il importe, dès l'abord, d'établir les *principes* sur lesquels la méthode de Forlanini est fondée, et de préciser les *preuves anatomiques* et *cliniques* de son efficacité ; nous essayerons ensuite d'entrer dans le détail de son *mode d'action* (1).

I. Les effets généraux du pneumothorax artificiel. — Les très nombreux faits cliniques ou expérimentaux, rassemblés à l'heure actuelle, touchant l'action du pneumothorax, soit spontané, soit artificiel sur le développement de la tuberculose au sein du parenchyme pulmonaire comprimé, ont établi deux faits essentiels :

1° L'action *préventive* du pneumothorax ;

2° Son action *curative*.

A. L'action préventive du pneumothorax sur le développement de la tuberculose. — Une partie de poumon normal ou un poumon entier, comprimé et immobilisé par un épanchement gazeux, ne peut pas être atteint par la tuberculose, et cela alors même que toutes les conditions favorables au développement de la phtisie existent. Forlanini rapporte une observation dans laquelle une granulie terminale a respecté le poumon comprimé par le pneumothorax et a seulement envahi l'autre poumon. Cette observation est à rapprocher de celles où un épanchement pleural a joué un rôle protecteur au cours d'une granulie (cas de Spath, Schmorl, Westenhöffer, Pallasse).

B. L'action curative du pneumothorax sur le

(1) Voir pour plus de détails le livre *La Pratique du Pneumothorax artificiel en Phtisiothérapie*, par MM. Piéry et Le Bourdellès (Encyclopédie Léauté, Paris, Masson et Cie ; Gauthier-Villars), qui doit paraître prochainement.

poumon comprimé. — Mais l'action du pneumothorax ne se borne pas à une simple action prophylactique; il a, de plus et surtout, une action curative sur l'évolution du processus tuberculeux au niveau du poumon comprimé et immobilisé. Cette donnée résulte de la double série d'observations suivantes :

a. *Pneumothorax spontané providentiel.* — Nombreux, en effet, sont, à l'heure actuelle, non seulement les cas de pleurésies providentielles, mais aussi ceux de pneumothorax spontané, annonçant, dans certains cas, l'amélioration, voire même la guérison d'une phtisie pulmonaire sous-jacente à l'épanchement. Ces faits, rassemblés et analysés dans la thèse de Dessirier, ont été rapportés par Potain (thèse de Foussant), Hérard, Bianchi, Blondeau, Leplat, Mesherni, L. Spengler. On peut objecter, à la vérité, que ces cas d'arrêt du processus phtisique par un pneumothorax intercurrent sont l'exception ; la constatation est exacte ; mais nous avons déjà montré ailleurs (1) que le pneumothorax ne survient guère qu'au cours des phtisies subaiguës, très évolutives, à lésions caséeuses prédominantes, et à une période souvent ultime de la maladie ; d'autre part, aussi, on comprend qu'à ce moment le pyothorax soit l'accompagnateur obligé de l'épanchement gazeux.

b. *Pneumothorax thérapeutique.* — Les *résultats anatomiques et cliniques de l'application de la méthode de Forlanini* sont plus probants encore, vu leur nombre considérable actuel. Touchant les faits cliniques, nous comptons présenter leur étude en détail ultérieurement. Pour l'instant, bornons-nous à signaler que la réalisation d'un pneumothorax artificiel a un double effet :

a) Un effet *immédiat* consistant en une amélioration nette des troubles fonctionnels et généraux ;

b) Un effet *éloigné* consistant en l'arrêt ou la guérison clinique de la phtisie traitée.

Les constatations de l'*anatomie pathologique* ne sont pas moins probantes et fort curieuses. Elles nous montrent que l'immobilisation du poumon, non seulement amène l'arrêt de l'évolution du processus, mais encore guérit les lésions avérées.

L'autopsie de phtisiques décédés, au cours ou après l'application de la méthode de Forlanini, du fait, soit d'une complication, soit de toute autre maladie, a permis, en effet, à des observateurs tels que Forlanini, Graetz, Saugman, Warnecke, Kistler, à nous-mêmes (un cas), de faire les constatations suivantes touchant la guérison anatomique du poumon comprimé.

A l'ouverture du thorax, c'est un poumon réduit à l'état de moignon que nous observâmes dans notre cas. A la coupe, le parenchyme se montrait atélectasié. Les foyers caséeux étaient à la fois densifiés et secs : on aurait dit un mastic sec. Nulle part de tubercules récents.

D'après les constatations microscopiques concordantes des auteurs, on peut établir que la guérison anatomique se fait par suite des deux processus suivants :

1° Par *prolifération conjonctive aboutissant à la sclérose* ;

2° Par *cessation du développement de toute production tuberculeuse* à partir de l'immobilisation du poumon, c'est-à-dire à une époque relativement précoce. Forlanini a, en effet, constaté, sur ses préparations anatomiques, qu'il se produit d'abord une abondante prolifération conjonctive qui pénètre et envahit les foyers tuberculeux, puis les isole en une masse distincte en régression avancée ou caséeuse. Ultérieurement, en période de guérison, toute production tuberculeuse disparaît, et une riche production fibreuse et cicatricielle a pris la place de l'ancienne solution de continuité du parenchyme.

Les intéressantes microphotographies, publiées par Forlanini, de coupes de poumons cicatrisés par le pneumothorax artificiel sont à cet égard très démonstratives. Leur lecture montre, en effet : d'épais faisceaux compacts de tissu conjonctif cicatriciel traversant irrégulièrement le tissu pulmonaire ; l'épaississement considérable des parois des vaisseaux et des bronches par la formation conjonctive ; un tissu pulmonaire déformé, condensé, mais avec des alvéoles vides ; l'absence de toute formation pneumonique de masses caséeuses, et de toute formation tuberculeuse, quelle qu'elle soit (absence de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et d'amas lymphoïdes, lésions initiales ou résidus de nodules tuberculeux) ; la cicatrisation de toutes les lésions destructives, notamment l'accolement et la soudure de la paroi des cavernes.

Graetz, dans trois autopsies, a pu constater la même prolifération conjonctivo-fibreuse. Warnecke, dans un cas, a, de plus, constaté une énorme dilatation des vaisseaux lymphatiques, une pigmentation intense par les granulations charbonneuses (arguments en faveur d'une stase lymphatique), la transformation cubique ou cylindrique, par endroits, de l'épithélium alvéolaire. Ajoutons que, pour cet auteur, la forme pneumonique de la phtisie semble

(1) M. Piéry, *La tuberculose pulmonaire*, p. 349. *Bibliothèque de la Tuberculose*, Doin et fils, 1910.

moins propice à la cure que la forme nodulaire ; et, en faveur de cette opinion, il invoque l'argument suivant, un peu théorique à notre avis : l'atélectasie du poumon favorisant la pénétration de corps étrangers dans les voies lymphatiques, il y a, en ce cas, danger de propagation de la tuberculose aux ganglions lymphatiques et à tout l'organisme.

II. **Le mode d'action du pneumothorax artificiel.** — Telles sont les constatations anatomiques et cliniques qui, toutes, aboutissent à cette conclusion qu'il y a incompatibilité complète entre le processus tuberculeux et l'état du poumon immobilisé et comprimé par un pneumothorax. Ce phénomène est suffisamment intéressant par lui-même pour qu'on s'efforce d'aller plus loin que les constatations anatomiques précédentes, et qu'on tente de préciser le mécanisme d'action de la collapsthérapie sur le processus tuberculeux.

Les théories qui se proposent de l'expliquer sont nombreuses ; si la plupart sont ingénieuses, beaucoup s'écartent par trop des enseignements de l'anatomie pathologique générale. C'est en tenant compte le plus possible des faits établis par cette dernière que nous essayerons de présenter un exposé critique du mode d'action du pneumothorax artificiel.

Ce dernier réalise pour le poumon une série de conditions nouvelles dont un certain nombre font précisément obstacle à l'extension du processus tuberculeux.

A. **Immobilisation du poumon et repos fonctionnel.** — Le pneumothorax artificiel tout d'abord *immobilise* le poumon. C'est un point non négligeable que ce *repos fonctionnel* qui en résulte pour le poumon, si l'on réfléchit, qu'à l'exemple du cœur, le poumon est un organe qui ne se repose jamais : seize fois par minute, il subit un mouvement d'expansion et de réduction qui a pour but d'établir une énorme ventilation pulmonaire, une intense circulation pulmonaire (20 000 litres de sang par jour), le tout réalisant l'active et incessante fonction de l'hématose, qui fournit l'oxygène utile à tout l'organisme et en exhale tout le déchet d'acide carbonique.

Un fait d'observation clinique courante montre que le simple repos fonctionnel d'un organe tuberculeux a une influence favorable considérable sur l'évolution de la maladie : ce fait clinique, c'est l'influence avérée de l'immobilisation pour la guérison de l'ostéo-arthrite tuberculeuse. D'autres observations, celles de la gastro-entéro-anastomose dans le cancer de l'estomac, de l'anus contre nature dans le cancer du rectum, de la trachéotomie dans diverses lésions laryngées, nous fournissent également la preuve journalière de l'heureuse influence thérapeutique du repos fonctionnel et nous démontrent qu'il s'agit là, en réalité, d'une véritable loi de thérapeutique générale.

B. **Compression du poumon : suppression de l'extension élastique pulmonaire normale, accolement des parois cavitaires, expression des foyers purulents.** — Le pneumothorax n'immobilise pas seulement le poumon, il en permet le retrait sur lui-même. La cessation du vide pleural (vide pleural qui est la cause de la distension élastique constante du parenchyme pulmonaire) provoque le retrait sur lui-même de ce dernier avec réduction de volume considérable et accolement des parois de ses cavités normales ou pathologiques. Il est bon de noter que le tissu pulmonaire est le *seul* de l'organisme qui soit toujours ainsi en *état de distension*, même après la plus forte expiration, même après l'expiration agonique.

Il en résulte que le poumon est le seul organe dont les lésions ou solutions de continuité ont leurs lèvres ou leurs parois constamment et incessamment écartées l'une de l'autre. Il est curieux de constater que déjà Galien avait noté cette cause essentielle de la non-cicatrisation des lésions pulmonaires, et qu'il en avait fait, d'ailleurs, une des causes essentielles de l'incurabilité de la *phtisie* (1). Plus tard, encore, au commencement du XIXe siècle, Carson (2) avait également insisté sur ce fait que l'élasticité pulmonaire n'est pas satisfaite à l'état normal, par suite du vide pleural ; il en résulte que les lèvres des solutions de continuité pulmonaires sont sans cesse écartées l'une de l'autre et ne peuvent se cicatriser. Seul, le collapsus du poumon est capable de placer le tissu pulmonaire dans les conditions habituelles aux autres tissus, en permettant aux lèvres et parois des solutions de continuité d'arriver au contact.

C'est là une condition très favorable pour la cicatrisation de toute lésion tuberculeuse pulmonaire ; mais, de plus, pour la cicatrisation des cavernes, c'est une condition *sine qua non.* R. Tripier (3) a longuement démontré qu'il n'exis-

(1) C'est un point que l'un de nous a retrouvé avec Rémy en parcourant l'œuvre de Galien (*lib. V. Meth. medendi, cap.* XIII et XI). — Voy. RÉMY, La phtisiothérapie dans l'Antiquité, p. 64 ; Thèse de Lyon, 1910 ; et M. PIÉRY et RÉMY, *Rev. de méd.*, 10 septembre 1911.

(2) M. PIÉRY et J. ROSHEM, Deux précurseurs de Forlanini : Carson (1821) et Ramagde (1892) (*Lyon méd.*, 15 janvier 1911).

(3) B. TRIPIER. Sur la non-cicatrisation des cavernes tuberculeuses du poumon avec persistance de leur cavité, et sur une disposition de ces lésions qui favorise la généralisation hâtive de la tuberculose. (*Congrès de la Tuberculose*, 4 novembre 1898).

tait pas de guérison des cavernes tuberculeuses du fait de la persistance de leur cavité et de l'absence d'accolement de leurs parois. L'examen histologique lui a toujours révélé, au niveau des parois de ces cavernes, la persistance de l'inflammation ; les cavernes, décrites comme guéries, ne sont, pour cet anatomo-pathologiste, que des dilatations bronchiques. A propos d'une intervention chirurgicale sur une caverne, R. Tripier conclut : il faudrait que l'opération permette d'accoler les parois de la caverne, accolement sans lequel on ne peut espérer aucune guérison, pas plus par les moyens chirurgicaux que par les moyens médicaux. Pareille opération, si judicieusement réclamée par le professeur de Lyon, existe donc, actuellement.

Enfin, la compression du poumon cavitaire du tuberculeux, vide, en quelque sorte par expression, ce dernier du pus, et des produits caséeux plus ou moins liquéfiés qu'il contient ; elle supprime les causes essentielles de la fièvre de résorption, et de la fièvre hectique. De cette action témoigne l'augmentation de l'expectoration, notée habituellement chez la plupart des phtisiques cavitaires, dont la compression pulmonaire est assez rapidement réalisée. Ultérieurement, aussi, les cavités où s'entassent les sécrétions étant supprimées, la résorption des produits toxiques cesse, et il en résulte une désintoxication générale. Enfin, la cicatrisation et l'annulation des cavernes écartent en quelque sorte cette épée de Damoclès suspendue sur la tête de tout phtisique cavitaire : la poussée de granulie terminale, dont le point de départ est précisément, ainsi que l'a indiqué Tripier, dans ces lésions caséeuses suppurées et à parois constituées par un tissu de granulation, que sont les cavernes tuberculeuses.

C. Les modifications de la circulation sanguine et lymphatique. — Circulation et inflammation. — Le collapsus et la compression du poumon ne réalisent pas seulement l'effacement et l'accolement des parois de ses cavités aériennes; ils provoquent aussi, à son niveau, d'importantes modifications circulatoires. Ces modifications portent sur la circulation sanguine et sur la circulation lymphatique.

La diminution de la circulation sanguine, admise par Toussaint, Stokes-Adams, nous paraît être le fait essentiel. Certains auteurs (Brauer, Sacker et Sauerbruch) ont bien pensé qu'il pourrait y avoir hypérémie veineuse du fait de la compression ou du fait de phénomènes vaso-dilatateurs. Mais, qui ne voit que la vaso-dilatation est le plus souvent un phénomène passager, mais que, surtout, ce qui domine, c'est la réduction énorme de la capacité du système circulatoire par suite de la compression pulmonaire. C'est l'annihilation de la circulation fonctionnelle avec survivance de la seule circulation nutritive, celle-ci ralentie probablement encore. Classiques sont d'ailleurs les expériences des physiologistes qui ont montré l'influence de la pression négative intrapleurale sur la circulation pulmonaire : le vide pleural, en effet, agit soit par la diminution constante des résistances à l'écoulement du sang, soit en créant ces phases régulières de renforcement inspiratoire qui, à chaque inspiration, dilatent les vaisseaux, lesquels reçoivent à ce moment une plus grande quantité de sang (expériences de L. Plumier, 1904).

Étant donnée la réalisation d'une anémie pulmonaire par la compression pulmonaire, quel en sera l'effet sur le processus lésionnel tuberculeux ? Les données de l'anatomie pathologique générale nous fournissent ici une réponse des plus nettes. Les travaux de R. Tripier démontrent, en effet, que l'intensité de toute inflammation est au prorata de la circulation (1).

Dans l'inflammation, le premier phénomène en date est l'exagération de la circulation dans la région malade, consécutive le plus souvent à une oblitération vasculaire en aval. Les phénomènes d'hyperplasie cellulaire n'en sont que la conséquence ; ces oblitérations vasculaires sont très fréquentes dans la tuberculose ; elles provoquent à la périphérie des tubercules une dilatation capillaire, suivie d'hyperplasie cellulaire. Il est probable que cette congestion pérituberculeuse ne peut se produire dans un poumon anémié par le pneumothorax artificiel ; il y a, par suite, une diminution des phénomènes inflammatoires, qui a été saisie sur le vif, pour ainsi dire, dans les expériences de Rubel (Saint-Pétersbourg).

Rubel pratique sur le lapin le collapsus d'un poumon, en rétrécissant la cage thoracique de l'animal. Il injecte, ensuite, dans la veine auriculaire, une émulsion de bacilles tuberculeux humains. Dans ces conditions, les deux poumons deviennent tuberculeux ; mais, dans le poumon collabé, à la septième semaine, « on observe une moindre intensité des phénomènes inflammatoires, un moindre degré d'infiltration diffuse et une moindre formation des éléments des granulations, une délimitation plus nette des tubercules, une plus active transformation fibreuse de ces tubercules ».

La *circulation lymphatique* est certainement très

(1) R. Tripier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1904.

ralentie au niveau du poumon comprimé. Ce ralentissement a été démontré expérimentalement par un élève de Brauer : Suzuo Shingu. Les expériences principales de Shingu ont consisté à provoquer chez des chiens une anthracose expérimentale, en les faisant respirer dans une atmosphère chargée de poussières charbonneuses ; on établit, ensuite, un pneumothorax artificiel, et, au bout de quelques jours, on sacrifie l'animal. Le poumon sain apparaît alors presque indemne ; les poussières ont été en partie entraînées au dehors par les voies aériennes, en partie drainées par la circulation lymphatique vers les ganglions trachéo-bronchiques. Le poumon collabé, au contraire, est coloré en noir, et le microscope révèle dans les voies lymphatiques et dans la lumière alvéolaire la présence de nombreuses granulations charbonneuses, libres ou intracellulaires. Shingu en conclut que le drainage du poumon a fait défaut et que la circulation lymphatique a été ralentie.

Une autre série d'expériences lui a permis de conclure que la compression par un liquide était bien moins efficace que la compression gazeuse.

Rappelons aussi que Tendeloo a montré que les mouvements respiratoires étaient le régulateur indispensable de la circulation lymphatique pulmonaire.

Signalons, en terminant, un fait noté par M. le professeur Morat. Par suite de la suppression de la ventilation pulmonaire, le poumon comprimé se trouve saturé de gaz carbonique, et il est possible que cette saturation joue un rôle dans la guérison. De même, la saturation en azote des tissus du poumon comprimé peut, elle aussi, être invoquée.

En résumé, les facteurs dont le rôle nous paraît le mieux démontré sont :

a) L'immobilisation du poumon et sa mise au repos fonctionnel ;

b) La compression pulmonaire, qui permet au poumon, organe élastique, de revenir sur lui-même, et réalise l'accolement des parois en cas d'ulcération ou de caverne. La suppression de cavités sécrétantes conduit, en outre, à la désintoxication générale de l'organisme ;

c) La diminution des circulations sanguine et lymphatique, avec son effet directement empêchant sur le processus d'inflammation pulmonaire.

Bien que d'autres conditions, propres au poumon collabé, puissent intervenir dans la guérison, les trois phénomènes que nous venons d'énumérer nous semblent suffisants pour expliquer les faits constatés.

CONSULTATIONS DERMATOLOGIQUES

TRAITEMENT D'UN CAS DE PSORIASIS GÉNÉRALISÉ GUÉRISSANT ET DES PLACARDS PSORIASIQUES LOCALISÉS

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

La jeune malade, atteinte de psoriasis guttata et nummulaire disséminé, généralisé, qui a fait l'objet de la précédente consultation (*Paris médical*, 29 juin 1912, n° 31, p. 111), est revenue à la consultation de l'hôpital Saint-Louis tous les huit jours, afin qu'on pût surveiller les effets du traitement et enrayer, s'il était apparu, le développement de l'acné cadique ; mais le mélange de l'huile de cade à l'oxyde de zinc a évité ces inconvénients.

Le traitement général et local a été minutieusement suivi et, vingt jours après le début du traitement, les progrès sont marqués : la malade se croit guérie, car les squames sont tombées et presque partout les plaques psoriasiques décapées sont à peine un peu plus teintées que la peau environnante. Il faut faire comprendre à la malade que la guérison est encore incomplète, qu'un arrêt dans le traitement serait suivi d'une recrudescence rapide, que la *continuation du traitement s'impose* :

Il faut donc :

Parfaire la guérison des placards presque disparus sur les membres et le tronc.

Activer la régression des placards confluents des coudes et des genoux, qui persistent sous forme de psoriasis localisé.

Poursuivre le traitement, moins efficace, parce que moins actif, du psoriasis du cuir chevelu.

A la place de la première ordonnance (traitement d'attaque), cette *deuxième ordonnance* a été remise à la malade (traitement intermédiaire).

DEUXIÈME ORDONNANCE

Traitement général identique. — 1° Continuer la médication arsenicale : arrhénal au 1/100e, 5 centigrammes par jour pendant vingt jours du mois, avec arrêt de dix jours ;

2° Continuer l'ingestion de poudre de reminéralisation et manger salé ;

3° Continuer les précautions hygiéniques : exercice modéré, pas de suralimentation.

Traitement gastro-intestinal. — 1° Continuer de surveiller le régime alimentaire, en évitant les aliments toxiques;

2° Continuer de combattre la constipation.

Traitement local. — Les lésions étant en bonne voie de guérison, on peut appliquer un traitement moins « sale », moins odorant, donc moins affichant.

1° Sur le corps et sur les membres, sur la bordure du cuir chevelu et dans les cheveux, mettre, le soir, la pommade de Gaucher :

Soufre	1	gramme.
Acide salicylique	1	—
Camphre	1	—
Huile de cade	10	—
Oxyde de zinc	20	—
Vaseline	30	—

Garder la même chemise de nuit plusieurs jours, car elle s'imprègne du médicament.

Au matin, se savonner, avec un savon cadique ou sulfureux, le corps et le cuir chevelu.

Pendant le jour ne rien mettre. Pourtant, sur les coudes et les genoux, où l'on prévoit que le psoriasis sera rebelle, appliquer le collodion cadique de Gaucher :

Huile de cade pure de genevrier	10	grammes.
Collodion à l'acétone anhydre (acétone du bisulfite)	20	—

Enduire au pinceau après avoir dégraissé et séché la peau avec un tampon imbibé d'éther.

2° Prendre deux fois par semaine un bain cadique de trente minutes; préparer ce bain en versant dans un bain ordinaire la mixture :

Huile de cade	ãã 100 grammes.
Savon noir	
Eau quantité suffisante.	

Ou : Huile de cade	100 grammes.
Jaune d'œuf n° 2	
Extrait fluide de quillaya	20 grammes.
Eau Q. S. pour 500 (Balzer).	

Quinze jours plus tard, la malade est revenue : toute trace de psoriasis a disparu sur le tronc et sur les membres, sauf aux coudes et aux genoux; il reste encore des placards dans le cuir chevelu et derrière les oreilles.

TROISIÈME ORDONNANCE (*traitement des placards résiduels et rebelles*) :

Continuer le « traitement général » et le « traitement gastro-intestinal » (voir ci-dessus).

Prendre chaque jour 10 centigrammes de poudre de corps thyroïde en cachet ou en capsule (surveiller les phénomènes d'intolérance).

Sur les coudes et sur les genoux, essayer tous les jours les traumaticines à l'acide chrysophanique.

Premier flacon : Acide chrysophanique	3	grammes.
Chloroforme	30	—
Deuxième flacon : Gutta-percha	5	grammes.
Chloroforme	45	—

Sécher les placards avec un tampon d'ouate; puis enduire le placard au pinceau avec la première solution en ayant soin de ne pas déborder les lésions et de ne pas s'en mettre sur les doigts : laisser sécher ; appliquer alors avec un deuxième pinceau, *sur la peau tendue*, une couche du liquide du deuxième flacon en débordant légèrement les placards : laisser sécher.

Le lendemain, arracher l'enduit et recommencer.

Ce traitement demande beaucoup de précaution, et le médecin doit l'appliquer la première fois afin d'en montrer les détails à la malade.

Sur le cuir chevelu, alterner la pommade de Gaucher et une pommade mercurielle, par exemple la pommade au calomel au 1/10[e] (se méfier de l'absorption du mercure), savonner le cuir chevelu avec un savon cadique au moins deux fois par semaine.

Prendre une ou deux fois par semaine un bain cadique.

La malade n'est revenue qu'un mois après : en quelques jours, dit-elle, les placards des genoux et des coudes ont disparu; elle a donc cessé la traumaticine, ne continuant plus que les applications de pommade et les savonnages sur le cuir chevelu. Elle se croit guérie, et c'est pour cela qu'elle n'est pas revenue plus tôt.

L'examen complet du tégument ne montrait plus qu'un peu de rougeur au coude et quelques éléments sur le cuir chevelu ; la guérison n'est donc pas complète, et il faut insister auprès de la malade pour qu'elle ait la persévérance de faire disparaître entièrement les derniers éléments, car, comme dans une affection parasitaire, le le psoriasis récidive d'autant plus vite qu'il persiste un foyer résiduel.

QUATRIÈME ORDONNANCE (*traitement d'entretien*) :

1° Prendre encore pendant deux mois l'arrhénal et les capsules de corps thyroïde, puis s'arrêter trois mois, et recommencer deux mois, s'arrêter trois mois et reprendre deux mois, ainsi de suite.

2° Continuer le régime mitigé. Veiller au bon fonctionnement gastrique et intestinal; reprendre, s'il y a lieu, la solution bicarbonatée-sulfatée-phosphatique et combattre la constipation.

3° Prendre des bains cadiques une fois par semaine, au lieu d'un bain simple.

4° Surveiller son tégument; dès qu'une rougeur suspecte apparaît, appliquer de la pommade de Gaucher, et, s'il se confirme qu'il s'agit d'une tache de psoriasis, enduire d'acide chrysosphanique et de traumaticine.

5° Sur les genoux et sur les coudes qui présentent encore des rougeurs, appliquer soit de la pommade de Gaucher la nuit, et le jour de l'emplâtre de Vigo, soit de l'emplâtre de Vigo ou de l'emplâtre salicylique nuit et jour, jusqu'à ce que la peau soit redevenue absolument normale ;

6° Dans les cheveux, poursuivre avec patience la guérison des derniers éléments ; alterner les pommades suivantes de huit en huit jours :

Pommade de Gaucher ;
Pommade au calomel ;
Pommade composée :

Oxyde jaune de mercure	1 gramme.
Goudron........................	2 —
Savon	āā $0^{gr},50$
Baume du Pérou..................	āā $0^{gr},50$
Vaseline	10 grammes.

Appliquer le soir en massant légèrement, en ayant soin à chaque fois d'arracher les squames, on peut laisser nuit et jour, car les cheveux cachent la pommade.

Une fois par semaine, se laver la tête avec :

Alcool à 90°	100 grammes.
Savon râpé à saturation.	
Huile de cade................	10 à 20 —

Grâce à cette hygiène générale, gastro-intestinale et cutanée, grâce à cette surveillance attentive et ce traitement précoce de tous les points suspects, grâce au traitement patient des derniers éléments, grâce, en un mot, à cette hygiène du psoriasique, on peut espérer que la guérison complète sera de longue durée, et, s'il survient une récidive, qu'elle sera immédiatement jugulée.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La péritonite à pneumocoque chez les enfants.

C'est une maladie très peu individualisée que la propagation à la séreuse péritonéale du pneumocoque, et cependant le traitement paraît devoir être plus certain du succès, si l'on a pu poser un diagnostic précoce, autorisant l'attente et la laparotomie tardive. H. C. Cameron consacre à cette affection un article très clinique (*British Journal of Children's Diseases*, juin 1912). Il croit que la péritonite à pneumocoque n'est pas aussi rare qu'on veut bien le dire et que les statistiques tendent à le prouver. La raison en est dans la très grande difficulté du *diagnostic*. On peut observer la maladie à différentes périodes et avec des symptômes très divers, de sorte qu'elle peut simuler la fièvre typhoïde, la gastro-entérite aiguë, l'appendicite, la péritonite tuberculeuse. Et, comme l'auteur pense qu'il y a beaucoup de péritonites à pneumocoque dans lesquelles il est imprudent de pratiquer une laparotomie immédiate, il insiste et avec raison sur le diagnostic différentiel. L'infection *gonococcique* est facilement décelée par l'examen du vagin, de la vulve et l'examen bactériologique de l'écoulement. La péritonite *streptococcique primitive* est rare. Mais la septicémie qu'elle complique le plus souvent n'est pas la même que celle qui provoque la réaction à pneumocoque ; il s'agit alors de l'infection du cordon ombilical, d'une scarlatine ou d'une néphrite chronique. Dans l'enfance, la péritonite due à l'infection des canaux urinaires ou biliaires, à la suppuration d'un ganglion mésentérique ou rétro-péritonéal, à la perforation typhique ou à la perforation d'un milieu gastrique ou duodénal, est extrêmement rare.

Le diagnostic important est à faire entre l'appendicite et la péritonite à pneumocoque. Cette dernière est plus fréquente chez la petite fille et dans la seconde enfance. La malade a plutôt l'aspect d'un pneumonique profondément infecté. La douleur apparaît souvent tardivement après un véritable début de pneumonie : frisson, convulsions, herpès labial, délire précoce. La présence simultanée d'une pleurésie, d'une péricardite ou d'une pneumonie renseigne amplement. Mais même en son absence, le diagnostic se fera sur l'histoire d'attaques répétées de pneumonie lobaire, sur l'évidence de colite antécédente, mais surtout sur la température élevée dès le début et l'exsudation rapide et importante de sérosité dans la cavité péritonéale. Enfin, la leucocytose marquée, le manque de localisation de la douleur et la rigidité de la fosse iliaque droite compléteront la distinction qui reste, malgré tout, très délicate.

L'auteur reconnaît trois périodes dans l'*évolution* de la péritonite à pneumocoque :

1° Une période de début, où les symptômes éclatent avec une grande violence et pendant laquelle la mort survient souvent ;

2° Une seconde période pendant laquelle se produit une amélioration considérable de l'état général et une rétrocession de tous les symptômes ; mais la température persiste pendant deux ou trois semaines ;

3° Une période terminale où se constitue la formation d'une collection résiduelle de pus, le plus souvent sous-diaphragmatique. C'est l'homologue de la formation d'un empyème dans la pneumonie lobaire.

Au point de vue du *traitement*, l'auteur s'élève avec raison contre la technique habituellement conseillée de la laparotomie immédiate suivie de drainage.

1° Dans la péritonite à pneumocoque, il n'y a pas de foyer local d'infection, qui puisse être enlevé comme dans l'appendicite.

2° La généralisation de la péritonite à toute la cavité rend un drainage efficace presque impossible.

3° Il est probable que la sérosité épanchée a un rôle protecteur et diminue l'absorption des toxines. Il n'y aurait donc pas intérêt à la soustraire dès le début.

4° La maladie est, à la première période, une septicémie et la mort peut survenir avant que le péritoine n'ait que très peu réagi.

5° Dans quelques cas où il y avait eu erreur de diagnostic, les malades ont survécu à leur septicémie et le drainage de leur abcès résiduel a achevé leur guérison. Dans trois cas de laparotomie immédiate, la guérison ne fut définitive qu'après une seconde opération de drainage d'un abcès abdominal.

L'auteur conclut qu'il vaut mieux attendre et pratiquer une laparotomie tardive. Mais le choix du moment de l'opération demande un jugement très éclairé. Quand le diagnostic de péritonite à pneumocoque a été posé, il y a intérêt à suivre la courbe de température qui, vers la troisième semaine, montre une fièvre rémittente ou intermittente, et alors à rechercher par un examen quotidien l'existence d'un abcès sous-diaphragmatique. X. COLANÉRI.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 décembre 1912.

Au sujet de la communication de MM. Oulmont et Delost, **Pseudo-perforation intestinale suivie de perforation vraie au cours d'une fièvre typhoïde**, M. EMILE SERGENT fait remarquer que les auteurs ne font pas mention de l'état des capsules surrénales. Il se demande s'il ne s'agit pas dans ce cas d'insuffisance surrénale et il rappelle, à ce propos, deux observations où les malades présentèrent un syndrome pseudo-péritonéal qui disparut au bout de trois jours sous l'influence de l'opothérapie surrénale.

L'intestin dans la fièvre typhoïde. — M. TRIBOULET pense qu'on peut arriver, par des recherches coprologiques simples et pratiques, à suivre les réactions intestinales de la septicémie éberthienne. La selle ocreuse typhique appartient à la fièvre typhoïde normale, certaines diarrhées sont dues à des décharges par infection biliaire ; ce sont les moins graves. La diarrhée est une complication si elle s'accompagne de glaires et de sang ; la présence de celui-ci dans les selles normales doit faire craindre une complication intestinale. On peut assister à un syndrome d'insuffisance intestinale avec collapsus. On peut se demander si ce trouble physiologique majeur n'est pas l'élément le plus important des formes graves intestinales de la fièvre typhoïde et s'il ne commande pas chronologiquement les insuffisances glandulaires.

Perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. — MM. ACHARD et DESBOUIS rapportent un cas de fièvre typhoïde à début insidieux, chez un tuberculeux, au cours de laquelle éclatent brusquement les signes les plus nets de perforation. L'état fut jugé trop grave pour opérer ; les symptômes s'amendèrent et tout semblait en bonne voie lorsque le malade mourut onze jours après d'accidents infectieux. L'autopsie permit de constater l'existence d'une péritonite circonscrite et cloisonnée et celle de huit perforations vers la fin de l'iléon. Ces perforations étaient oblitérées par l'épiploon et des adhérences. Ce cas montre que certaines perforations, même nombreuses et étendues, peuvent ne provoquer qu'une péritonite circonscrite et que leurs symptômes, malgré leur gravité, peuvent rapidement disparaître.

Intérêt pronostique de l'azotémie. — M. P. LEREBOULLET, à propos de la récente communication de M. Faure-Beaulieu, rapporte plusieurs cas suivis avec MM. Faure-Beaulieu et Vaucher, qui montrent la valeur que peut avoir la recherche du taux de l'urée sanguine dans le pronostic des états urémiques. Dans la première observation, il s'agissait d'un malade, suivi pendant plus d'un an, atteint de néphrite chronique d'apparence grave, qui fit des crises répétées d'urémie comateuse dont il guérit contre toute attente. L'urée sanguine oscillait entre 34 et 76 centigrammes. Deux autres malades atteints, l'un de pyélonéphrite, l'autre de néphrite chronique, présentèrent des symptômes urémiques ébauchés ; le dosage de l'urée, lors de l'entrée, montra dans le premier cas 4^{gr},02 et dans le second 2^{gr},70 et avant la mort, qui survint après quelques jours, l'urée atteignit dans les deux cas des chiffres supérieurs à 5 grammes. Ces deux cas s'opposent au premier et montrent bien la valeur de la recherche de l'azotémie pour établir le pronostic des états urémiques.

Lèpre nerveuse. — MM. DE BEURMANN et LABOURDETTE présentent un malade atteint de lèpre nerveuse avec macules multiples, grande anesthésie, griffe cubitale et cécité complète par kératites neurotrophiques. Le malade, qui était marin en Extrême-Orient, ne descendait presque jamais à terre. Les auteurs pensent qu'il a été contaminé à la suite de contacts très rares avec des lépreux ou par transport de bacilles de Hansen par un agent intermédiaire.

Un cas de dysenterie amibienne autochtone. — MM. GALLIARD ET BRUMPT rapportent l'observation d'un malade qui, n'ayant jamais quitté la France ni fréquenté aucun dysentérique, est pris de violentes coliques avec ténesme rectal et évacuations d'abord biliaires, puis glaireuses et sanguinolentes. Les selles sont très nombreuses et leur examen démontre la présence d'*Amœba dysenterica*. Le malade fut soigné par des lavements au collargol et par des comprimés de Kho-sam qui eurent un effet remarquable au bout de trois jours. La guérison semble définitive, les selles ne contiennent plus d'amibes.

Nouvelles recherches sur les propriétés homo et hétéro stimulantes de certains lipoïdes (testicule, thyroïde, hypophyse, surrénales). Propriétés physiologiques et thérapeutiques; par H. ISCOVESCO. — L'auteur expose de nouvelles recherches sur les lipoïdes homo et hétéro-stimulants qu'il a extraits de la thyroïde, de l'hypophyse, des capsules surrénales, des globules rouges. A l'aide de pièces et de photographies, il montre que le lipoïde spécifique retiré de la thyroïde est capable de provoquer d'une façon définitive chez le lapin la triade basedowienne. Le lipoïde a en outre la propriété d'exciter et d'augmenter le volume des capsules surrénales ainsi que l'appareil génital femelle ; il possède en outre les mêmes propriétés physiologiques et thérapeutiques que la glande thyroïde. Le lipoïde extrait de l'hypophyse a des propriétés homo-stimulantes sur cet organe et des propriétés excitantes sur le rein ; il provoque des troubles

trophiques graves chez les animaux. Enfin il termine en exposant les propriétés hémopoiétiques d'un lipoïde extrait des globules rouges et son retentissement sur les capsules surrénales qui doivent être rangées parmi les organes hémopoiétiques.

Ictère au cours d'une fièvre typhoïde. — Syndrome de l'ictère catarrhal. — Dissociation de la sécrétion biliaire. — Absence d'angiocholite. — MM. ABRAMI et GAUTIER rapportent un cas de typhoïde avec ictère qui montre l'origine hépatique et non angiocholitique des ictères infectieux. Au cours de cet ictère existait une véritable dissociation de la sécrétion biliaire. L'autopsie permet de vérifier ce fait. La bile vésiculaire, décolorée, ne contenait pas de pigments; elle renfermait, par contre, de grandes quantités de sels biliaires. Il n'existait pas d'angiocholite, mais le foie, très altéré, était le siège de lésions d'hépatite diffuse.

Syndrome méningé avec ictère grave au cours d'une syphilis maligne par M. LORTAT-JACOB. — M. GEORGES GUILLAIN différencie ce cas de ceux qu'il a publiés avec CHARLES RICHET fils. JEAN DUBOIS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 *décembre* 1912.

Sur l'histo-microbiologie des néphrites syphilitiques, par MM. LE PLAY, SÉZARY et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Lorsque l'on traite par l'agent des reins une urine syphilitique renfermant des cylindres, on trouve quelquefois, dans ces cylindres urinaires, des filaments spiralés qui offrent une ressemblance frappante avec le tréponème ou avec une forme dégénérative. Les auteurs distinguent formellement ces filaments spiralés du tréponème syphilitique ; ils contestent l'authenticité des tréponèmes localisés dans les tubes urinaires que l'on a décrits dans la syphilis rénale de l'adulte. Cette cause d'erreur semble faire défaut dans le foie, les surrénales et dans les vaisseaux.

La formule sanguine au cours de la vaccination antisyphilitique. — MM. MARCEL BLOCH et PIERRE CREUZÉ ont pratiqué des examens de sang en série après les injections vaccinales. Ils n'ont observé ni modifications du nombre des globules rouges et des globules blancs, ni variations de l'équilibre leucocytaire. A cet égard, leurs résultats ne sont point concordants avec ceux des auteurs qui ont décrit une leucopénie et une mononucléose transitoire, analogues à celles que l'on observe dans la fièvre typhoïde. La façon très progressive dont leurs sujets ont été vaccinés explique peut-être la stabilité de la formule sanguine.

Influence du chauffage sur les propriétés hémolysantes du suc de rate. — MM. A. GILBERT, E. CHABROL, HENRI BÉNARD ont observé que le chauffage à 56° ne faisait pas disparaître le pouvoir auto-hémolysant de l'extrait splénique du chien, mais qu'aux températures de 78° et de 100°, le suc de rate perdait le plus souvent ses propriétés hémolysantes. Si l'on ajoute du sérum de cobaye à ces extraits devenus inactifs, on constate que la destruction des globules rouges peut à nouveau s'effectuer. L'influence du sérum de cobaye se manifeste encore, quoique très atténuée, lorsque ce sérum a été préalablement soumis au chauffage à 56° et 65°.

Sur les rapports entre la thyroïde et les parathyroïdes. — Thyroïdectomie après parathyroïdectomie. — M. LE PLAY a repris les expériences de Lusena sur l'atténuation de la tétanie parathyroïprive grâce à l'extirpation de la glande thyroïde. L'auteur arrive à des conclusions différentes : La thyroïdectomie n'entrave point nécessairement l'évolution des accidents convulsifs et ne peut empêcher la mort de l'animal.

Effets immédiats, non thérapeutiques, du traitement thyroïdien. — M. LÉOPOLD LÉVI montre que le traitement thyroïdien peut provoquer toute une série d'accidents immédiats que l'on peut rattacher à une sorte d'*anaphylaxie endogène*, lorsqu'ils apparaissent chez des sujets à hyperthyroïdie continue.

La mort tardive par asphyxie locale. — MM. L. AMBARD et L. MOREL ont réalisé sur des lapins soumis à une compression circulaire élastique du train postérieur, toute une série d'accidents qu'ils attribuent à l'asphyxie locale. C'est ainsi qu'à la suite de la ligature temporaire, l'animal maigrit progressivement et meurt très tardivement au bout de soixante à quatre-vingts jours.

S'agit-il véritablement de phénomènes asphyxiques ? On peut se le demander avec MM. Nicloux et Camus.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 *décembre* 1912.

Séance annuelle de distribution des prix de l'Académie.

M. le professeur Blanchard, secrétaire annuel, a lu le rapport général sur les prix décernés en 1912.

M. le professeur Gariel, président, a lu le palmarès.

M. François-Franck a fait l'éloge de Marey.

Voir, aux *Nouvelles*, la liste des prix de l'Académie.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 *décembre* 1912.

Contribution au traitement des enfants arriérés par les extraits endocriniens associés. — M. RAOUL DUPUY, en une note présentée par M. Edmond Perrier, relate les bons effets que lui a donnés l'emploi de l'extrait thyroïdien associé à d'autres extraits de glandes à sécrétion interne et d'un régime riche en hydrates de carbone et en sels minéraux chez des enfants apathiques, chez des instables, des épileptiques, des enfants atteints du syndrome de Little. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 *décembre* 1912.

Fractures du cou-de-pied. — M. SOULIGOUX lit différents articles de traités classiques, dans lesquels la description du fragment postérieur est décrite d'une façon uette.

Pour que la luxation en arrière puisse se produire, il faut qu'il y ait suppression fonctionnelle de l'appareil ligamenteux postérieur (non seulement ligament postérieur, mais encore et surtout pourtour fibreux).

Il termine sa communication par des considérations sur la valeur de la radiographie.

Tumeurs solides de l'ovaire. — M. POTHERAT fait un rapport sur une observation adressée par M. LEMONIET (de Rennes).

Après avoir passé en revue les différentes tumeurs solides de l'ovaire et fait constater qu'elles sont relativement assez fréquentes si on comprend parmi elles les kystes dermoïdes et certains cysto-épithéliomes, M. Po-

therat rapporte l'histoire de la malade de M. Lemoniet.

Dans ce cas, il s'agissait d'un fibrome pur, pesant 12kg,500, de consistance ligneuse, dont la section était semblable d'aspect à celle d'un fibrome utérin et ne montrait aucun point dégénéré ou ramolli.

Tuberculose des testicules en ectopie.— M. LE DENTU a observé en 1907 un homme d'une trentaine d'années qui présentait dans l'aine droite, une tumeur volumineuse, uniforme, ovoïde, non adhérente, rénitente, sans foyers de ramollissement.

L'examen montra qu'il n'existait pas de testicule à droite et que le malade avait au niveau de l'articulation tibio-tarsienne des traces de tuberculose ancienne guérie.

L'opération fut pratiquée et réalisée très facilement par suite de l'absence d'adhérences ; on pensait alors se trouver en présence d'une tumeur maligue ou, à la rigueur, d'une tuberculose du testicule en ectopie. L'examen histologique vint montrer qu'il s'agissait bien d'une tuberculose du testicule en ectopie, affection des plus rares, car M. Le Dentu, malgré ses recherches, n'a pu trouver aucun cas décrit dans la littérature médicale.

M. BROCA a eu l'occasion d'observer chez un enfant de douze ans une tuberculose d'un testicule en ectopie, à début brusque, avec réaction péritonéale.

M. KIRMISSON n'a jamais observé de tuberculose des testicules en ectopie. Il a d'ailleurs toujours été frappé de la rareté des localisations tuberculeuses sur des organes en arrêt de développement.

Traitement chirurgical du mégacôlon congénital. — M. PAUCHET (d'Amiens) après avoir rapporté six observations de mégacôlon congénital, en tire les conclusions suivantes :

a) Le *mégacôlon congénital compliqué d'occlusion aiguë sans sphacèle* doit se traiter par l'*incision* et la vidange de l'anse. La suture sera fixée à la peau, puis on fera une *appendicostomie* de sûreté. Deux mois après, faire la résection de l'anse dilatée, à froid.

b) Le *mégacôlon congénital avec occlusion et gangrène* doit se traiter par la *résection* et l'abouchement des deux orifices de la peau.

c) Le *mégacôlon congénital sans complication* (cas habituel) se traitera par la *résection*, opération très facile, beaucoup plus facile que n'importe quelle résection pour tumeur, inflammation ou gangrène.

d) Ne *faire aucune des opérations suivantes* qui sont timides et inefficaces : côlotomie, côloplicature, iléosigmoïdostomie, cæcosigmoïdostomie, etc. Ces interventions ne sont pas plus bénignes que la résection et ne donnent pas de résultat complet.

e) L'appendicostomie est souvent indiquée comme opération préalable ou complémentaire. La fermeture de l'orifice ne réclame pas d'opération itérative.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 10 décembre 1912.

M. GRENET rapporte une observation montrant que le traitement radiothérapique de l'hypertrophie du thymus, malgré les très brillants résultats qu'il donne dans certains cas, peut parfois échouer complètement et présenter des inconvénients en raison du temps qu'il fait perdre pour l'opération chirurgicale.

Cirrhose alcoolique chez un enfant. — MM. VARIOT et CAILLIAU rapportent l'observation d'une cirrhose atrophique œnilique chez un enfant de neuf ans.

Le foie était rétracté, granuleux, le cholédoque était comprimé par des ganglions non tuberculeux. Ces faits, bien qu'il en existe quelques observations, sont exceptionnels chez l'enfant.

Amaurose transitoire et réaction méningée toxique au cours de la scarlatine. — MM. MÉRY, SALIN et WILBORT rapportent l'observation d'une fillette qui, au décours d'une scarlatine normale, a présenté une amaurose transitoire. L'albuminurie était peu abondante, le liquide céphalorachidien était clair, hypertendu, contenait des lymphocytes et le taux de l'urée était un peu supérieur à 0gr,50. Il n'y avait pas de troubles cardiaques.

M. NOBÉCOURT rappelle que, tandis que la quantité d'urée du liquide céphalorachidien était faible dans le cas de M. Méry, elle était très élevée chez ses malades bien qu'il n'y eût pas d'amaurose. Il demande si la pression sanguine a été prise, car on a signalé les rapports qui existent entre l'hypertension artérielle et l'amaurose.

M. MÉRY. — La pression sanguine n'a pas été prise.

M. COMBY fait remarquer qu'il ne s'agit pas d'encéphalopathie scarlatineuse, mais d'encéphalopathie urémique.

Sur un cas d'hérédo-syphilis tardive.— MM. F. TERRIEN, L. BABONNEIX et DANTRELLE. — Il s'agit d'un enfant présentant une myotonie analogue à l'atonie musculaire d'Oppenheim, une névrite optique, de l'obésité. Étant donné que ce petit malade est hérédo-syphilitique, les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas de gomme hypophysaire. Le traitement mercuriel a d'ailleurs produit une rétrocession des principaux symptômes.

Bronchopneumonie hémorragique, ulcération de l'intestin, péritonite, aiguë. — M. R. PORAK. La coexistence chez un même nourrisson de bronchopneumonie, d'ulcérations térébrantes et nécrotiques et de péritonite aiguë soulève une question pathogénique intéressante. L'auteur pense qu'à la suite de la bronchopneumonie des ulcérations intestinales se sont produites par voie descendante et que secondairement l'infection pneumococcique s'est étendue au péritoine.

Complication pulmonaire de la scarlatine. — M. R. PORAK. —L'auteur insiste sur la fréquence des complications pulmonaires de la scarlatine à l'hôpital Trousseau, au cours de l'hiver 1911-1912, et il décrit deux formes rares qu'il a observées. L'un de ces cas concerne une bronchopneumonie aboutissant à la formation d'abcès multiples du poumon compliqués eux-mêmes d'un pyopneumothorax. L'autre observation a trait à un infarctus du poumon par thrombose streptococcique.

Nouvelle méthode d'exercices respiratoires progressifs. Procédé de la bouteille. — M. PESCHER fait une démonstration de ce procédé d'exercice respiratoire basé sur un procédé nouveau consistant à faire expirer les malades dans une bouteille d'eau, ce qui permet de mesurer le travail expiratoire et d'accroître progressivement la capacité du poumon (voir l'article du Dr Pescher paru dans le no 52 de *Paris Médical*).

M. GRENET présente un enfant atteint de myopathie, type Möbius.

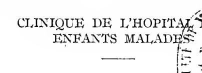
M. RŒDERER présente un enfant atteint d'absence congénitale du radius gauche avec main bote radio-palmaire, accompagnée d'une malformation du pouce.

Du côté droit, il y a de même une main bote, mais avec intégrité du squelette. Le pouce serré contre l'index présente peut-être quelque malformation articulaire ou musculaire.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES



———

MÉNINGITES AIGUËS BÉNIGNES, ÉPIDÉMIQUES

PAR

V. HUTINEL,
Professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine de Paris.

Quand on se trouve en présence de symptômes méningés, il n'est pas toujours facile de faire un diagnostic définitif. Assurément, la méningite cérébro-spinale, causée par le méningocoque, diffère assez souvent de la méningite tuberculeuse par son début, par l'intensité de ses réactions et par son évolution pour qu'il soit facile de la reconnaître. Mais, à côté des cas typiques, où l'on peut avoir de sérieuses présomptions, combien d'autres, moins bien dessinés, peuvent causer au médecin de sérieux embarras ! Et je ne parle ici que des deux modalités les plus fréquentes et les mieux connues des infections des méninges. Or, à côté de celles-là, combien de réactions méningées ou de méningites véritables peuvent se rencontrer en clinique ! Chez l'enfant, en particulier, les enveloppes des centres nerveux réagissent dans une foule de circonstances au cours des infections aiguës, subaiguës, ou chroniques, dans les toxi-infections ou même dans les toxémies ; et les signes par lesquels se traduisent ces réactions ne permettent pas toujours de déterminer la cause qui les a fait naître. Livrée à ses seules ressources, l'observation clinique est souvent impuissante : heureusement la ponction lombaire met en quelque sorte sous nos yeux la lésion anatomique.

Mais les renseignements qu'elle nous donne sont-ils toujours suffisants?

Je vais aujourd'hui vous présenter un assez grand nombre de réactions méningées, de véritables méningites pour mieux dire, dans lesquelles l'examen clinique et la ponction lombaire nous ont fourni des résultats contradictoires et où il a fallu réserver le diagnostic.

Dans ces cas, le mal a débuté brusquement. Les enfants étaient en bonne santé ; plusieurs d'entre eux n'avaient jamais été malades. Un jour, sans cause appréciable, ils sont pris de malaise. On accuse un léger coryza, un peu d'angine, peut-être une otite ; ou bien on songe à un embarras gastrique, à une poussée d'entérite, à une courbature, à un léger rhumatisme. Cependant la température s'élève rapidement à 39°, 39°,5, et quelquefois son ascension est annoncée par des frissonnements. Le pouls s'accélère, l'enfant est abattu, courbaturé ; bientôt il vomit. Les vomissements ne sont pas nombreux en général, ni très abondants ; ils peuvent être remplacés par de simples nausées. On note souvent de la constipation ; mais elle n'est ni constante, ni tenace. Souvent aussi il y a de la céphalalgie, frontale ou occipitale, plus fréquemment une douleur cervicale assez pénible. Le lendemain ou le surlendemain, l'enfant souffre de partout, il n'aime pas qu'on le touche, il redoute les contacts, il est agité, anxieux. On constate alors une raideur manifeste de la nuque ; le signe de Kernig, et le signe de Brudzinski sont plus ou moins nets. Bientôt les pupilles deviennent inégales et le strabisme apparaît. Cependant le pouls reste fréquent, mais instable ; la respiration devient un peu irrégulière et l'on assiste vraiment au développement d'un syndrome méningé indiscutable. Tout, dans ces cas, la brusquerie du début, l'intensité des réactions, l'élévation de la température, fait penser à une méningite cérébro-spinale.

On se hâte donc de faire la ponction lombaire. Il le faut bien : d'abord, pour avoir un diagnostic complet et définitif ; ensuite pour injecter dans le canal rachidien le sérum spécifique. Or, cette ponction donne des résultats inattendus, déconcertants. Le liquide est clair. A peine contient-il de légers flocons fibrineux qu'il faut rechercher avec soin. Mais il renferme une forte proportion d'albumine et surtout des lymphocytes en grand nombre. Pas de polynucléaires ou si peu qu'il est à peine possible d'en compter un sur 30 ou 40 lymphocytes. On s'attendait à trouver le liquide louche et la polynucléose d'une méningite cérébro-spinale, et la formule cytologique est celle d'une méningite tuberculeuse !

S'agit-il donc d'une méningite tuberculeuse à début brusque? Il y en a quelques-unes qui éclatent ainsi. Généralement c'est au cours d'une tuberculose en évolution ; cependant on peut toujours craindre qu'un foyer caséeux, ganglionnaire ou viscéral, ne se soit ramolli et n'ait infecté tout à coup l'économie. Mais, dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien, on ne découvre pas de bacilles. Ce n'est pas, me direz-vous, une raison suffisante ; mais le liquide inoculé à plusieurs cobayes n'en tuberculise aucun et, raison bien autrement sérieuse, après quelques jours, le malade guérit complètement et sort de cette aventure sans en garder de traces.

Est-ce donc une méningite cérébro-spinale à réactions anormales ? On en rencontre, en effet, qui se traduisent surtout par de la lymphocytose ;

mais, à aucun moment, on ne découvre de méningocoques dans le liquide, les réactions d'agglutination sont négatives, et, il faut bien le reconnaître, le mal n'évolue pas comme une méningite cérébrospinale.

En présence de cette méningite, qui rappelle la méningite cérébro-spinale par son début et ses réactions, la méningite tuberculeuse par les caractères du liquide céphalo-rachidien, que fait le médecin? S'il est quelque peu perspicace, il se réserve, ne se hâtant pas de formuler un diagnostic qui pourrait être un arrêt de mort. Quelques jours après, le malade guérit. Du reste, après les symptômes alarmants du début, il n'a pas tardé à retrouver un peu de gaîté et souvent on l'a vu s'intéresser à un jouet, alors qu'on s'attendait à le voir tomber dans le coma.

Voilà, il faut en convenir, des cas troublants qui méritent d'être mieux connus des médecins qu'ils ne le sont encore. Peut-être permettront-ils quelquefois de laisser une lueur d'espoir à des familles affolées ; mais ils doivent être bien étudiés et judicieusement interprétés. Examinons-les donc successivement; ensuite nous les rapprocherons de ceux qui ont été publiés dans ces dernières années.

* * *

Ce qui pourra vous frapper, dès l'abord, c'est que la plupart de ces observations ont été recueillies en l'espace de quelques semaines, du 1er juin au 15 août. Il y a donc eu une petite épidémie dont j'ai trouvé la trace dans d'autres services aussi bien que dans le nôtre.

Observation I. — J'ai été vivement intrigué, il y a quatre ans, par un nourrisson de la salle Husson, que nous avons étudié avec Roger Voisin. Cet enfant avait été pris de fièvre, de vomissements ; il était abattu. La nuque était raide, les signes de Kernig et de Brudzinski manifestes. Il fallait songer à une méningite. La ponction lombaire, faite à deux reprises, donna les résultats suivants : lymphocytose abondante, albumine en forte proportion dans le liquide céphalo-rachidien, petits flocons fibrineux. C'était la formule d'une méningite tuberculeuse. Cependant la fièvre diminua graduellement, l'enfant se remit à téter et la mère l'emmena, guéri en apparence, après une douzaine de jours.

Ce cas, je l'avoue, est resté, à cette époque, inexplicable pour moi. Nous avions reconnu une méningite tuberculeuse et cependant l'enfant s'était amélioré et avait guéri, malgré les conditions défavorables du milieu hospitalier. N'était-ce pas une simple rémission? Certes, les rémissions ne sont pas rares au cours de la méningite bacillaire ; mais celle-ci était vraiment trop longue. En général, quand on commence à espérer, les symptômes s'aggravent tout à coup et le malade est emporté rapidement. Or, dans notre cas, l'enfant a été revu plusieurs mois après sa sortie de l'hôpital. Il était en bon état et ne présentait aucune trace de cet épisode méningé. Était-ce donc une méningite tuberculeuse guérie? Ne nous illusionnons pas ; nous nous étions trompés. L'enfant n'avait pas du tout l'air d'un tuberculeux, et vous savez combien est grave la tuberculose chez les nourrissons au-dessous d'un an. Je sais bien que certains médecins étrangers, moins pessimistes que moi, affirment qu'elle pardonne souvent ; mais, chez nous, elle est moins bénigne et tue en quelques mois, huit fois sur dix. Il fallait bien avouer que cette méningite, dont la formule cytologique était celle d'une méningite bacillaire n'était pourtant pas tuberculeuse ; mais sa nature nous échappait.

Cette nature nous a été révélée cette année par l'étude d'un cas pareil observé au cours de la petite épidémie des mois de juin et juillet.

Obs. II. — Le 8 juillet 1912, on apportait à la salle Husson, un enfant de vingt-deux mois, Robert B. Il était né, un peu avant terme, de parents bien portants; mais il avait été nourri au sein par sa mère jusqu'à l'âge de vingt mois et il n'avait jamais été malade.

Quatre jours avant son entrée, il avait été pris assez brusquement de fièvre ; il n'avait pas toussé, mais il se plaignait continuellement et semblait souffrir. Il avait vomi à deux reprises, mais n'était pas très constipé. Le second vomissement avait été occasionné par une potion prescrite en ville. L'enfant avait une tête volumineuse, avec des bosses frontales un peu saillantes et une fontanelle non encore fermée. Le nez était légèrement déprimé, les tibias un peu incurvés. Fallait-il penser à la syphilis? La réaction de Wassermann était négative. Négative également l'intra-dermo-réaction.

Cependant la nuque était raide, le signe de Kernig et le signe de Brudzinski manifestes. Le liquide retiré par la ponction lombaire était clair ; il contenait une assez forte proportion d'albumine et beaucoup de lymphocytes.

Huit jours après, la fièvre était tombée, la gaîté était revenue et l'enfant quittait l'hôpital.

Il revint trois jours après, avec un peu de fièvre et quelques rhonchus dans la poitrine ; les membres étaient amaigris, agités d'un léger tremblement et manifestement affaiblis. Bientôt il fut emporté par sa mère, à peu près guéri.

Ici encore, la réaction méningée était indiscutable, et l'ensemble des symptômes pouvait faire croire à une méningite tuberculeuse. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine, il est vrai, avait été négative ; mais ce signe n'est pas assez infaillible, en pareil cas, pour qu'il soit permis de s'y fier. D'ailleurs, l'enfant ne tardait pas à guérir. Ce qui nous a permis de soupçonner la nature du mal, c'est que nous assistions à une véritable épidémie de ces méningites. Je vais maintenant résumer les autres observations, recueillies en ville ou à l'hôpital.

La première est celle d'un enfant que j'ai vu en consultation avec M. le Dr Roy qui a bien voulu la rédiger.

OBS. III. — Jules G... est un enfant de 3 ans, très grand, bien développé, qui n'a aucun antécédent pathologique, sauf de l'impétigo dans la première année. Pas de signes d'adénopathie trachéo-bronchique, pas de lésions pulmonaires; légère poly-adénopathie cervicale consécutive sans doute à l'impétigo. Les parents sont bien portants, mais il y a quelques antécédents bacillaires dans la famille de la mère.

Le *19 juillet*, l'enfant, un peu fatigué, se plaint de la gorge ; il a eu un léger coryza les jours précédents. La température oscille entre 38° et 39°.

20 juillet. — Même état. Le Dr Roy est appelé. L'enfant est debout et très gai. Langue saburrale, douleur sur le trajet du côlon descendant qui forme corde, estomac dilaté et clapotant ; pas d'autres symptômes : la gorge est à peine rouge. On prescrit un purgatif, la diète hydrique et une limonade lactique. Dans la journée, après avoir pris cette limonade, l'enfant a un vomissement peu abondant ; ce sera le seul pendant toute la maladie.

21 juillet. — On administre 10 grammes d'huile de ricin. Dans les vingt-quatre heures, il y a une dizaine de selles d'abord solides et contenant du mucus, puis liquides et fétides.

A 3 heures de l'après-midi, on constate un peu de raideur de la nuque et un léger Kernig.

A 9 heures du soir, Kernig et raideur de la nuque sont plus accentués ; on prescrit des bains chauds.

22 juillet. — A 9 heures du matin, les symptômes méningés sont encore plus nets : Kernig très prononcé, raideur de nuque très intense.

On fait immédiatement une ponction lombaire. Le liquide clair, contenant quelques grumeaux, coule lentement, goutte à goutte. Dans une goutte non étalée du culot de centrifugation, on voit des éléments très nombreux, 30 à 40 par champ microscopique ; la lymphocytose est presque pure ; on n'aperçoit parmi les lymphocytes que de rarissimes polynucléaires. Différentes colorations ne parviennent pas à déceler un seul micro-organisme. Le liquide céphalo-rachidien contient une notable proportion d'albumine et ne réduit pas la liqueur de Fehling.

Je vois l'enfant en consultation à cinq heures du soir. La raideur de la nuque est très nette, le Kernig un peu plus léger; signe de Brudzinski, décubitus en chien de fusil. Aucune modification du pouls ni du rythme respiratoire. La brusquerie du début, la raideur de la nuque, l'élévation de la température me font écarter, malgré la lymphocytose, l'idée d'une méningite tuberculeuse. Je conseille une injection intrarachidienne de 25 centimètres cubes de sérum de Dopter qui est pratiquée à 6 heures, et des bains à 38° toutes les quatre heures.

La ponction lombaire, pratiquée à 6 heures, donne encore un liquide clair, coulant goutte à goutte. On n'en peut recueillir que 3 centimètres cubes. Il présente les mêmes caractères cytologiques que le matin.

23 juillet. — La nuit a été calme. A 9 heures du matin, l'enfant semble mieux. La raideur de la nuque est moins prononcée; la tête est assez facilement tournée à droite et à gauche ; le Kernig est moins net, mais le malade se couche encore en chien de fusil. Pas de raie méningitique, pas de troubles du pouls ni de la respiration. L'enfant joue sur son lit, cause avec ses parents appelle le Dr Roy par son nom.

24 juillet. — Même état. La nuit a été bonne. La ponction lombaire donne 20 centimètres cubes de liquide. Lymphocytes très nombreux, 96 p. 100; quelques grands mononucléaires et quelques polynucléaires. Proportion assez forte d'albumine. La liqueur de Fehling n'est pas réduite. On ne voit aucun microbe.

Le soir, survient un orage; l'enfant est un peu agité ; il n'a pas eu de selles, on lui donne 0gr,10 de calomel en deux paquets.

25 juillet. — L'enfant se plaint de la gorge, mais on n'y voit rien d'anormal.

26 juillet. — Légère amélioration. L'enfant est plus calme ; il s'est assis spontanément sur son lit pour regarder un jouet ; il réclame à manger. La nuque est moins raide. Pas de selle ; on redonne 0gr,15 de calomel.

27 juillet. — L'amélioration s'accentue. La raideur de la nuque et le Kernig ont beaucoup diminué. Le malade reste assis une partie de la journée et essaie de jouer. Deux éléments ortiés apparaissent sur les cuisses.

28 juillet. — Le mieux continue ; l'enfant joue et demande à manger. Les contractures ont disparu. Éruption ortiée d'origine sérique.

29 juillet. — La ponction lombaire donne un liquide clair. Lymphocytose abondante. L'éruption sérique a augmenté.

30 juillet. — L'enfant s'agite dans son lit, joue toute la journée et demande à se lever. L'éruption sérique diminue.

A partir de cette date, la convalescence commence et les forces reviennent rapidement. Huit jours après, le rétablissement est assez complet pour que le malade puisse aller à la campagne. Depuis lors, il n'a pas eu la moindre indisposition.

Pendant les premiers jours, quand il a commencé à marcher, il a présenté un symptôme qu'il faut noter spécialement. Les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin étaient frappés d'impotence; quand l'enfant marchait, il ne pouvait relever la jambe, et le pied traînait par terre. Les muscles antérieurs de la jambe n'étaient nullement paralysés ; mais les muscles fléchisseurs de la cuisse présentaient une certaine impotence. Cette parésie disparut complètement après une dizaine de jours.

Le liquide céphalo-rachidien a été ensemencé à deux reprises sur gélose et sur bouillon. Les cultures n'ont donné aucun résultat. Jamais les colorations n'ont décelé de germes dans le dépôt de centrifugation.

Le 23 juillet, un demi-centimètre cube de liquide fut injecté dans la mamelle d'un cobaye en lactation; le 29 juillet, 8 centimètres cubes furent introduits dans le péritoine du même cobaye. L'animal, sacrifié le 23 octobre, ne présentait aucune trace de tuberculose.

Cette observation m'a beaucoup frappé. Ce petit garçon était atteint de méningite, dans une maison où j'avais vu, quelques semaines auparavant, un autre enfant atteint d'une méningite tuberculeuse rapidement mortelle. Cependant la brusquerie du début et l'intensité des réactions me faisaient penser à une méningite cérébro-spinale, bien que le liquide fût clair et que la formule cytologique fût nettement lymphocytaire. Je conseillai une injection intrarachidienne de

sérum de Dopter, craignant que, dans l'étude du liquide, une faute de technique n'eût été commise. Cette injection n'eut d'autre effet que de faire apparaître une éruption ortiée, sans gravité. Il n'y eut jamais de méningocoques dans le liquide et, d'autre part, un cobaye, inoculé à deux reprises, ne fut pas tuberculisé. Entre temps, l'enfant avait guéri, mais il avait présenté, dans les premiers jours de la convalescence, des troubles moteurs qui avaient permis de donner à la réaction méningée sa véritable signification. J'ai eu récemment des nouvelles de sa santé qui ne laisse rien à désirer.

Au même moment se succédaient dans les salles de la Clinique plusieurs enfants qui présentaient des manifestations semblables.

Obs. IV. — Julien S... a été pris, il y a deux jours, de fièvre et de vomissements.

Son père est bien portant ; sa mère, fille d'un alcoolique, a eu des convulsions dans sa petite enfance. Elle a eu deux enfants bien constitués.

Notre malade est né à terme ; il a été nourri au sein par sa mère, pendant quinze mois, et n'a eu d'autres maladies qu'une rougeole bénigne. Il était en pleine santé, quand, le 15 juin 1912, il se plaignit de malaises et vomit à plusieurs reprises ; il était constipé et accusait des douleurs au front, à la nuque et dans la région cervicale.

On l'examina pour la première fois le 19 juin. Il était couché en chien de fusil et semblait très abattu. Raideur de la nuque ; signe de Kernig très net ; signe de Brudzinki. Raie méningitique. Ventre un peu rétracté ; matières dures dans l'intestin. Pouls inégal, assez fréquent ; température 39° ; respiration inégale. Un peu de strabisme. Langue saburrale ; pas de signes de bronchite ni d'adénopathie médiastine. Un peu d'agitation et de subdélire.

Ponction lombaire : liquide clair, grosse lymphocytose, albumine en forte proportion.

21 juin. — L'enfant paraît plus calme ; les pupilles sont inégales ; la gauche est plus large que la droite. Strabisme. Kernig, signe de Brudzinski, raideur de la nuque. Pas de modifications des réflexes. Pouls un peu inégal, respiration irrégulière. Température, 38°,8, le soir.

22 juin. — L'aspect de l'enfant est meilleur ; on assiste à une rémission. Le pouls est ralenti et irrégulier, la température reste élevée.

25 juin. — La température a baissé ; le malade est calme, ne souffre plus. La nuque est encore raide. Le Kernig et le signe de Brudzinki persistent ; les réflexes ne sont pas dissociés aux membres inférieurs, mais ils semblent diminués. Hyperesthésie manifeste du tégument. Le pouls est ralenti, irrégulier ; la raie méningitique persiste. Foie gros, un peu sensible.

28 juin. — Le signe de Kernig persiste ; celui de Brudzinski a presque disparu ; la nuque est encore raide. Les réflexes plantaires, non dissociés, sont diminués. La vessie se vide mal, le ventre est un peu ballonné, le foie reste sensible.

Réaction de Wassermann et intra-dermo-réaction à la tuberculine négatives.

Le 9 juillet, l'enfant, complètement guéri en apparence, était emmené par ses parents.

Le 28 août, il fut ramené avec une angue saburrale, des douleurs de ventre et un peu de fièvre. On profita de sa présence pour chercher les traces de l'ancienne méningite. Pas de raideur, pas de Kernig, pas d'inégalités du pouls ni de la respiration, pas de strabisme, réflexes normaux ; aucune modification de la contractilité électrique dans les muscles des membres. Le liquide, retiré par la ponction lombaire, était clair et avait une formule cytologique normale.

L'enfant était donc bien guéri de sa méningite. Entre temps, un cobaye inoculé, le 27 juin, dès le début des accidents avec le liquide céphalo-rachidien, était gardé au laboratoire. Cet animal fut sacrifié le 2 août. Il ne portait aucune lésion tuberculeuse.

En présence de cet enfant, notre première impression avait été qu'il s'agissait d'une méningite tuberculeuse à début brusque. L'élévation de la température était un peu anormale ; mais le thermomètre ne tardait pas à baisser. En même temps, on voyait se manifester une amélioration évidente. L'enfant était plus gai, souriait et jouait volontiers. S'agissait-il donc d'une simple rémission ? En tout cas, la rémission s'accentuait ; bientôt le malade se levait, marchait, jouait et reprenait sa vie habituelle. Chez lui, nous n'avons pas constaté d'impotence musculaire, si ce n'est une légère parésie vésicale. Deux mois après, il était complètement guéri et on ne trouvait plus dans son liquide céphalo-rachidien que de rares lymphocytes.

Obs. V. — Jean P... âgé de 8 ans, est amené à la Clinique le 30 juin 1912, parce qu'il souffre de la tête et de l'oreille gauche.

Son père est atteint d'une lésion mitrale ; sa mère paraît bien portante. Elle a eu cinq enfants bien constitués.

Jean P... est né à terme ; il a été nourri au sein jusqu'à seize mois. A quatre ans, il a eu une légère entérite ; il a eu une varicelle au mois de mai.

Le *26 juin*, il s'est plaint de l'oreille gauche et a eu une assez forte fièvre : 39°.

Le *27* et le *28*, il a vomi et il a souffert de la tête. Constipation, pas de douleurs abdominales. Pas d'écoulement par l'oreille, pas de tuméfaction, ni de douleur au niveau de la mastoïde.

1er juillet. — L'enfant est examiné pour la première fois. Il est maigre ; la peau est chaude : 39°,8 ; pouls 124, légèrement inégal ; respiration 30, assez régulière. Ventre rétracté. Raideur de la nuque ; Kernig positif, mais assez faible ; ébauche de Brudzinski ; pas d'inégalité pupillaire. Léger érythème sur les genoux et les coudes. Sommet droit suspect.

2 juillet. — Moins de raideur de la nuque, le Kernig est moins net. Température : 39°,6.

3 juillet. — Érythème morbilliforme sur les genoux, les coudes, les fesses et au niveau des trochanters. La raideur de la nuque persiste.

4 juillet. — La température tombe. Le séro-diagnostic est négatif. L'examen de l'oreille n'a révélé qu'une légère rougeur du tympan. Le liquide céphalo-rachidien est clair, contient un peu d'albumine, des globules rouges et quelques lymphocytes. Les papilles sont normales.

L'enfant se rétablit assez vite. Quinze jours après, il quitte l'hôpital complètement guéri.

Dans ce cas, nous avons assisté à une réaction méningée moins grave et moins persistante que dans les cas précédents. Si nous n'avions que des observations de ce genre, il nous serait difficile d'établir la nature des accidents méningés.

OBS. VI. — André L..., 9 ans, entre à la Clinique le 8 juillet 1912. Il vomit depuis deux jours et a de la fièvre.

Né à terme, très bel enfant, il a été élevé au biberon. Il a eu la rougeole et la scarlatine. Il a quelquefois des vomissements.

Le 6 *juillet*, il a été pris de fièvre. Céphalalgie pénible, vomissements, constipation.

Le *10 juillet*, on l'examine. La fièvre est moindre ; mais l'intra-dermo-réaction est positive et l'enfant présente quelques stigmates de rachitisme. La nuque est raide. Ventre un peu rétracté, raie vaso-motrice. Léger Kernig ; signe de Brudzinski. Léger strabisme ; pas d'inégalités du pouls ni de la respiration.

Ponction lombaire : liquide clair, albumine à flots, grosse lymphocytose.

Le fond de l'œil est normal.

20 juillet. — Pouls un peu inégal ; la raideur de la nuque persiste.

21 juillet. — Le Kernig a presque disparu. Ébauche de Brudzinski. Inégalité pupillaire, pouls lent et inégal ; respiration normale.

L'enfant se sent mieux et se déclare guéri.

En effet, les symptômes disparaissent les uns après les autres, et le malade est emmené par ses parents, une dizaine de jours après. Nous ne l'avons pas revu, malgré la recommandation de le ramener s'il avait le moindre malaise.

Dans ce cas, la réaction méningée avait été intense, à en juger par les modifications du liquide céphalo-rachidien, et cependant la guérison a été rapide. Les faits précédents nous avaient instruits, et nous ne pensions plus à une méningite tuberculeuse. Je dois rapprocher de ces observations celle d'un enfant reçu quelques mois auparavant et considéré comme atteint d'une méningite tuberculeuse.

OBS. VII. — Raymond N..., 7 ans, est reçu le 18 décembre 1911.

Il est bien portant d'habitude et n'a eu d'autres maladies qu'une rougeole, à 3 ans.

Le *17 décembre*, en se levant, il s'est plaint de malaises. Il souffrait du cou, de la poitrine, de la tête, des membres ; mais ses douleurs étaient mal localisées. Inappétence complète, nausées sans vomissements ; pas de constipation, ni de diarrhée. La nuit, délire continuel.

18 décembre. — Température 38°,2. Pouls fréquent inégal. Raideur de la nuque. Kernig, Brudzinski. Ventre non rétracté. Pupilles non dilatées.

Ponction lombaire : liquide clair ; assez forte proportion d'albumine ; lymphocytose prédominante avec quelques polynucléaires, beaucoup de globules rouges ; pas de germes. Wassermann négatif, intra-dermo-réaction négative.

Les jours suivants, la température baisse, l'état de l'enfant s'améliore, et on croit à une rémission survenue au cours d'une méningite tuberculeuse.

2 janvier 1912. — L'enfant est gai, parle, joue, sourit, et s'intéresse à ce qui l'entoure. Le ventre n'est plus rétracté ; cependant, il y a eu la veille un vomissement. La raie méningitique persiste, les mouvements sont lents, pénibles. La nuque est encore raide, et le Kernig manifeste. Les pupilles sont mobiles, peu inégales ; mais il existe une légère parésie du moteur oculaire externe gauche. Le liquide céphalo-rachidien contient beaucoup moins de lymphocytes et d'albumine.

Nous nous attendions chaque jour à voir reparaître les accidents méningitiques. Cependant l'enfant sortait complètement guéri, à la fin de janvier.

Ce cas est absolument semblable aux précédents, mais il s'est montré en dehors de la petite épidémie à laquelle appartiennent presque tous les autres.

***

Voilà donc toute une série d'observations dans lesquelles nous avons assisté à des réactions méningées, qui auraient pu faire croire à des méningites tuberculeuses. Nous y avons cru nous-mêmes, au début, et, quand l'amélioration s'est produite, après les symptômes bruyants de la période initiale, nous avons pensé d'abord qu'il s'agissait de simples rémissions comme il s'en présente souvent au cours de la méningite bacillaire ; mais ces rémissions étaient vraiment trop complètes, trop durables ; elles s'accompagnaient de modifications trop favorables du liquide céphalo-rachidien. N'empêche qu'avec un peu de bonne volonté on eût pu parler de méningites tuberculeuses guéries, si l'on n'avait pas pris la précaution de rechercher les bacilles dans le liquide et de faire des inoculations au cobaye. Il est possible que certains cas de guérison, cités de loin en loin, ne soient en réalité que des réactions méningées pareilles à celles que nous avons rencontrées.

C'est l'examen cytologique qui aurait pu nous induire en erreur, car le tableau clinique n'était pas tout à fait celui d'une méningite tuberculeuse. Voici, d'ailleurs, les principaux traits que nous avons pu noter :

Avant le début de la maladie, la santé de nos enfants était presque toujours parfaite ; chez aucun, on ne relève les malaises ni les troubles de nutrition qui caractérisent la phase prodromique de la méningite tuberculeuse. Le mal éclate brusquement. Parfois il s'annonce par un léger coryza, un peu d'angine, une légère otite sans suppuration, ou bien par des troubles digestifs qui font croire à un embarras gastrique, ou encore par des douleurs mal localisées qui éveillent l'idée d'un rhumatisme articulaire.

Puis surviennent des vomissements ou simplement des nausées. Ces vomissements peuvent se

répéter ; en général, ils ne durent pas. La constipation est habituelle, mais elle n'est ni constante, ni tenace ; un léger purgatif en vient facilement à bout. La céphalalgie est presque toujours notée ; elle est frontale, occipitale ou sous-occipitale. Des douleurs de nuque, des douleurs dans les membres s'accompagnent d'un certain degré d'hyperesthésie qui rend l'examen pénible et d'une courbature plus ou moins persistante.

La température monte rapidement au-dessus de 39°, c'est-à-dire un peu plus que dans une méningite tuberculeuse. Cette élévation s'accompagne souvent de frissonnements ; nous n'avons noté des convulsions qu'une seule fois, chez un nourrisson qui, après une réaction méningée assez nette, présenta des troubles paralytiques dans les membres inférieurs. Le pouls est fréquent, instable, souvent inégal, plus rarement irrégulier ou ralenti. La respiration est fréquente, parfois entrecoupée, mais elle est moins irrégulière que dans la méningite tuberculeuse. Le ventre n'est pas toujours rétracté, mais la raie vasomotrice apparaît souvent. Le délire est fréquent, c'est un délire assez calme qui tombe avec la fièvre. L'atteinte psychique est peu profonde ; on est frappé, au cours de la maladie, de voir les enfants jouer et s'intéresser à ce qui les entoure. Ils ne présentent ni la dépression, ni l'indifférence, ni l'aspect hostile des méningitiques bacillaires. Ils sont couchés en chien de fusil, pendant les premiers jours, et parfois on remarque sur les genoux, les coudes et les fesses, des macules érythémateuses.

Cette attitude est la conséquence des contractures qui caractérisent l'affection. La nuque est raide ; mais cette raideur n'amène pas un renversement de la tête en arrière, aussi marquée que dans la méningite cérébro-spinale. Les signes de Kernig et de Brudzinski sont plus ou moins nets ; ils existent toujours au début. Les réflexes sont rarement dissociés ; par contre, ils semblent souvent diminués ou abolis. La photophobie n'est pas constante, mais on voit fréquemment apparaître de l'inégalité pupillaire et du strabisme. S'il survient des paralysies ou des parésies, c'est un peu plus tard qu'on s'en aperçoit.

La ponction lombaire donne des résultats extrêmement intéressants. La tension du liquide ne semble pas toujours élevée, et souvent il coule lentement. Il est clair et contient à peine quelques légers flocons. Les éléments figurés sont abondants dans le culot de centrifugation. Ce sont presque exclusivement des lymphocytes ; cependant on découvre parfois quelques grands mononucléaires ou des polynucléaires. Jamais de germes, quels que soient les procédés de coloration que l'on emploie. Le liquide contient toujours un certain nombre de globules rouges ; il est très albumineux et contient des traces de fibrine ; il ne réduit pas la liqueur de Fehling.

La marche de la maladie est assez rapide. Après avoir été bruyante, elle s'arrête et rétrocède ; elle s'en tient à la menace. Alors la température baisse progressivement, le pouls se ralentit et devient plus inégal, la respiration est plus calme, le délire cesse. L'amélioration est bientôt indiscutable : la gaîté revient, l'enfant demande à jouer, parle volontiers et s'intéresse à ce qui l'entoure. La raideur de la nuque persiste cependant, et l'examen du liquide céphalo-rachidien prouve que la réaction méningée n'est pas complètement calmée, mais tous les symptômes s'atténuent progressivement.

Quand l'enfant se lève et commence à marcher, il est souvent affaibli, gêné, et présente même des parésies plus ou moins nettes ; mais ces troubles moteurs sont passagers. Tout s'arrange assez vite. Après quelques jours, la guérison est complète et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien disparaît elle-même. J'ai eu l'occasion de revoir ou de suivre plusieurs de ces enfants. Leur guérison était définitive.

* * *

Quand on se demande dans quelle classe il faut ranger ces réactions méningées, dont les allures rappellent celles de la méningite cérébro-spinale, du moins à son début, tandis qu'elles provoquent dans le liquide céphalo-rachidien des modifications analogues à celles de la méningite tuberculeuse, il est permis d'hésiter. Il est possible que tous les cas que nous avons groupés et qui nous ont paru appartenir à une même épidémie n'aient pas été causés par la même infection.

Vous savez combien sont fréquentes les réactions méningées avec leucocytose. Sans parler de la syphilis à laquelle nous devons songer dans tous les cas, mais que nous n'avons jamais trouvée, la réaction de Wassermann ayant toujours été négative, il faut se rappeler qu'une foule d'infections cutanées, pulmonaires, digestives, aiguës ou subaiguës, peuvent les faire apparaître ; mais, en général, le nombre des lymphocytes est assez faible. Dans les oreillons cependant, ils peuvent être en nombre aussi considérable que dans une méningite tuberculeuse, sans que les symptômes soient menaçants. Au cours de la méningite cérébro-spinale, on note parfois la lymphocytose, mais le méningocoque est là pour permettre le diagnostic. Dans un cas récent de méningite éber-

thienne survenue à la fin d'une fièvre typhoïde, nous avons constaté une lymphocytose presque pure, bientôt remplacée, il est vrai, par une polynucléose prédominante. La formule cytologique ne pourrait pas, à elle seule, nous éclairer sur la cause d'une réaction méningée ; elle n'en traduit que l'intensité. Nous aurions donc pu être très embarrassés pour interpréter nos observations, si un autre fait semblable, recueilli à la même époque, n'était venu dissiper nos doutes.

Obs. VIII. — Yvonne L..., tombe malade le 1er juin 1912. C'est une fillette de 6 ans, habituellement bien portante. Au cours d'une promenade, elle se sent fatiguée, éprouve des douleurs dans les membres inférieurs et refuse de marcher ; il faut la porter jusqu'à la maison où elle se met au lit. Le Dr S..., appelé immédiatement, trouve une température de 39°,2, des douleurs dans les membres inférieurs et dans la nuque, réveillées par les moindres mouvements. La nuque et les membres sont raides, et il existe une légère hydarthrose des genoux. On pense au début d'un rhumatisme articulaire ou d'une méningite.

La fièvre ne tarde pas à tomber, mais, les autres symptômes persistant, le Dr Nobécourt voit l'enfant en consultation le 6 juin. La raideur et la douleur de la nuque et des membres inférieurs persistent ; les genoux sont un peu tuméfiés ; l'hyperesthésie est telle qu'il est impossible d'examiner l'enfant sans lui faire pousser des cris. Il semble toutefois que les contractures soient dues en grande partie à la défense de l'enfant qui craint de souffrir. On fait donc des réserves sur l'existence d'une méningite. Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire est clair ; il contient une quantité notable d'albumine et des lymphocytes en proportion modérée.

Le *13 juin*, l'enfant est amenée à la Clinique.

Elle n'a plus de fièvre, mais elle pousse des cris dès qu'on veut l'examiner. La nuque et les membres sont encore douloureux ; il existe également de la contracture, mais la raideur est assez facile à vaincre. La lymphocytose étant assez nette, on se demande d'abord si l'on n'est pas en présence d'une méningite tuberculeuse.

Bientôt, l'enfant étant apprivoisée, on constate une paralysie flasque du membre inférieur droit avec légère atrophie des muscles de la cuisse, surtout du quadriceps. Le réflexe rotulien est aboli ; le réflexe plantaire est nul.

L'exploration électrique est pratiquée par M. le Dr Larat : l'excitabilité faradique est complètement abolie dans tous les muscles du membre inférieur droit, à l'exception des fléchisseurs de la cuisse où elle n'est que diminuée. L'excitation galvanique donne la réaction de dégénérescence avec inversion polaire dans la cuisse, sans inversion polaire dans la jambe, avec la forme ondulée, caractéristique des contractions.

Au membre inférieur gauche, l'excitabilité faradique est diminuée dans tous les muscles et l'excitabilité galvanique modifiée. Cela indique une réaction dégénérative en évolution dans tout le membre, sauf dans les fléchisseurs de la cuisse qui réagissent normalement.

Il s'agissait donc, dans ce cas, non pas d'une méningite, mais d'une poliomyélite. Celle-ci avait débuté par des douleurs vives et par une réaction méningée ; mais l'action du virus ne s'était pas limitée aux enveloppes des centres nerveux, elle avait frappé la moelle et causé une paralysie avec atrophie.

Nous avons vu, depuis, deux autres enfants, atteints de paralysies semblables.

Le moment de l'apparition des accidents, en juin et juillet, leur caractère épidémique, les troubles paralytiques dont se sont accompagnées plusieurs fois les réactions méningées, nous permettent donc de rapprocher nos méningites curables, bénignes même, des accidents méningés des poliomyélites, si bien étudiés dans ces dernières années. Les faits que nous avons observés ne sont pas isolés ; il y en a d'autres qui peuvent en être rapprochés et qui ont déjà fait le sujet de nombreux travaux. Il nous reste à les passer en revue dans un prochain article.

LITHIASE BILIAIRE A FORME SIALORRHÉIQUE

PAR

le Pr H. SURMONT,

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

La *sialorrhée symptomatique* se rencontre fréquemment en clinique, soit dans certaines affections du système nerveux, psychoses, névroses, paralysies faciales, névralgies du trijumeau, etc..., soit dans les affections de la bouche, des dents, du pharynx, soit dans les affections de régions plus éloignées de l'appareil digestif particulièrement dans celles de l'estomac ou de l'œsophage, soit enfin chez certains urémiques.

Sans grand intérêt le plus souvent, le symptôme prend, dans certains cas déterminés, une valeur diagnostique sur laquelle on a insisté depuis quelques années (réflexe œsophago-salivaire de Roger, réflexe gastro-salivaire de Carnot).

On connaît beaucoup moins jusqu'ici la sialorrhée d'origine biliaire dont l'existence n'est cependant pas douteuse. « Il semble exister, dit Carnot (1), une sialorrhée d'origine biliaire, dont on observe quelques cas au cours de l'ictère catarrhal, de la lithiase ; on l'observe surtout au cours des crises de polycholie avec vomissements et selles bilieuses qui sont parfois accompagnées d'une salivation très abondante. »

L'observation que nous publions montre que l'on peut la rencontrer aussi comme la manifestation réflexe d'une excitation partie de la vésicule biliaire, en dehors de toute crise d'hypersécrétion bilieuse, comme une véritable forme sialor-

(1) Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique de Gilbert et Thoinot, t. XX ; Maladies des glandes salivaires, p. 30, 1908.

rhéique de la lithiase biliaire, déclanchée par un paroxysme douloureux hépatique et lui survivant.

Mme C..., âgée de cinquante et un ans, vient me consulter le 21 février 1903 pour des crises de salivation qui la tourmentent depuis plusieurs années déjà et qui ont résisté jusqu'ici à tout traitement. Pour l'instant, elle en souffre *depuis trois mois*.

Les crises de salivation ont des caractères particuliers. Elles débutent brusquement, à la suite d'une douleur épigastrique parfois très violente, accompagnée ou non de vomissements. Cet accident est qualifié d' « indigestion » par la malade et son entourage. La douleur commence d'ordinaire une heure après les repas, elle s'irradie dans le dos et vers l'épaule droite. Elle apparaît par crises dont la dernière est survenue il y a trois mois ; le début de la crise a lieu souvent trois ou quatre jours avant les règles.

Plusieurs de ces crises de salivation ont été accompagnées de poussées hémorroïdaires ; une ou deux, de poussées diarrhéiques ; plusieurs fois la malade a noté un léger subictère, avec surcoloration des urines et décoloration incomplète des matières fécales, mais ce fait n'a jusqu'ici retenu ni son attention, ni celle de son médecin habituel, ni celle du médecin consultant qu'elle a vu à ce propos.

Après une période de douleurs vives qui dure quelques heures, a parfois nécessité une piqûre de morphine et s'accompagne d'une salivation qui peut aller à deux litres, la douleur et l'hypersécrétion salivaire vont s'atténuant de pair pendant huit à dix jours ; puis la salivation se continue seule, épuisante, avec un état nauséeux fort désagréable, le tout persistant plusieurs semaines. Cette fois, la salivation dure plus longtemps qu'à l'ordinaire, la crise douloureuse remontant à trois mois. La salivation continue la nuit suffisamment pour mouiller l'oreiller. La malade est très ennuyée de cette salivation nocturne.

La salive rendue est incolore, inodore, insipide, mais très visqueuse au dire de la malade, c'est de la salive active, ainsi que le montre l'analyse faite au laboratoire le 25 février 1903, par M. Dehon d'un liquide dont la malade a recueilli plus d'un litre dans la nuit.

Le liquide est filant, visqueux, opalescent, contenant en suspension des particules solides en assez grande quantité.

Son *odeur*, très fétide, rappelle celle de la fermentation butyrique.

Sa réaction est faiblement alcaline, malgré la fermentation avancée que révèle son odeur.

L'alcool et l'acide acétique donnent respectivement un précipité partiellement soluble dans un excès d'acide acétique.

La *portion du précipité soluble dans l'acide acétique* est formée par une petite quantité de substances *albuminoïdes*.

La *portion du précipité insoluble de l'acide acétique* est soluble dans l'acide chlorhydrique et dans la lessive de soude très étendue. Le précipité donne la réaction du Biuret, c'est *de la mucine*.

En présence du chlorure ferrique, le liquide acidulé par HCl. prend une coloration rouge sang, caractéristique des sulfocyanures.

Action diastasique. — Un centimètre cube d'une solution aqueuse d'empois d'amidon, soumis à l'action de 2 centimètres cubes du liquide examiné et abandonné à la température du laboratoire réduit déjà en partie au bout de quinze minutes une petite quantité de liqueur de Fehling.

La réduction de la liqueur cupropotassique est complète au bout d'une heure, la digestion a été effectuée à 38°.

Le liquide examiné contient donc une *amylase*.

Examen microscopique. —Le liquide contient des lambeaux de l'épithélium buccal, des cellules épithéliales isolées et des leucocytes.

Ces dernières constatations, rapprochées des propriétés chimiques et diastasiques, permettent de conclure que le liquide examiné est de la *salive*.

L'examen clinique est pratiqué très soigneusement en vue de chercher la cause de l'hypersécrétion salivaire qui étonne la malade et son entourage et les inquiète beaucoup plus que la crise douloureuse du début à laquelle ils n'attachent que peu d'importance.

La malade, impressionnable et ennuyée de ses crises, est incontestablement nerveuse ; mais elle ne présente aucun signe d'hystérie ou de neurasthénie, et nous avons déjà signalé que la sialorrhée se reproduit pendant le sommeil en dehors de toute influence psychique possible : c'est donc du côté de l'état physique de la malade que nous tournons surtout nos recherches.

Mme C... a eu 8 enfants, dont l'un est mort a un an d'érysipèle ; les sept autres sont bien portants. Pendant ses grossesses, Mme C... a eu presque perpétuellement des vomissements le matin au réveil ; elle a eu une crise de coliques hépatiques à quarante-trois ans ; actuellement elle a toutes les apparences d'une santé excellente, est vigoureuse, pèse 80 kilogrammes nue, le matin à jeun, pour une taille de 1m,66 ; elle supporte très allègrement la lourde charge de la direction de sa maison et de l'éducation de ses nombreux enfants.

Son père, goutteux, est mort à cinquante-quatre ans d'apoplexie.

Sa mère, rhumatisante, est âgée de quatre-vingts ans.

Son frère, goutteux depuis l'âge de quarante ans,

en avait cinquante lors de la première consultation et devait mourir subitement à cinquante-deux ans.

Personnellement, Mme C... a toujours eu un teint cholémique assez marqué ; elle le présente encore aujourd'hui avec une pigmentation notable de la paupière inférieure et un léger subictère conjonctival ; au moment de l'adolescence, elle a eu de très fréquentes et très abondantes épistaxis, elle y reste sujette encore quatre ou cinq fois l'an en moyenne. Elle ne se souvient pas d'avoir eu d'urticaire, mais signale la facilité et l'intensité chez elle du phénomène de la chair de poule ; elle est d'une frilosité excessive.... Elle est sujette à des douleurs rhumatoïdes fréquentes et au lumbago.

Une exploration clinique minutieuse montre l'intégrité des appareils respiratoire, circulatoire, urinaire.

L'urine ne contient ni sucre, ni albumine. Filtrée et examinée de suite après l'émission, elle donne une réaction de Hay positive, la malade ne prenant aucun médicament à élimination urinaire susceptible de provoquer la précipitation de la fleur de soufre.

Du côté du système nerveux, aucun signe d'une affection organique quelconque, pas de névralgie du trijumeau ; légère névralgie abdomino-génitale gauche en rapport, vraisemblablement, avec l'état de l'utérus qui est gros, mais de consistance normale. Les règles sont un peu trop abondantes, ce qui est en rapport avec l'état cholémique et utérin, mais il n'y a ni leucorrhée, ni aucun signe de lésion des annexes. En somme, utérus gros et congestionné, comme on le rencontre assez souvent, chez les arthritiques au voisinage de la ménopause.

Du côté de l'appareil digestif existent des troubles non douteux, bien que la malade ne se plaigne pas de ses digestions. La bouche et les dents sont en parfait état, la déglutition est normale ; mais il y a, de temps en temps, en dehors des grossesses et presque tous les jours pendant celles-ci, des vomituritions aqueuses le matin au réveil. L'estomac est grand et clapote à deux travers de doigt sous l'ombilic, deux heures après la fin du repas du midi. Le foie est gros, légèrement sensible, débordant les fausses côtes d'un gros travers de doigt, au niveau de la ligne mamelonnaire droite ; la vésicule est impossible à explorer à cause de l'épaisseur du pannicule graisseux sous-cutané abdominal. La palpation de l'intestin est difficile pour la même raison ; il existe assez fréquemment des poussées d'entérocolisme muco-membraneux avec constipation habituelle.

En résumé, notre malade présente depuis plusieurs années un ptyalisme intermittent, remarquable par son abondance et sa ténacité, apparaissant en même temps que des douleurs abdominales d'intensité variable, et leur survivant à tel point que celles-ci passent au second plan dans l'esprit de la malade et des deux médecins distingués qui l'ont vue jusqu'ici et ont posé le diagnostic de salivation nerveuse.

Le nôtre est différent : il est celui de *lithiase biliaire à forme sialorrhéique*. La lithiase biliaire existe depuis longtemps, au moins depuis dix ans, date de la première colique hépatique diagnostiquée telle. Les crises douloureuses qui amorcent les accès de salivation ne sont pas pour nous autre chose que des coliques hépatiques d'une forme inaccoutumée. Ce diagnostic, nous allons le justifier par la discussion clinique et par les résultats thérapeutiques, comme par l'expérimentation.

Discussion clinique. — Outre l'existence d'une crise de coliques hépatiques, nette et diagnostiquée telle à quarante-trois ans, les signes qui militent en faveur de l'existence de la lithiase biliaire sont nombreux. Citons : les caractères cliniques spéciaux de la crise douloureuse qui commence les accès de sialorrhée et les commande à notre avis : début brusque, survenance habituelle une heure après les repas, irradiations dorsale et scapulaire droite de la gastralgie, vomissements parfois, parfois poussée de subictère, à trois reprises différentes coïncidence d'une poussée hémorroïdaire, fait déjà signalé par MM. Gilbert et Lereboullet dans la colique hépatique, prédominance des crises au voisinage de l'époque menstruelle, signes de cholémie habituelle, en particulier, léger subictère avec réaction de Hay noté lors de la consultation du 21 février 1903... Pour toutes ces raisons, il nous paraît légitime de poser le diagnostic de lithiase biliaire et de considérer les crises de gastralgie douloureuse qui marquent le début de l'accès de sialorrhée comme des coliques hépatiques frustes. L'entérocolisme muco-membraneux et la congestion utérine chronique signalée d'autre part sont, on le sait, fort fréquents, chez les cholémiques, lithiasiques ou non, et viennent corroborer le diagnostic.

Seul ce diagnostic explique de façon satisfaisante la totalité des symptômes relevés chez la malade ; on n'en voit pas d'autre possible ; celui de sialorrhée nerveuse ne s'appuie sur aucun signe positif ; celui de sialorrhée liée à une hyperchlorhydrie latente est contredit par les caractères des crises douloureuses et des vomissements, par leur horaire, par l'inefficacité des vomissements à soulager la malade ; enfin rattacher la salivation à une auto-intoxication d'origine intestinale

ou à un réflexe d'origine utérine, c'est soulever des hypothèses qui laissent sans explication toute une partie des phénomènes présentés par la malade.

Le diagnostic devait se vérifier de façon éclatante par les heureux résultats fournis par le traitement de la lithiase biliaire. Soumise à une alimentation pauvre en graisse, à la suppression des crudités, des potages gras, des boissons et des aliments acides, à l'usage exclusif de l'eau en boisson, à une cure par l'eau de Vittel, la malade s'améliore rapidement et reste sans crises deux ans environ, ce qui, depuis le début des accidents, n'était jamais arrivé antérieurement à l'emploi de cette thérapeutique. Les urines, analysées le 14 mai 1903 par le Professeur Ernest Gérard après trois mois de cure, se montraient absolument normales, sauf un léger excès d'urobiline qui restait comme témoignage de la cholémie habituelle de la malade.

Une preuve plus irrécusable encore de l'exactitude du diagnostic devait être fournie par la malade elle-même.

Le 11 février 1905, son mari m'écrivait : « Ma femme vous a demandé une consultation, il y a environ deux ans. Elle vous a fait connaître que, de temps à autre, elle avait certaines crises à la suite desquelles pendant plusieurs semaines elle avait des maux de cœur continuels, des envies de vomir, et une salivation incessante qui l'épuisait. Ces crises se produisaient généralement sous la forme d'indigestions.

« Quelle était la cause de cette salivation et quelle était aussi la cause de ces crises ? Tel était le problème qui vous était soumis.

« La solution était d'autant plus malaisée que l'analyse des urines n'avait fourni aucune indication et qu'un examen complet n'avait donné aucun résultat.

« Il y a environ trois semaines, à la suite d'une violente émotion déterminée par la mort subite de son frère, ma femme a eu une nouvelle crise (elle n'en avait pas eu depuis deux ans). Mais cette fois la crise a été nettement caractérisée : il s'agissait bien évidemment de coliques hépatiques qui ont été très violentes.

« Actuellement ces coliques ont cessé, mais ma femme ne supporte presque aucun aliment solide, elle ne prend que du bouillon froid, des jaunes d'œufs battus.

« Les maux de cœur sont continuels et la salivation est incessante. »

Le doute n'était plus possible. La malade, son entourage et son médecin étaient cette fois pleinement convaincus, et depuis lors, la malade, plus fidèle à son régime, n'a plus eu de crises sérieuses, mais seulement des menaces quand son état cholémique a tendance à s'exagérer, soit sous l'influence d'une réduction des boissons et d'une concentration des humeurs, soit sous l'influence de quelque écart de régime ou de quelque autre cause susceptible de provoquer une excitation intempestive de ses voies biliaires. Il est sans intérêt de relever ici par le menu son état de santé qui était tout à fait satisfaisant lors des diverses consultations qu'elle m'a demandées chaque année, la dernière le 10 juin 1911 ; à noter que ces consultations étaient accompagnées, chaque année, d'une analyse complète de l'urine. La malade présentait, le 10 juin 1911, un peu de périarthrite de la hanche droite pour laquelle elle est allée faire une cure à Aix-les-Bains. Depuis lors elle va bien.

Physiologie pathologique. — L'expérimentation devait apporter son appui, elle aussi, à notre diagnostic par la démonstration de l'existence d'un réflexe bilio-salivaire, sinon chez le chien normal, au moins chez le chien atteint de cholécystite.

Quelques expériences faites sur les effets de l'excitation de la vésicule biliaire ou du cholédoque sur la sécrétion de la salive, faites à ma demande au laboratoire du professeur Wertheimer, restèrent sans résultats nettement probants chez les chiens normaux.

Il en fut de même chez plusieurs chiens chez lesquels nous avions déterminé de la cholécystite par injection intravésiculaire de colibacilles virulents ; expériences délicates à réussir, parce qu'il est difficile d'obtenir expérimentalement une cholécystite qui ne soit ni trop grave, ni trop insignifiante.

Dans un cas au moins, l'expérience réussit et la mise en train d'une sécrétion salivaire par l'excitation de la vésicule et du cholédoque put être mise en évidence : peut-être avions-nous eu la chance de rencontrer un animal particulièrement sensible, fait qui serait en rapport avec la rareté chez l'homme de la lithiase biliaire à forme sialorrhéique ; peut-être avions-nous réalisé le léger degré de cholécystite nécessaire et suffisant pour rendre la vésicule plus excitable et la réaction salivaire plus facile : hypothèses entre lesquelles une expérimentation plus prolongée et plus précise permettrait sans doute de faire un choix motivé. Quoi qu'il en soit, le fait reste et suffit à notre démonstration.

Voici le protocole de cette expérience, telle qu'il nous a été remis par le professeur agrégé Dubois, chef du laboratoire de physiologie :

Expérience du 28 avril 1909 :

Chien noir, 5 kilogrammes, atteint de cholécystite légère, adressé par M. Surmont.

Curarisation. Respiration artificielle ; on fait une fistule du canal de Wharton et on y place une canule, puis on procède à la découverte de la corde du tympan.

On obtient une sécrétion salivaire abondante par l'excitation de la corde du tympan par un courant induit. Appareil de Ranvier. Bobine à 8 centimètres. Source électrique, 4 volts.

Les excitations du cholédoque et de la vésicule biliaire sont commencées un quart d'heure après la fin de la manipulation.

L'excitation du cholédoque (bobine induite à 2 centimètre) donne 1 goutte de salive.

Cinq minutes plus tard, l'excitation de la vésicule biliaire (bobine induite à 2 centimètres) donne 1 goutte de salive.

Cinq minutes plus tard, l'excitation du cholédoque (bobine induite à 0) donne 1 goutte de salive.

Cinq minutes plus tard, l'excitation de la vésicule biliaire (bobine induite à 0) donne 1 goutte de salive.

Dix minutes plus tard l'injection de 2 centimètres cubes d'une solution d'acide acétique au 1/5e dans la vésicule biliaire amène la formation de *plusieurs* gouttes de salive.

Remarque : on n'a pas fait de ligature sur le cholédoque avant l'injection, et la vésicule n'a pas été distendue par l'injection d'acide acétique : celui-ci a pu se répandre un peu jusque dans le cholédoque lui-même ; l'excitation a donc pu partir à la fois de la vésicule et du cholédoque. En tout cas, l'excitation électrique et surtout l'excitation chimique se sont montrées efficaces au point de vue de la sécrétion salivaire. C'est là le fait à retenir ici au point de vue clinique, quelle que soit l'interprétation physiologique exacte du phénomène.

En résumé, l'histoire de notre malade prouve et l'expérimentation confirme que la sialorrhée doit être considérée, dans certains cas, comme consécutive à une excitation partie des voies biliaires, excitation dont l'origine peut se trouver dans une lithiase plus ou moins fruste.

Ainsi se caractérise une véritable forme sialorrhéique de cette affection si multiple dans ses apparences cliniques. Cette forme doit être rare, au moins dans son aspect typique et au degré où nous l'avons vue chez Mme C..., car il ne nous a pas été donné d'en rencontrer un second cas aussi net.

Un léger degré de salivation se rencontre au contraire assez souvent, particulièrement chez les lithiasiques hyperchlorhydriques, qui sont extrêmement nombreux comme chacun sait, mais cela n'a rien de comparable au syndrome curieux que nous avons décrit plus haut.

UN NOUVEAU CAS DE SPONDYLITE INFECTIEUSE

PAR LES Drs

ARDIN-DELTEIL,
Professeur de clinique médicale.

Maurice RAYNAUD, et **Max COUDRAY,**
Chargé des fonctions d'agrégé, Chef de clinique médicale,
à la Faculté de médecine d'Alger.

La clinique nous réserve quelquefois de ces surprises. Fidèle à la loi des séries, elle soumet en quelques mois à notre examen des malades porteurs d'affections exceptionnellement observées jusque-là. C'est ce qui s'est produit pour nous au sujet des spondylites infectieuses. Nous avons eu l'occasion, en moins de deux ans, de suivre quatre malades atteints, dans le cours ou la convalescence d'infections diverses, de spondylites plus ou moins sévères : deux d'entre elles sont apparues à l'occasion d'une fièvre typhoïde (1) ; la troisième (2) s'est montrée dans la convalescence d'une infection générale, probablement staphylococcique ; la quatrième, dont nous voulons aujourd'hui rapporter l'histoire, est nettement consécutive à une infection *post-abortum*.

En voici tout d'abord l'observation :

OBSERVATION. — Il s'agit d'une femme de 36 ans, G.... Albertine qui entre à l'hôpital de Mustapha, salle Andral, no 22, le 22 juillet 1912, pour des douleurs siégeant dans la région lombaire avec irradiations dans la hanche et le membre inférieur droit ; elle présente en même temps une lordose très marquée et une scoliose à convexité lombaire gauche.

Antécédents. — La malade est née en Algérie qu'elle n'a jamais quittée ; elle habite une ville du littoral. Rien dans ses antécédents héréditaires ne mérite d'être noté : sa mère est morte de péritonite puerpérale à l'âge de 23 ans ; son père est vivant et en bonne santé. De ses deux frères, l'un est mort à 34 ans d'abcès du foie : le second est bien portant : une sœur du second lit est également en bonne santé.

Personnellement, elle a eu la rougeole à 9 ans ; les fièvres paludéennes à 14 ans, guéries par la quinine. Réglée à 14 ans, toujours régulièrement, elle s'est mariée à 20 ans et a eu cinq grossesses. Les quatre premières se sont terminées normalement : ses quatre enfants, âgés respectivement de 15, 13, 10 et 7 ans, sont tous en bonne santé. La dernière grossesse, toute récente, s'est terminée en février dernier par une fausse couche d'un mois et demi.

Histoire de la maladie. — C'est de cette fausse couche

(1) ARDIN-DELTEIL et COUDRAY, Un cas de spondylite typhique infantile (*Progrès médical*, 12 août 1911). — ARDIN-DELTEIL, M. RAYNAUD et COUDRAY, Spondylite typhique. Nouveau cas observé chez l'enfant (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 14 juin 1912, p. 900).

(2) ARDIN-DELTEIL, M. RAYNAUD et COUDRAY, Un cas de spondylite infectieuse (*Prov. médicale*, 21 septembre 1912).

que datent les accidents actuels : à la suite de manœuvres abortives dont la malade se garda bien de parler à son médecin traitant, elle est prise de frissons, fièvre très élevée (jusqu'à 42°), céphalée intense, délire, phénomènes ataxo-adynamiques : il n'y a ni vomissements, ni diarrhée ni constipation ; il existe des pertes fétides (20 février).

Cet état infectieux dure cinquante jours, pendant lesquels les phénomènes morbides, très alarmants au début, s'atténuent progressivement. Le diagnostic, porté à ce moment, fut celui de typho-malaria.

Vers le vingt-cinquième jour de sa maladie, par conséquent dans le cours même de son infection (12 mars), la malade ressent de violentes douleurs dans la région lombaire, douleurs discontinues, revenant à intervalles irréguliers, surtout à l'occasion des mouvements, sous forme de crises très intenses avec irradiations dans la cuisse gauche. Ces crises douloureuses, d'abord intermittentes, deviennent bientôt continues avec paroxysmes extrêmement violents et *irradiations dans la région inguinale, la hanche et la cuisse du côté gauche*. Un vésicatoire est appliqué dans la région lombaire. Pas d'amélioration sensible ; la seule modification, simple coïncidence sans doute, consiste dans ce fait que les douleurs, irradiées d'abord dans le membre inférieur gauche, apparaissent maintenant du côté droit : désormais, la malade ne ressentira plus du côté gauche que des douleurs très atténuées et à intervalles éloignés.

La malade est, à ce moment, convalescente et commence à se lever (10 avril). L'état général est satisfaisant : la fièvre a complètement disparu. Seuls, les phénomènes douloureux persistent et s'exagèrent dans la station debout. La colonne vertébrale est rigide : elle présente une *scoliose lombaire à convexité gauche, sans lordose* et la malade ne peut se baisser pour mettre ou lacer ses chaussures : elle boite, en marchant, du côté droit, comme si le membre inférieur droit était diminué de longueur.

Sur ces entrefaites, elle entreprend un voyage à Constantine pour une consultation médicale (mai 1912). Au retour, quatre jours après, elle note une aggravation marquée de son état : crises douloureuses à point de départ lombaire avec *irradiation dans la hanche* et *la cuisse droite*; ces crises douloureuses sont d'une intensité extrême et condamnent la malade à l'immobilité absolue au lit : le repos même est impuissant à les calmer. Un traitement révulsif est appliqué sous différentes formes : teinture d'iode, vésicatoire, pointes de feu, sans bénéfice notable. Cependant, au bout de quelques semaines de repos au lit, l'intensité des douleurs diminue un peu. La malade se lève à nouveau : à ce moment, modification complète de l'attitude dans la station debout : à la scoliose qui persiste, se surajoute *une lordose lombaire* extrêmement accentuée. Devant la persistance de ces phénomènes et l'aggravation même de son état, la malade se décide à venir consulter à Alger, le 18 juin 1912. C'est quelques jours après son arrivée que l'un de nous eut l'occasion de la voir.

Examen de la malade. — A la suite du voyage, augmentation des phénomènes douloureux. Les douleurs lombaires sont extrêmement vives, plus fortes qu'elles ne l'ont jamais été depuis le début de la maladie. Elles conservent toujours le même caractère : douleurs continues dans la région lombaire avec crises paroxystiques intenses et irradiations dans l'aine, la hanche, et la cuisse droites ; il existe, de plus, des irradiations à direction transversale, donnant l'impression d'enserrement dans un étau, au niveau de la région épigastrique.

Objectivement, il existe une douleur marquée : 1° à la pression des apophyses épineuses des 3e, 4e et 5e vertèbres lombaires et des 1res vertèbres sacrées ; 2° à la pression des masses latérales droites de ces mêmes vertèbres ; à gauche, la pression des apophyses transverses est à peine douloureuse. La palpation à travers la paroi abdominale antérieure montre une tumeur volumineuse formée par la colonne lombaire projetée en avant et fortement augmentée de volume ; la pression des corps vertébraux réveille une douleur assez vive. Cette saillie de la colonne vertébrale donne tellement l'impression d'une masse intra-abdominale que le diagnostic de tumeur de l'abdomen avait été porté par un confrère. La pression sur le vertex, sur les épaules, réveille une vive douleur dans les lombes. *Les muscles des gouttières vertébrales contracturés* forment une saillie nettement appréciable, plus marquée du côté droit. De plus, il existe une *scoliose lombaire* à convexité gauche *avec lordose* très marquée. Enfin, toute la colonne est immobilisée ; les différents mouvements de flexion, d'extension, de rotation, sont rendus impossibles par suite de la douleur qu'ils éveillent et de la contracture musculaire réflexe.

La *motricité* est intacte : pas de parésie des membres inférieurs ; la démarche est troublée à cause de la douleur qu'elle détermine et des modifications de la colonne vertébrale : la malade marche comme une femme enceinte, par suite de la lordose qu'elle présente et, inclinée sur le côté droit, boitant de ce même côté.... Son attitude est raide, soudée, commme celle d'un pottique ; elle se tourne tout d'une pièce. Pour s'asseoir, elle est obligée de prendre point d'appui avec ses mains sur ses genoux et effectue la même manœuvre pour se mettre debout. Elle ne peut se baisser pour ramasser un objet.

La *sensibilité* objective est conservée au tact, à la piqûre et à la température. Pas de points de Valleix. Pas de signe de Lasègue ou de Bondet.

Les *réflexes* rotuliens sont légèrement exagérés des deux côtés. Pas de clonus du pied, ni de la rotule. Pas de signe de Babinski.

Pas de troubles des sphincters : pas de troubles vasomoteurs ou trophiques.

L'*examen des différents appareils* est complètement négatif. Aucun signe de tuberculose pulmonaire : aucune réaction ganglionnaire ; l'appareil génito-urinaire, en particulier, est actuellement tout à fait normal : les règles sont régulières ; il n'existe pas de pertes dans leur intervalle. L'état général est satisfaisant. Pas de température.

En résumé : syndrome douloureux radiculaire, accompagné de lésions vertébrales que traduisent la douleur à la pression des vertèbres, la scoliose et la lordose présentées par la malade. Ces constatations dirigeaient immédiatement notre attention vers l'idée d'une spondylite infectieuse, diagnostic qui fut vérifié dans la suite par divers examens complémentaires : une radiographie fut faite ; la recherche des différentes séro-réactions et l'examen du sang furent pratiqués ; enfin une ponction lombaire permit l'étude du liquide céphalo-rachidien. Nous rapporterons plus loin le résultat de ces divers examens, préférant terminer d'abord l'histoire de notre malade.

A la suite de la ponction lombaire, il y eut une sédation très marquée des phénomènes douloureux. La malade, qui n'avait pu trouver jusqu'ici, malgré toutes les mé-

dications employées, le moindre soulagement à ses douleurs, a vu celles-ci diminuer régulièrement jusqu'à disparaître à peu près complètement. Il est vrai qu'elle observe en même temps le repos absolu au lit ; mais, à lui seul, le repos n'avait jamais amené, jusqu'à présent, une telle amélioration. La lordose et la scoliose se sont atténuées dans de fortes proportions, sans cependant disparaître complètement.

Après un mois de repos au lit, nous conseillons à la malade, qui tient à rentrer dans sa famille, le port d'un corset plâtré, de façon à immobiliser dans les meilleures conditions cette colonne vertébrale encore enflammée. Très améliorée, la malade quitte l'hôpital le 8 septembre 1912.

I. *Examen radiographique.* — Pratiqué à quatre



Radiographie montrant les lésions de la 4e vertèbre lombaire.

reprises différentes, les 3 juillet, 24 juillet, 8 août et 19 août par le Dr Viallet, chargé du laboratoire de radiologie, il donne des résultats concordants. Comme on peut le voir sur la figure ci-contre, il existe tout d'abord une atténuation marquée de l'espace clair normal correspondant au disque cartilagineux qui sépare les 3e et 4e vertèbres lombaires. Cet espace apparaît comblé par une masse sombre qui se continue sans délimitation bien nette avec le bord supérieur de la 4e lombaire.

La 4e vertèbre lombaire présente des modifications très nettes de sa structure : elle a perdu ses contours normaux ; son bord supérieur est flou, indécis, sauf à ses deux extrémités droite et gauche, où il apparaît sous forme d'une tache sombre, comme s'il existait en ces points un certain degré d'ostéite condensante ; ces lésions sont encore plus nettes au niveau de l'angle supérieur droit : il existe là, à n'en pas douter, un processus d'hyperostose. Cette lésion est intéressante à noter du côté droit, car c'est de ce côté, également, que les douleurs ont persisté le plus longtemps avec irradiations dans la hanche et la fesse droites. Le corps de la vertèbre apparaît à peu près uniformément opaque ; on ne note plus les différenciations de teinte qui traduisent l'ombre portée par les apophyses articulaires ou épineuses. Les bords externes ont perdu leur aspect régulièrement concave ; ils sont épais, opaques. Le bord inférieur est difficile à fixer : il se continue sans ligne de démarcation bien nette avec le bord supérieur de la 5e lombaire, par suite de la disparition de l'espace clair qui sépare normalement ces deux vertèbres.

En résumé, il existe incontestablement des lésions vertébrales accentuées et caractérisées par un processus d'hyperostose diffuse ayant porté surtout sur les 4e et 5e lombaires, et ayant envahi les disques intervertébraux adjacents à ces vertèbres.

II. *Ponction lombaire.* — Deux ponctions lombaires ont été faites, la première le 8 juillet, la seconde, le 26 juillet. Elles ont donné issue, la première surtout, à un liquide hypertendu, coulant en gouttes pressées, d'apparence limpide, eau de roche,

L'examen cytologique ne montre pas d'éléments cellulaires.

L'examen chimique donne les résultats suivants :

Albumine	traces
Urée	0gr,273
Chlorures	7gr,20
Sucre	présence.

III. *Examen du sang* (6 juillet).
Numération globulaire :

Globules blancs : 9.300 par millimètre cube.

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	76,5	p. 100
Grands et moyens mononucléaires	19,5	—
Lymphocytes	3	—
Polynucléaires éosinophiles	1	—
Polynucléaires basophiles	0	—
Formes de transition	0	—

En somme : hyperleucocytose légère avec polynucléose.

IV. *Séro-diagnostics* :

Bacille d'Eberth = négatif.
Paratyphique A = négatif.
Paratyphique B = négatif.
M. Melitensis = négatif.

V. *Cuti-réaction.* — Réaction négative.

En résumé : il s'agit d'une femme qui, au cours d'un état infectieux grave, présente un syndrome douloureux méningo-radiculaire à point de départ lombaire, syndrome douloureux extrêmement intense, qui persiste après la guérison de la maladie et s'accompagne de lésions vertébrales bien caractérisées. Ces deux éléments morbides, *méningo-radiculaire* et *ostéopathique*, nous permettent de conclure à l'existence d'une spondylite infectieuse.

***

Ce diagnostic, qui nous paraît indiscutable, était d'autant plus aisé pour nous que nous avions

encore présente à l'esprit l'histoire de nos malades précédents. La notion d'une maladie infectieuse antérieure, l'apparition au cours de cette infection (nous insistons sur ce point) de ce syndrome caractéristique ostéopathique et radiculaire, ne laissaient aucun doute à ce sujet. Dès le premier examen, nous pouvions déjà prévoir l'existence des lésions osseuses que la radiographie a confirmées dans la suite.

Mais il faut reconnaître que, pour celui dont l'attention n'est pas spécialement attirée sur ces faits, le diagnostic reste le plus souvent embarrassant.

Dans certains cas, les phénomènes osseux apparaissent au premier plan et la confusion est possible avec l'ostéomyélite vertébrale aiguë, le mal de Pott, la sacro-coxalgie. Il était facile, chez notre malade, de réfuter ces différentes hypothèses.

L'ostéomyélite aiguë vertébrale s'annonce avec un cortège symptomatique beaucoup plus alarmant : début brusque avec de grands frissons, fièvre élevée, localisation rapide sur le rachis, gravité extrême à tel point que, sur 11 cas observés chez l'adulte, la mort est survenue 10 fois, le plus souvent au cours de la troisième semaine, quelquefois plus tôt, dès le cinquième jour, par exemple, comme dans le cas de Brietze, rapporté par Labeyrie (1).

Le mal de Pott, au contraire, a pour lui son évolution chronique. Il se montre le plus souvent chez des malades dont les antécédents héréditaires ou personnels sont entachés de tuberculose, souffrant déjà depuis longtemps d'une façon plus ou moins vive, à l'occasion de certains mouvements, et présentant depuis quelque temps un certain degré de rigidité de la colonne vertébrale. Le début rapide et les rapports cliniques si précis qui existent chez notre malade entre son infection *post-abortum* et la complication vertébrale nous permettent de repousser catégoriquement toute idée de mal de Pott.

Enfin, le siège des points douloureux osseux et les résultats de l'épreuve radiographique éliminent le diagnostic de sacro-coxalgie.

Dans d'autres cas, c'est l'élément nerveux qui prédomine et qui dirige l'attention du médecin vers l'idée d'une sciatique, d'une radiculite, d'une méningite rachidienne. Chez notre malade, le diagnostic de sciatique ne résistait pas à un examen méthodique : il existait bien des douleurs à point de départ lombo-sacré, avec irradiations dans la fesse, mais on ne trouvait aucun des points douloureux habituels de cette affection : on ne trouvait non plus ni signe de Lasègue, ni signe de Bondet.

La possibilité d'une radiculite infectieuse était à discuter. Ce diagnostic est d'autant plus délicat que, dans toute spondylite, il existe, par définition même, une irritation radiculaire plus ou moins marquée. Celle-ci, en particulier, ne fait pas de doute dans notre observation où elle est responsable des douleurs si intenses et si durables ressenties par la malade. Il en est de même pour la méningite rachidienne qui peut exister seule, mais qui fait également partie le plus souvent du syndrome de la spondylite : cette irritation méningée n'était pas douteuse non plus chez notre malade, comme le prouvent l'hypertension légère du liquide céphalo-rachidien et la sédation si rapide de la douleur à la suite de la ponction lombaire. En sorte que, en présence d'une spondylite, le médecin, non prévenu, pensera le plus souvent à un syndrome radiculaire ou méningo-radiculaire primitif et n'accordera aucune attention à l'élément osseux qui le conditionne. Ceci est doublement fâcheux, pour le médecin, d'abord, qui fait un diagnostic incomplet, pour le malade surtout, dont la lésion rachidienne reste inaperçue et qui n'est pas soumis en temps voulu à l'immobilisation que réclame sa colonne vertébrale enflammée. Nous croyons donc indispensable, en présence d'un syndrome radiculaire, de toujours rechercher avec soin si une lésion osseuse n'est pas en cause. Il n'est pas douteux, à notre avis, qu'ainsi recherchée, la lésion vertébrale apparaîtra plus souvent, et que nous verrons le groupe des spondylites infectieuses se constituer sur des observations de plus en plus fréquentes. Chez notre malade, l'intensité des lésions osseuses était suffisamment marquée pour nous permettre de repousser l'idée d'un syndrome méningo-radiculaire protopathique et, par conséquent, pour le considérer comme secondaire à une lésion infectieuse du rachis, à une spondylite infectieuse.

Étant donnés l'histoire clinique de la malade, le diagnostic porté au sujet de son infection, qui avait été considérée par son médecin traitant (qui ignorait les manœuvres abortives) comme une typho-malaria, nous avions cru, tout d'abord, avoir affaire à un nouveau cas de spondylite typhique. Mais tous les séro-diagnostics sont restés complètement négatifs. En réalité, ainsi que cela nous fut avoué dans la suite, il s'est agi, dans le cas présent, d'une infection puerpérale consécutive à des manœuvres abortives. Au début de l'année, un retard se produisit dans la

(1) LABEYRIE, Les ostéistes non tuberculeuses de la colonne vertébrale chez l'adulte (*Gaz. des hôp.*, 1905, p. 1143 et 1179).

menstruation, accompagné de symptômes de grossesse. La malade résolut d'en interrompre le cours, trouvant assez lourde la charge de quatre enfants pour un ménage peu fortuné. Le 15 janvier, après avoir pris une forte dose de quinine, elle s'introduisit elle-même dans l'utérus une queue de persil. Elle ne ressentit rien tout d'abord. Mais, vers le 24 janvier, elle commença à présenter des pertes peu abondantes : en même temps apparurent des frissons et une fièvre lente qui ne la quittait pas. Les pertes ne cessant pas, la malade consulte, le 13 février, un médecin qui lui conseille de faire des irrigations vaginales au permanganate de potasse. Le 20 février, se produit une hémorragie beaucoup plus abondante que les autres, accompagnée d'expulsion de caillots volumineux et de violentes douleurs utérines. L'avortement se produisit alors. La fièvre s'éleva aussitôt, monta à 41°, et se mit dès lors à osciller, accompagnée de grands frissons irréguliers qui en imposèrent au médecin traitant pour une typho-malaria (le séro-diagnostic et aucun examen de sang ne furent faits à ce moment-là). En réalité, c'était une septicémie qui se déroulait et qui, grâce à cette localisation, à cette fixation en un point de l'économie, a paru perdre de sa virulence initiale. Il est probable que le streptocoque, parti de l'utérus infecté, est allé se localiser au niveau des vertèbres lombaires où sa présence s'est traduite par toute une série d'altérations anatomo-pathologiques caractéristiques de la spondylite.

***

Nous n'insisterons pas davantage sur les particularités cliniques de ce nouveau cas de spondylite infectieuse, nous proposant d'en faire une étude d'ensemble à propos de tous les cas que nous avons observés. Nous signalerons seulement les heureux effets de la ponction lombaire. Chez une femme en proie aux douleurs les plus insupportables, et qui depuis trois mois s'était soumise, sans résultat, aux traitements révulsifs et calmants les plus variés, une seule ponction lombaire a amené la disparition complète des phénomènes douloureux radiculaires ; il ne persiste actuellement que des douleurs sourdes extrêmement atténuées sous la dépendance probable du processus osseux encore en évolution. Nous avons déjà signalé le fait à propos d'une de nos observations de spondylite typhique ; nous y insistons à nouveau, en raison de l'intérêt qu'il présente ; au point de vue clinique, il est la preuve de l'association d'un double élément nerveux, méningé et radiculaire, au processus ostéopathique ; au point de vue pratique, il permet d'apporter un soulagement appréciable, presque immédiat, à des malades qu'aucun traitement n'avait amélioré jusque-là.

MÉDECINE PRATIQUE

HYGIÈNE DU CUIR CHEVELU
DANS L'ENFANCE ET L'ADOLESCENCE

D'APRÈS

le Dr SABOURAUD.

L'âge de la formation a sur la chevelure une influence décisive. Les maladies du cuir chevelu avant et après la formation sont différentes. Les teignes sont des affections de l'enfance, que l'âge adulte ne connaît pas. Et, inversement, la calvitie de l'homme, qui peut s'observer chez le jeune homme, ne s'observe jamais chez l'enfant. D'après les écrivains de l'antiquité, elle ne s'observe jamais chez l'eunuque, fait récemment contrôlé au Caire et à Constantinople, ce qui montre à quel point l'influence de la formation sexuelle sur la chevelure est capitale.

De dix-sept à vingt-cinq ans environ, l'avenir de la chevelure se décide : c'est là un âge critique pour elle. A cette époque commence cette alopécie progressive, différente de forme suivant les sexes, mais qui, dans l'un comme dans l'autre, fait la chevelure de plus en plus pauvre.

De dix à quinze ans, se constitue, sans chute de cheveux, un état particulier du cuir chevelu qui précède la chute et l'annonce : le cuir chevelu dont l'avenir sera mauvais se couvre de pellicules, d'abord sèches, puis grasses.

Hygiène des cheveux chez les petits garçons. — Elle se résume en trois mots : cheveux courts et propreté. Les cheveux courts permettent de voir ce que la propreté doit mieux entretenir. La propreté s'obtient par des savonnages réguliers, qui, chez les garçons du moins, peuvent être quotidiens sans aucun dommage, contrairement à la vieille idée populaire qui croit que l'eau et le cheveu sont deux ennemis. On choisira de préférence les savons de goudron, de goudron de cade en particulier, et surtout des savons qui ne soient pas trop alcalins.

L'eau savonneuse doit être bien rincée, et la tête suffisamment séchée, sans qu'il faille attacher trop de minutie à ce dernier point.

Hygiène des cheveux chez les fillettes. — Un

brossage très soigné et bi-quotidien des cheveux longs et un savonnage mensuel ou bi-mensuel du cuir chevelu suffisent.

Il est remarquable de voir combien un cuir chevelu sain à cheveux longs se salit peu. Ce sont les cheveux qui collectent les poussières, d'où la nécessité du nettoyage à la brosse des longues chevelures. Cinq minutes bien employées y doivent suffire, mais y sont très nécessaires. Quant au savonnage, il a pour but de nettoyer, non pas les cheveux, mais le cuir chevelu, de ses déchets.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur la propriété exclusive des brosses et peignes attribués à chaque enfant. C'est une notion élémentaire : une brosse à cheveux ne doit, pas plus qu'une brosse à dents, être prêtée à autrui.

Après la formation : les pellicules. — C'est près de l'époque de la formation qu'on voit débuter ordinairement ce que le médecin appelle le *pityriasis capitis*, et le vulgaire, « les pellicules ».

Celles-ci doivent être considérées comme menaçant pour plus tard l'intégrité de la chevelure, et devant être traitées dès leur apparition.

Que doit être l'hygiène journalière des états pityriasiques et séborrhéiques du cuir chevelu? Elle a pour moyen l'emploi rationnel des goudrons et des savonnages.

L'huile (ou mieux le goudron) de cade est restée, jusqu'ici, le plus employé des goudrons et le meilleur dans le traitement des affections des régions pilaires ; cependant l'huile de cèdre, qu'on n'avait plus employée depuis les Anciens, jouit de vertus thérapeutiques très analogues à celles de l'huile de cade et presque aussi effectives. C'est un point très important, car nous avons désormais une huile parfumée, d'une odeur saine et agréable, au lieu d'un goudron des plus malodorants qui existent.

Les savonnages mal faits ont, sur la chevelure de la femme, de très tristes résultats. Cependant la femme, comme l'homme, a besoin de nettoyer son cuir chevelu, et sur elle, comme sur l'homme, le savonnage ramène la propreté perdue et entretient la solidité de cheveux, que la présence du pityriasis à squames grasses rend caducs.

C'est un fait d'expérience, facile à vérifier qu'une chevelure dont les cheveux tombent par état séborrhéique perd deux fois moins de cheveux, quand elle est souvent savonnée, que quand elle ne l'est pas du tout.

On se trouve en présence d'un nouveau dilemme : ou bien on ne savonnera pas et on perdra ses cheveux ; ou bien on savonnera et on abîmera leurs extrémités.

Le cheveu, dans sa longueur, n'a point besoin de savon et ne doit pas être savonné. Tout le problème consiste à savonner le cuir chevelu sans savonner le cheveu. On peut très bien savonner à la brosse un cuir chevelu à cheveux longs, sans savonner le cheveu dans sa longueur. Dès lors, on aura le bénéfice du savonnage sans avoir à en redouter les inconvénients. Si l'on partage une chevelure en deux, trois ou quatre parties et qu'on natte chacune d'elles, on pourra savonner le cuir chevelu au-dessus d'elles et le rincer sans avoir presque mouillé les cheveux. Cette précaution facilite le savonnage et le rend meilleur. Car, quand on défait les nattes, on retrouve les cheveux dans leur ordre et il n'y a point de démêlage à en faire.

G. M.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Héliothérapie.

Le professeur Poncet a été le précurseur de l'héliothérapie chirurgicale et a fait ou suscité sur ce sujet de nombreux travaux (A. PONCET et R. LERICHE, *Académie de médecine*, 15 octobre 1912). Depuis quelque vingt ans, l'héliothérapie était donc connue et pratiquée en France et les auteurs qui peuvent en rassembler personnellement plus de 300 cas se plaisent à le rappeler. Ils insistent sur l'intérêt que présente cette méthode dont l'application peut se faire dans tous les pays. « Un de nos plus surprenants résultats, disent-ils, a été paradoxalement obtenu au cinquième étage d'une maison ouvrière située en plein centre de Lyon et ne recevant le soleil que dans l'après-midi. »

L'héliothérapie, toutefois, rencontre des conditions meilleures dans certains pays, ainsi les régions côtières et la haute montagne. Il ne semble pas que chacun de ces climats ait des indications bien particulières ; cependant la haute montagne revendique tout spécialement les malades qui présentent des tuberculoses locales associées à de la tuberculose pulmonaire ; la cure solaire à la mer dans les pays méditerranéens est par contre quasi-spécifique dans les tuberculoses inflammatoires, les adénites, les rhumatismes tuberculeux, la scrofule, le rachitisme ; elle l'est d'autant mieux qu'elle s'associe alors à la cure marine pour devenir la cure hélio-marine.

Ces principes généraux étant posés, Poncet et Leriche exposent la technique de l'héliothérapie telle qu'ils conseillent de la pratiquer, et dont les grandes lignes se résument en quelques mots : insolation quotidienne de tout le corps, progressivement croissante en durée jusqu'à atteindre cinq et six heures l'été. Les auteurs signalent l'intérêt du phénomène de la pigmentation qui paraît d'un

pronostic favorable et énumèrent ensuite les indications de la méthode. Ces indications sont en vérité très nombreuses et comprennent à peu près toutes les manifestations tuberculeuses. La péritonite tuberculeuse en est une des principales, surtout lorsqu'on peut l'associer au repos, et au besoin à l'intervention chirurgicale ; dans le même cadre rentrent les inflammations tuberculeuses des gaines synoviales. Les adénites relèvent au plus haut point de l'héliothérapie, surtout lorsqu'on peut la faire en climat marin et lui associer les bains de mer et les applications résolutives d'eaux-mères (eaux résiduelles de la fabrication du sel). Mais c'est dans la tuberculose ostéo-articulaire que l'héliothérapie est appelée à rendre les plus grands services. Elle est en effet la plus haute expression du traitement conservateur et elle arrive à rendre extrêmement rares les interventions chirurgicales. Poncet et Leriche toutefois maintiennent les droits de l'intervention sanglante dans l'ostéo-arthrite du pied. Par contre la résection devient exceptionnelle dans les lésions du coude, de l'épaule et du genou. Elle est remplacée dans la pratique de la cure par l'association de l'immobilisation et de l'insolation. Les malades atteints de lésions des membres inférieurs sont maintenus au repos, étendus, avec ou sans tractions.... Les autres articulations sont mises dans de petits appareils plâtrés légers et amovibles. Les malades soignés de cette façon guérissent sinon plus rapidement qu'avec les méthodes habituelles, du moins avec un résultat meilleur. Encore faut-il que les malades soient soumis à une surveillance quotidienne et à une discipline sévère de la part du médecin traitant. Dans les ostéites, les auteurs ont observé les mêmes heureux résultats. L'action du soleil s'y traduit souvent par l'expulsion spontanée de séquestres. Dans la tuberculose inflammatoire enfin, l'héliothérapie donne des résultats inattendus, surtout lorsqu'elle est faite au bord de la mer. La guérison du rhumatisme tuberculeux est le triomphe de la cure hélio-marine méditerranéenne. Il en est de même de la scrofule et du rachitisme.

L'héliothérapie manifeste encore ses bons effets dans de nombreuses affections non tuberculeuses : retard de consolidation des fractures, ulcères rebelles, plaies infectées.

Poncet et Leriche, après avoir énuméré ainsi les bons effets que l'héliothérapie leur a donnés dans la pratique expriment le vœu que son emploi se généralise ; pour cela, n'est nul besoin de créations dispendieuses ; il suffira d'utiliser les établissements existants en y ajoutant les installations nécessaires ; il faudra aussi que les hôpitaux de l'avenir qui doivent nécessairement être construits à la périphérie des villes soient agencés pour la pratique de la cure solaire.

« Enfin, concluent les auteurs, s'il était démontré qu'il faut malgré tout envoyer les malades loin des grandes villes, il nous semble que le midi de la France est assez riche de chaude lumière et d'espace libre pour permettre à nos malades de bénéficier dans leur propre pays du bain de soleil qui peut les régénérer. »

L. JAUBERT.

Les troubles fonctionnels du cœur dans le goitre endémique.

Il est très fréquent, selon le professeur R. SCHMIDT et son assistant le Dr Julius BAUER (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 42, 1912), de trouver dans le *goitre endémique* un certain nombre de *signes cliniques du côté du cœur*, tout à fait indépendants de ceux déjà connus.

On peut entendre, en particulier, un *souffle systolique* accidentel prédominant à l'*orifice pulmonaire*, une *accentuation du deuxième bruit pulmonaire* ; on peut constater, en outre, un *léger élargissement de la matité cardiaque* vers la gauche.

Le choc de la pointe n'est pas renforcé ; le pouls n'est pas accéléré ; il n'y a pas de tachycardie essentielle ; il n'y a pas non plus de palpitations, de battements cardiaques douloureux.

Le souffle systolique précité a son maximum d'auscultation au niveau de l'orifice pulmonaire ; si on le perçoit encore à chaque orifice, il est facile de se rendre compte qu'il est surtout bien net au niveau de l'orifice pulmonaire ou dans le troisième espace intercostal, à gauche du sternum. On l'entend toujours, plus ou moins prolongé, plus ou moins sonore, en jonction avec le premier bruit conservé. Il est la plupart du temps doux et moelleux, rarement rude et râpeux. D'ordinaire, il est plus retentissant à l'expiration qu'à l'inspiration.

Le deuxième bruit pulmonaire plus ou moins fortement accentué est fréquemment claquant ; parfois, il est dédoublé.

En même temps que ce dédoublement du deuxième bruit au niveau de l'orifice pulmonaire, il existe également, dans la règle, pendant l'expiration, un élargissement, à gauche, de la surface de matité du cœur, souvent pas très important, atteignant à peu près la ligne passant par le milieu de la clavicule, et la dépassant rarement d'un demi à un travers de doigt. De temps en temps, la matité cardiaque est encore plus étendue.

Le choc de la pointe se situe pareillement à gauche; il n'est généralement pas renforcé ; dans la plupart des cas, il n'est facilement palpable que dans la position assise ; la pointe ne se soulève pas.

Du côté du cou, on ne voit d'ordinaire qu'à droite des pulsations nettement visibles dans l'artère carotide ; de même, c'est surtout à droite que l'on peut palper l'artère sous-clavière. Quelquefois, on peut percevoir des pulsations dans la jugulaire.

Le pouls, ainsi qu'il est dit plus haut, n'est pas accéléré ; mais il est souvent modifiable, dans sa fréquence, à l'occasion des moindres troubles psychiques ou de mouvements du corps. Il ne diffère pas notablement, dans sa nature, du pouls normal. La tension sanguine, particulièrement au cours de la diastole, est, à l'égard de la normale, quelque peu

rabaissée. Ce n'est enfin, que rarement, à la suite d'un effort corporel, que les patients se plaignent de ressentir des battements cardiaques.

Tous ces troubles, du côté du cœur, sont vraisemblablement intimement enchaînés aux troubles fonctionnels mêmes de la glande thyroïde. Ce sont, en quelque sorte, des troubles *thyréotoxiques*, constituant par leur groupement un type *torpide* de cœur goitreux thyréotoxique à côté du type *éréthique* de Kraus. Pour mieux dire, un trouble fonctionnel qualitatif de la glande thyroïde, en un mot, un *dysthyréoïdisme* sert de base au cœur goitreux thyréotoxique, qu'il s'agisse du torpide ou de l'éréthique.... Il y a des transitions multiples entre le cœur normal dysgénital (chlorose, pseudo-chlorose) et le cœur «dysthyréotiquement» torpide ou éréthique.

Ces notions permettent d'établir une distinction entre le goitre endémique simple et le goitre basedowifié, et montrent l'influence variable qu'exerce sur le cœur la glande thyroïde. PERDRIZET.

La livedo chez les enfants.

La livedo, à laquelle M. COMBY vient de consacrer une étude clinique fort importante (*Archives de médecine des enfants*, novembre 1912), se caractérise par des marbrures de la peau, plus ou moins confluentes, et de coloration rouge violacé, se développant toujours sur un fond de peau saine et susceptibles, dans certains cas très accentués, de s'étendre à tout le tégument. Si la coloration, au lieu d'être réticulaire, est uniforme et diffuse, elle constitue la cyanose, l'acro-asphyxie. Cette dernière, avec ou sans hyperhidrose, accompagne souvent la livedo. Elle peut être transitoire ou durable. Très fréquente dans l'enfance, la livedo s'observe à tous les âges. On la voit chez les nourrissons hérédo-syphilitiques, chez les myxœdémateux, chez les idiots mongoliens. On la voit aussi chez les enfants scrofuleux et tuberculeux, chez quelques rachitiques. La livedo peut être familiale, atteignant les frères et sœurs, coïncidant avec l'érythrose familiale chez le père ou la mère.

Parmi les causes occasionnelles d'apparition ou d'accentuation de la livedo, il faut signaler le froid, la station debout. La livedo peut être partielle, ou généralisée. A la face, elle simule la couperose. Aux membres elle peut faire penser au purpura ; mais la disposition réticulaire vient caractériser la livedo. Elle s'accompagne souvent de livedo diffuse des mains ou des pieds et d'hyperhidrose. Elle ne donne lieu à aucun symptôme subjectif : pas de douleur, ni prurit, ni chaleur. Durée très longue, indéfinie. Cependant la livedo disparaîtrait avec l'âge, surtout au moment de la puberté et ne se prolongerait pas jusqu'à l'âge adulte : ce serait une maladie d'évolution. Le pronostic est bénin.

Le diagnostic en est facile : il faut éliminer la maladie de Raynaud, l'asphyxie des extrémités, la rubéole, la rougeole, le purpura, le pityriasis rosé de Gibert, la couperose. La tâche ne sera pas difficile.

Le traitement n'offre rien de particulier. Stimuler la circulation de la peau par des bains chauds, des frictions. Celles-ci seront faites avec un liniment alcoolisé et térébenthiné. On peut essayer l'opothérapie thyroïdienne ou l'adrénaline.

X. COLANERI.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 décembre 1912.

Les ictères de sécrétion et l'hépatisme. — Au sujet de la communication de MM. LEMIERRE, ABRAMI et GAUTIER : « **Ictère au cours d'une fièvre typhoïde. Absence d'angiocholite. Dissociation de la sécrétion biliaire** », M. FRANTZ GLÉNARD fait ressortir l'importance de ces faits au point de vue de la pathologie générale et insiste sur ce fait qu'il a depuis longtemps montré que l'ictère était dû à une lésion de la cellule hépatique et non pas, comme le pense M. Gilbert, à une lésion de la cellule des canaux biliaires. L'auteur établit un parallèle entre ces deux théories et fait valoir les arguments qui plaident en faveur de la première, ou théorie de l'hépatisme. Cette doctrine agrandit le domaine de la pathogénie hépatique de nombre de maladies dites de la nutrition, et de dyspepsies et de névropathies de nature encore indéterminée.

MM. FRIDET et FANET présentent les pièces d'un cas de **sténose hypertrophique du pylore des nourrissons.**

Fibro-myome de l'œsophage. Diverticule par traction. — MM. DUFOUR et MAIRESSE présentent un œsophage prélevé à l'autopsie d'une femme âgée, morte de tuberculose. A l'extrémité inférieure de l'œsophage, au-dessus du diaphragme, existait une tumeur de la grosseur d'une mandarine, qui entourait l'œsophage sur les trois quarts de sa circonférence. Il n'y avait aucune altération de la muqueuse, mais un enfoncement diverticulaire par traction. Les auteurs rapprochent ce fait de ceux de M. Fridet concernant le développement d'un véritable fibro-myome dans les sténoses hypertrophiques du pylore chez le nourrisson.

Sérothérapie de la fièvre typhoïde. — M. RODET a essayé sur 180 malades un sérum qu'il a découvert. Pour être vraiment efficace, le sérum doit être injecté les dix premiers jours de la période fébrile. Après une première injection, l'amélioration survient au bout de trente-six ou quarante-huit heures. Il y a un fléchissement de la courbe thermique, la céphalée diminue, la polyurie apparaît. La durée d'une fièvre typhoïde ainsi traitée serait plus courte. Comme contre-indication, l'auteur signale l'hémorragie intestinale. La première injection de 10 à 15 centimètres cubes est la plus efficace, parfois on sera obligé de faire deux ou trois injections, mais jamais plus.

Péricardite gonococcique avec épanchement. — MM. ALBERT ROBIN et NOEL FIESSINGER rapportent l'observation d'un gonorrhéique de vingt-cinq ans, qui, au cours d'un rhumatisme blennorragique et d'une septicémie à gonocoque démontrée par l'hémoculture, fit d'abord une péricardite sèche, puis rapidement à épanchement. En présence de symptômes cardiaques graves, on dut recourir à une ponction du péricarde qui fut faite au point de Marfan, à gauche de l'appendice xyphoïde, à cause de la forme spéciale de la matité dextro et rétrosternale. Malgré la petite quantité retirée (50 centimètres, cubes), l'amélioration fut considérable. La résorption se fit lentement. Les auteurs insistent sur certains signes :

l'extrême violence des douleurs, l'existence de grands signes pseudo-pleurétiques à la base gauche, malgré la prédominance de l'épanchement à droite sur l'écran radioscopique. Comme traitement, les auteurs injectèrent tous les deux jours 10 centimètres cubes de ferments métalliques et employèrent deux fois les vaccins de Wright. La guérison est complète à l'heure actuelle.

La phlébite ourlienne. — MM. HIRTZ et SALOMON décrivent la phlébite ourlienne, à propos de trois cas d'oreillons qu'ils ont observés. Cette complication, très exceptionnelle, survient chez des malades fatigués, surmenés, et au cours d'épidémies sévères. Souvent précédée par une parotidite intense et par d'autres complications, elle peut survenir au cours d'oreillons d'allure banale. Le début est très variable. Ce sont les veines des membres qui sont surtout intéressées ; touchant successivement plusieurs segments veineux, elle est longue à disparaître. Elle peut exceptionnellement devenir emboligène et déterminer la mort. Les auteurs conseillent de mettre au repos absolu les malades atteints de parotidite ourlienne, même légère.

MM. PISSAVY et THIBAULT rapportent un cas d'anémie hépato-splénomégalique avec réaction hématopoiétique complexe, consistant en une diminution rapide des globules rouges, une réaction lymphocytaire, myélocytaire et embryonnaire, sans hyperleucocytose.

Streptococcémie à localisations veineuses et articulaires bénignes. Recherche sur le pouvoir hémolysant du microbe isolé et sur les antihémolysines, constatées dans un sang de résistance globulaire augmentée. — MM. JULES RENAULT et PIERRE-PAUL LÉVY rapportent un cas de streptococcie où ils purent isoler trois fois par l'hémoculture un streptocoque possédant toujours les mêmes propriétés. A trois reprises, toujours annoncées la veille par des frissons et des phénomènes douloureux assez vagues, se produisent des localisations morbides : une phlébite de la veine saphène gauche, une phlébite de la veine humorale droite, un polyarthrite de la main droite qui guérirent fort bien. L'examen du sang montre une anémie, due surtout à un abaissement du taux de l'hémoglobine, les hématies étant peu diminuées de nombre. L'agglutination du microbe par le sang de la malade était très nette ; il était doué d'un pouvoir hémolytique très intense. La réaction sanguine à l'hémolysine microbienne fut des plus remarquables. De plus, les globules de la malade présentèrent aux solutions hypotoniques de NaCl une résistance tout à fait singulière.

Étude clinique et expérimentale d'un cas mortel de paralysie diphtérique du pneumogastrique. — MM. JULES RENAULT et PIERRE-PAUL LÉVY ont observé une fillette de vingt-six mois, atteinte de diphtérie grave, qui, au cinquième jour de sa maladie, fut prise de vomissements répétés, le pouls restant bien frappé, mais ralenti, la respiration devenant très difficile, sans signe d'auscultation indiquant la moindre lésion pulmonaire. La mort survint par arrêt des mouvements respiratoires. Les auteurs écartant les diagnostics de myocardite et d'insuffisance surrénale pensent qu'il s'agit d'accidents bulbaires. Ces faits sont intéressants : 1° parce que la paralysie diphtérique isolée du pneumogastrique est rare ; 2° parce qu'en l'absence de paralysie des muscles du voile, il faut admettre, pour expliquer la localisation observée, que la toxine a dû emprunter pour se fixer électivement sur les centres du vague, non la voie veineuse, mais la voie sanguine.

L'examen anatomo-pathologique ne montre rien de particulier. L'inoculation aux cobayes de substance nerveuse prélevée au niveau des noyaux du vague ne causa aucune lésion aux animaux, sans doute parce que la quantité de toxine fixée était trop peu considérable, ayant agi plus par la localisation que par l'abondance.

Périostite costale typhoïdienne guérie par traitement médical. — MM. A. SIREDEY et MONLAUR. — Il s'agit d'un cas de périostite costale survenu cinq mois après une fièvre typhoïde et ayant déterminé une tuméfaction très volumineuse qui disparaît par des applications de collargol et un traitement ioduré.

JEAN DUBOIS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 décembre 1912.

Glycosurie hypophysaire et glycosurie adrénalique. — MM. H. CLAUDE et A. BAUDOIN ont étudié comparativement, chez les mêmes sujets, la glycosurie hypophysaire et la glycosurie adrénalique. Ils montrent qu'aux doses thérapeutiques elles sont d'intensité comparable et obéissent aux mêmes lois.

Imperfection uréogénique et acidose. — M. ACHARD rapporte deux cas dans lesquels, chez des femmes atteintes de vomissements rebelles, il existait de l'acidose sans glycosurie. Le coefficient d'imperfection uréogénique était élevé : il s'abaissa sous l'influence du bicarbonate de soude. Dans l'un des cas, les corps cétoniques avaient disparu de l'urine avant le traitement alcalin, alors que le coefficient était toujours élevé ; dans l'autre, ils persistèrent un peu en s'atténuant, après la baisse du coefficient provoquée par le bicarbonate.

Rétention chlorurée avec hypochlorémie. — MM. ACHARD, RIBOT et FEUILLIÉ ont étudié, dans diverses maladies, le taux du chlorure de sodium dans le sérum et, d'autre part, le seuil d'élimination rénale de ce corps, calculé suivant le procédé de MM. Ambard et André Weill. Ils ont trouvé pour la valeur normale de ce seuil le taux de 5,2 p. 1000.

Dans les maladies aiguës, le seuil était élevé ou abaissé, mais revenait à la normale lors de la convalescence.

L'ingestion de sel n'élevait pas toujours le seuil.

Dans les maladies chroniques, le seuil pouvait être supérieur, égal ou inférieur à la normale, indépendamment d'ailleurs de l'état de la perméabilité à l'urée.

Si la sclérose rénale tend à relever dans le sang le taux du chlorure, alors même qu'il n'y a pas de rétention ni d'œdèmes, d'autres influences peuvent contrebalancer cette action, jusqu'à provoquer l'abaissement notable et persistant du seuil d'élimination. On peut voir ainsi l'hyperchlorémie sans rétention et l'hypochlorémie avec rétention. Dans cette dernière, l'hypochlorurie n'engendre pas d'hyperchlorémie, elle est au contraire la conséquence de l'hypochlorémie.

L'anesthésie générale de longue durée par le protoxyde d'azote et l'oxygène.. — MM. AMBARD et DE MARTEL rappellent qu'il existe actuellement trois méthodes pour entretenir l'anesthésie générale par le protoxyde d'azote et l'oxygène.

La première et la plus simple consiste à administrer avec le protoxyde d'azote de faibles quantités d'oxygène. Cette anesthésie paraît irrégulière et dangereuse.

La seconde emploie le protoxyde d'azote et l'oxygène sous pression d'après la technique de Paul Bert. De tout temps, on l'a considérée comme la méthode idéale au point de vue de l'innocuité, mais on lui a objecté sa complexité et on l'a abandonnée depuis 1883.

La troisième méthode, qui paraît avoir été inaugurée

par Ileu en 1910, consiste à préparer le malade par la scopolamine pour faciliter l'anesthésie.

MM. Ambard et de Martel ont réalisé des anesthésies par la méthode de Paul Bert et de Ileu. Ils ont reconnu la possibilité d'obtenir des anesthésies longues et satisfaisantes, permettant des opérations délicates, telles que la gastro-entérostomie ou la trépanation.

Hotte fermée et stérilisable pour manipulations aseptiques. — M. Armand-Delille présente les photographies d'une hotte métallique à parois de verre, munie de manches en caoutchouc pour l'entrée des mains et dans laquelle un dispositif spécial permet d'avoir une flamme de bec Bunsen.

Cet appareil, qui peut être clos hermétiquement et stérilisé, permet de manipuler à l'abri des germes extérieurs et évite pour l'opérateur le danger des corps et des poussières nocives. Il pourrait, avec quelques modifications, être employé pour des opérations chirurgicales.

Élection. — M. Weinberg est élu membre de la Société de Biologie par 43 voix sur 65 votants. E. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 décembre 1912.

Élection. — L'Académie procède à l'élection des membres du bureau pour l'année 1913. M. Périer est élu vice-président, en remplacement de M. Chauveau qui de droit passe président.

M. Blanchard est élu secrétaire annuel, MM. Fernet et Marty membres du conseil.

Suite de la discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. Armaingaud estime que, dans l'état actuel de notre armement antituberculeux, la déclaration obligatoire est une mesure non seulement inutile mais dangereux. Il préconise, parmi les moyens d'action les plus praticables parce qu'ils sont à notre disposition immédiate, l'éducation antituberculeuse du public et l'éducation sanitaire en général, l'utilisation très large des sanatoriums pour la cure marine des enfants prédisposés, enfin la séparation, dans les hôpitaux, des malades non tuberculeux et des tuberculeux.

Sur une interprétation dynamique du rôle des diastases. — M. Daniel Berthelot a réussi à produire des digestions artificielles en l'absence de diastases et dans des conditions d'asepsie rigoureuse en irradiant au moyen de vibrations ultra-violettes très rapides les aliments placés dans des ballons en cristal de roche. Il en conclut que les ferments agissent non par leur substance, mais par leur rythme vibratoire, ce qui explique que, contrairement aux réactifs chimiques ordinaires, ils transforment des quantités illimitées de matière sans s'user eux-mêmes.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 décembre 1912.

Séance publique annuelle. J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 décembre 1912.

Traitement des tumeurs épithéliales par le Radium. — M. Savariaud insiste sur l'efficacité du radium dans le traitement des tumeurs sarcomateuses.

Dans les tumeurs épithéliales, le résultat n'est pas seulement toujours temporaire, il peut être définitif : c'est ainsi que, dans un cas signalé par M. Dominici, l'examen histologique pratiqué quelques mois après l'intervention montra une guérison complète.

Accidents dus aux calculs appendiculaires. — M. Walther insiste sur le degré de tolérance du péritoine.

Propulseur mécanique pour sondes urétrales, de couleur différente pour chacun des deux uretères, dans le cathétérisme double. — M. Bazy fait un rapport sur cet appareil imaginé par M. Louis Bazy.

Kystes dermoïdes du médiastin antérieur. — M. Jacob fait un rapport sur deux observations de kystes dermoïdes du médiastin antérieur, adressées par MM. Ferver et Oudard (de la Marine).

Ces tumeurs doivent être opérées le plus tôt possible, sinon on se trouve à la merci de complications.

L'extirpation totale constitue le traitement de choix, car elle amène une guérison complète ; malheureusement elle est souvent difficile à cause des adhérences au péricarde, aux vaisseaux du médiastin, aux bronches.

La simple ouverture avec marsupialisation ne donne que des résultats peu brillants et ne peut être recommandée que dans les cas où l'état général du malade s'oppose à une intervention plus sérieuse.

M. Morestin a eu l'occasion d'opérer un kyste dermoïde du médiastin antérieur ; il est de l'avis de M. Jacob, l'extirpation est la seule méthode à recommander.

M. Thierry déclare avoir opéré il y a une dizaine d'années une malade d'un kyste dermoïde du médiastin ; l'intervention fut suivie de guérison. J. Rouget.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 19 décembre 1912.

Syndrome pseudo-bulbaire et diplégie infantile. — M. Chaslin et Mlle Delage présentent un enfant atteint de parésie des quatre membres et d'épilepsie. Son intelligence est très rudimentaire, mais lui permet néanmoins de comprendre les mots les plus usuels. Ce qui est le plus intéressant, chez cet enfant, c'est l'existence d'un syndrome pseudo-bulbaire congénital ou d'apparition très précoce, l'empêchant de prononcer les mots qu'on lui demande et réduisant son langage à quelques sons nasonés, incompréhensibles.

Psychose chronique avec néologismes. — Mme Long présente une femme de 42 ans atteinte d'une psychose avec idées délirantes de persécution, d'influence et d'empoisonnement, non systématisées, remontant au moins à une quinzaine d'années et chez laquelle elle discute l'existence d'hallucinations sensorielles.

Délire spirite. — MM. Lévy-Valensi et Génil-Perrin montrent une femme de 59 ans, tuberculeuse, chez laquelle des pratiques fort anciennes de spiritisme paraissent avoir entraîné des convictions délirantes de médiumnité et des rêvasseries presque continuelles avec hallucinations probables visuelles, auditives et psychomotrices.

Cénesthopathie et psychose périodique. — M. Paul Camus présente une femme de 62 ans, atteinte de troubles cénesthopathiques depuis plus de trente ans, et chez laquelle une psychose maniaque-dépressive évolue sous forme d'accès périodiques, soit de dépression mélancolique, soit d'excitation maniaque. Ces troubles de la sensibilité interne, qui paraissent à la malade si étranges et indéfinissables, ont toujours persisté, malgré les oscillations de l'humeur, tantôt triste et tantôt euphorique.

Un cas de vagabondage paranoïaque. — M. Blondel montre une délirante chronique, qui, sous l'influence d'un délire systématisé, présente des réactions de fugue et de vagabondage. Dirigée par ses idées morbides, elle fit à plusieurs reprises le voyage de Paris en Espagne.

P. Camus.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 15995-12. Corbeil, Imp. Crété.

REVUE ANNUELLE

LA PHYSIOTHÉRAPIE EN 1913

PAR

le Dr E. ALBERT-WEIL,

Chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Trousseau.

Les diverses branches de la physiothérapie ne progressent point de façon égale. L'électrothérapie a marché à pas de géants depuis le Congrès de 1881 qui a fixé les unités électriques; à la période créatrice a succédé maintenant, une période d'état que peu d'acquisitions nouvelles caractérisent, mais qui est, néanmoins, féconde, parce que les indications plus anciennes sont précisées. L'hydrothérapie, la thermothérapie et, jusqu'à un certain point même, la kinésithérapie, malgré la renaissance de l'éducation physique et des méthodes physiologiques d'éducation et de rééducation des fonctions et des organes, sont encore trop souvent voisines de l'empirisme et pas assez scientifiquement étudiées. La recherche des effets que peut produire l'amortissement des radiations dans les divers tissus a, au contraire, passionné les chercheurs et suscité un nombre énorme de travaux. Rien d'étonnant donc à ce que cette revue générale soit surtout consacrée au rôle thérapeutique des radiations et particulièrement au rôle thérapeutique des rayons X, puisque, de toutes les radiations, ce sont celles qui ont le plus d'indications.

Électrothérapie.

Parmi les travaux extrêmement nombreux qui ont été publiés sur l'électrothérapie, il y a lieu surtout de signaler ceux qui ont trait aux applications thermiques des courants de haute fréquence (diathermie et électro-coagulation); ceux qui ont trait au traitement de l'obésité par l'exercice électriquement provoqué; et ceux qui ont trait au traitement de l'hypertension artérielle par les courants de haute fréquence.

Du premier groupe, puisque M. Bergonié étudie ici la diathermie ration d'appoint, je ne parlerai point; je ne ferai que signaler l'heureux perfectionnement que de Martel et Dominici ont apporté à l'électro-coagulation en jalonnant le champ opératoire d'aiguilles thermo-électriques qui leur permettent de mesurer la *température obtenue au centre aussi bien que sur la périphérie* et de donner ainsi plus de sécurité à cette méthode un peu aveugle (1).

Parmi les travaux du second groupe, il convient surtout de citer ceux de Bergonié, de Speder, de Laquerrière et Nuytten, d'Haeckel, de Marcel Labbé (2).

La méthode de l'exercice électriquement provoqué, imaginée par Bergonié pour traiter l'**obésité ou les maladies causées par le ralentissement de la nutrition** consiste à faire contracter simultanément le plus grand nombre possible des muscles du corps au moyen de très grandes électrodes mises en contact avec la peau, reliées par groupes au secondaire d'un appareil faradique spécial. Durant l'application, qui doit être quotidienne et atteindre parfois une durée de soixante minutes, tous les muscles du tronc et des membres se contractent sans que le patient éprouve la moindre sensation désagréable. La circulation périphérique augmente, la peau se couvre de sueur, les mouvements respiratoires s'accélèrent légèrement, les échanges respiratoires deviennent plus intenses, et la température axillaire s'élève. Après l'application, les mouvements respiratoires et cardiaques reviennent rapidement à leur rythme normal. Grâce au mode d'application du courant (une période de repos succédant à une période de contraction), dit Speder, on observe non seulement une absence de fatigue, mais encore une activité musculaire plus grande. Cette méthode n'est évidemment pas un procédé complet de guérison de l'obésité; elle n'en est, comme le dit avec raison Laquerrière, qui l'expérimenta sur lui-même, qu'un des facteurs. Elle est destinée à suppléer ou à remplacer l'exercice volontaire dans tous les cas où celui-ci est difficilement applicable; elle permet de faire supporter au malade une dose d'exercice musculaire qu'il ne pourrait pratiquer autrement; mais elle doit être associée à la diététique sans laquelle il n'est pas de cure rationnelle de l'obésité.

La place exacte que doivent occuper les courants de haute fréquence dans le traitement de l'**hypertension artérielle ou de certaines affections cardiaques** n'est point encore déterminée. Si certains auteurs, comme Carrière (3), croient que cette méthode est loin d'être sans danger, d'autres, au contraire, comme Libotte, Rumpf, Bonnefoy (4), affirment que son emploi est légitime et peut être des plus heureux. Guilleminot (5) professe une opinion moyenne; mais il reste dans le doute à propos de la constance des résultats obtenus. Il faut espérer que l'avenir apportera des résultats plus précis sur ce point.

Radiothérapie.

La radiothérapie est une science dans un perpétuel devenir. Tous les jours, l'appareillage se perfectionne; aussi, tous les jours, les irradiations peuvent devenir plus intenses et partant plus efficaces. Par la filtration, à l'aide de lames de métaux radiochroïques, on a pu éliminer les rayons mous qui s'amortissent dans les premières couches de matières qu'elles traversent, et ne laisser agir que ceux qui peuvent parvenir en des régions plus pro-

(1) DE MARTEL et DOMINICI, *Société des chirurgiens de Paris*, 19 avril 1912.

(2) *Congrès de physiothérapie*, avril 1912; *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, août 1912.

(3) *Paris Médical*, 20 janvier 1912.

(4) LIBOTTE, *Archives d'électr. méd.*, janvier 1912. — RUMPF, *Bull. génér. de thérapeutique*, 15 janvier 1912. — BONNEFOY, *Journal de physiothérapie*, sept. 1912.

(5) GUILLEMINOT, *Annales d'électrobiologie*, août 1911.

fondément situés. Mais, jusqu'à présent, les radiologues ont usé d'une filtration timide pour ainsi dire, à l'aide de lames d'aluminium de 2/10, 5/10 de millimètre, ou de 1 ou 2 millimètres, car ils ne pouvaient allonger outre mesure la durée des applications. Il est vraisemblable que, grâce aux travaux de Gauss et Lembke (1) et aux recherches si remarquables que MM. Nogier et Regaud exposent en ce numéro même, nous sommes à l'heure actuelle à l'aurore de nouvelles techniques, que couramment des filtres de 4 millimètres seront utilisés, et que l'épuration des faisceaux les débarrassera de toutes les radiations inutiles ou nocives. A la radiothérapie d'aujourd'hui, science véritable, mais art bien plus encore en raison de la conciliation difficile entre la radiosensibilité trop voisine des divers organes et la puissance presque aveugle du faisceau radiant, succédera une radiothérapie plus savante utilisant des faisceaux sélectionnés, adaptés aux buts pour lesquels elle sera requise.

Il en sera ainsi quand les **procédés actuels de mesure** seront perfectionnés, quand surtout on pourra évaluer d'une façon pratique *la quantité* et *la qualité* du rayonnement par des mesures ionométriques, comme l'a fait Villard avec son Radioscléromètre et son Quantitomètre, mais d'une façon encore inutilisable en clinique.

En attendant ces appareils nouveaux, plus prochains peut-être qu'on ne le croit, puisque, en 1911, Villard a présenté un Radiosclérométre déjà plus pratique, il faut se contenter des mesures colorimétriques pour évaluer la qualité des rayons. Mais le *radiomètre Sabouraud-Noiré* ne permet l'évaluation que d'une dose, et le *chromoradiomètre Bordier*, observé à la lumière ordinaire, présente une échelle de teintes impossible à distinguer ; aussi le radiomètre Sabouraud-Holzknecht (1911) dans lequel la comparaison des teintes est plus facile, et surtout le radiophotoscope de Nogier (2), ont été les bienvenus. Ce dernier appareil permet la comparaison des teintes devant des sources lumineuses constantes, jaunes ou bleues; et, étant donné qu'une pastille qui semble avoir la teinte III à l'échelle Bordier à la lumière jaune n'a vraiment que la teinte I à la lumière bleue, il donne la faculté de mesurer un plus grand nombre de quantités différentes. Il ne faudrait point croire d'ailleurs, qu'il donne aux mesures un caractère de certitude absolue, surtout maintenant qu'on utilise en radiothérapie des radiations filtrées, car il n'est pas douteux, ainsi que Schmidt l'avait déjà signalé en 1910, que le virage des pastilles varie suivant le degré de pénétration des rayons ; car il est possible que, pour des rayons de haute pénétration, comme ceux que l'on peut utiliser grâce à l'interposition de filtres épais, il n'y a qu'un amortissement très faible des radiations dans la couche réactive, et que, par suite, l'indication donnée ne mesure qu'une petite fraction des rayons incidents.

(1) Gauss et Lembke, Rœntgentiefentherapie, Urban et Schwarzenberg, éditeurs, Berlin, 1912.

(2) *Archives d'élect. méd.*, 10 octobre 1912.

Quoi qu'il en soit, même en l'état actuel de la physique des rayons X, la radiothérapie a un grand domaine, par suite des radiosensibilités différentes des divers tissus normaux et pathologiques. Ce domaine peut être divisé en un certain nombre de départements : dans les uns, il n'y a point à constater de progrès véritablement manifestes de nos connaissances, bien que des cas heureux aient été publiés ; car les observations nouvelles ne sont, pour ainsi dire, que le calque d'observations précédentes. Aussi je n'en parlerai pas et me contenterai de passer rapidement en revue les notions nouvellement acquises en ce qui concerne les affections des organes glandulaires, les affections de la peau, les tumeurs malignes, les fibromes utérins, les affections tuberculeuses, les affections du système nerveux ; et je n'omettrai pas de relater les accidents qu'une thérapeutique trop intense peut causer.

La radiothérapie des organes glandulaires. — L'exquise radiosensibilité des organes glandulaires devant des doses de rayonnement qui sont de presque nul effet sur les organes voisins, a pu être mise en évidence, grâce à la filtration, aussi bien par l'expérimentation que par les applications thérapeutiques. Aussi nul doute ne saurait dès à présent subsister : *la radiothérapie est de plus en plus une thérapeutique frénatrice, soit pour diminuer le volume des appareils glandulaires, soit pour tarir leur sécrétion.*

De toutes les glandes de l'organisme, **le thymus** est peut-être l'organe le plus radiosensible. Cette radiosensibilité, connue depuis 1903 grâce aux travaux de Heineke, Rudberg, etc., a été surtout mise en lumière en 1911 et 1912, grâce aux travaux de Regaud, à la thèse de son élève Crémieu et grâce aux observations d'hypertrophies du thymus complètement guéries par la radiothérapie, publiées en ces derniers temps par d'Œlnitz, Weill et Pehu et moi-même, soit seul, soit en collaboration avec Ribadeau-Dumas. Regaud et Crémieu ont fait des expériences extrêmement nombreuses sur le chat, en donnant soit une dose unique et forte, soit en pratiquant des irradiations plus faibles et convenablement rapprochées. Ils ont sacrifié les animaux à des dates de plus en plus éloignées de l'époque des irradiations ; ils ont pu faire les constatations histologiques suivantes :

« Si l'on use d'une dose assez élevée, dès le deuxième jour la diminution du thymus, résultant de la dégénérescence et de la disparition des petites cellules lymphoïdes qui constituent la majeure partie de son parenchyme, est manifeste. Au cinquième jour, elle peut atteindre 80 p. 100 du poids de la glande. Entre le douzième et le quinzième jour, la réduction pondérale est à son maximum et le poids peut alors descendre, ainsi que Rudberg l'avait déjà observé, à moins du dixième du poids primitif.... Vers le quinzième jour, un processus de régénération s'établit ; les globules reprennent peu à peu leur ampleur ; en deux nouvelles semaines, tout rentre dans l'ordre et le thymus reprend à peu près son aspect et sa structure primitifs, son volume restant un peu réduit.

« Mais si, au lieu d'une application relativement modérée, on fait subir à l'organe soit deux applications semblables séparées l'une de l'autre par un intervalle de huit à quinze jours, soit une irradiation unique mais plus intense, le résultat est tout différent : l'atrophie obtenue est définitive, sans aucune régénération. »

De l'ensemble de leurs recherches expérimentales, Regaud et Crémieu ont voulu déduire la posologie du traitement Rœntgen de l'hypertrophie du thymus. Dans les cas très graves, ils proposent, en insistant sur ce point, d'administrer en une fois une dose unique de rayons donnant sur la peau, à la pastille du chromoradiomètre de Bordier, la teinte III lue à la lumière du jour, après l'interposition d'un filtre de 4 millimètres d'aluminium, c'est-à-dire une dose correspondant à 16 unités H, et ils recommandent une irradiation plus faible une vingtaine de jours plus tard si le besoin s'en fait sentir. Dans les cas moins graves, ils proposent une technique moins sévère, mais ils ne cachent pas leurs préférences pour leur méthode intensive. Il m'a semblé au contraire, et j'ai insisté sur ce point à la Société de Pédiatrie, que des doses de rayons X qui ne dépassent pas 5 à 7 H après un filtre de 1 millimètre à 2 millimètres d'épaisseur suffisent pour déterminer la régression de la glande et, pour le prouver, j'ai publié quatre cas avec des radiographies prouvant la guérison.

En tout cas il semble bien établi dès à présent, malgré les critiques d'Olivier qui reproche à la radiothérapie d'être aveugle, que le traitement de choix de l'hypertrophie du thymus est la radiothérapie. Les rayons X sont aussi efficaces et moins dangereux que la thymectomie, et seuls les cas suraigus avec accidents immédiatement menaçants restent justiciables de la chirurgie ; et encore on peut même, en ces cas, comme le conseille Crémieu, pratiquer le tubage en même temps qu'une irradiation forte dont le but est de permettre d'enlever le tube quarante-huit heures après sa mise en place (1).

Contre **l'hypersécrétion de la glande thyroïde, dans les états basedowiens,** la radiothérapie a également une influence des plus heureuse et cette influence a été bien mise en lumière par le rapport de Ledoux-Lebard au Congrès de physiothérapie de 1912, par la discussion qui en a été le complément et, enfin, par une communication toute récente de Crouzon et Folley (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 6 déc. 1912). Dans tous les états basedowiens, l'amélioration de l'état général survient peu de temps après les premières irradiations et parfois l'on voit survenir presque immédiatement des augmentations de poids et l'espacement des crises de diarrhée. L'amélioration des symptômes cardiaques est plus graduelle et se produit le plus fréquemment en plusieurs étapes. Au début on observe la disparition des angoisses et des douleurs précordiales, la diminution des palpitations spontanées et de la dyspnée d'effort. La diminution très appréciable du goitre est la règle, quoique en certains cas il peut arriver que l'hypertrophie de la glande ne soit pas influencée; mais d'ailleurs, si les symptômes généraux se sont amendés, il est d'importance quelquefois secondaire que le cou ait repris ou non sa forme normale (2).

Les chirurgiens sont en général hostiles à l'emploi des rayons X contre le goitre exophtalmique et Alamartine a été leur porte-parole dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* (3 décembre 1911) ; mais il semble bien que ces opinions seraient revisées s'ils voulaient contrôler les résultats obtenus.

Il n'y a d'ailleurs pas lieu de redouter la radiothérapie comme dangereuse ; le seul danger d'irradiations trop intenses pourrait être l'atrophie totale de la glande et la production d'un myxœdème dû aux rayons X. Bergonié et Speder ont eu deux malades chez qui le traitement a produit ces accidents ; mais nul autre radiologue n'a signalé des faits semblables qui doivent — cela est de toute évidence — survenir bien plutôt après une extirpation chirurgicale. Le seul inconvénient d'un traitement intensif pratiqué avec la technique de Marie et Clunet est, au début de son emploi, une aggravation des symptômes ; mais, après cette période critique et après un stade de latence de quinze jours à un mois en moyenne, l'amélioration se dessine pour ainsi dire toujours très nettement.

Contre **le goitre simple**, la radiothérapie est en général moins acceptée, et la littérature est assez pauvre sur ce sujet. Son emploi est pourtant logique si l'on se reporte aux expériences que Zimmern, Battez et Dubus ont rapportées au Congrès de l'Association pour l'Avancement des Sciences de 1911. Après des irradiations suffisamment intenses, ces auteurs ont provoqué, chez le lapin, la disparition presque complète de l'épithélium glandulaire et constaté que les préparations histologiques ne montraient plus que le squelette fibreux et quelques blocs de matière colloïde à la place du tissu de la glande.

Dans les applications thérapeutiques, les résultats sont pour certains moins brillants ; s'il faut en croire Franz Rave (3), bien qu'une légère régression puisse être observée de temps en temps dans les formes parenchymateuses, il ne faut essayer la radiothérapie que dans les cas où les malades refusent l'opération et lorsque de graves complications, surtout du côté du cœur, contre-indiquent l'acte opératoire. Ces restrictions ne doivent vraisemblablement pas être aussi sévères pour les hypertrophies de la glande thyroïde qui peuvent survenir dans l'enfance, si j'en juge par le cas d'un enfant que j'ai observé avec Triboulet et qui fut guéri d'un goitre affectant un seul lobe du corps thyroïde par quatre applications de rayons filtrés par 2 millimètres d'aluminium.

(1) Regaud et Crémieu, *Lyon chirurgical, Archives d'électricité médicale*, 1911-1912 ; *Société de biologie*, 1911. — Cremieu, *Thèse de Lyon*, 1912. — Weill et Pehu, *Lyon médical*, décembre 1911. — Ribadeau-Dumas et Albert-Weil, *Société méd. des hôpitaux*, 29 mars 1912. — Albert-Weil, *Société de Pédiatrie*, octobre 1912.

(2) Péan, *Thèse de Paris*, 1912.

(3) Franz Rave, *Bulletin général de thérapeutique*, 1911, n° 23.

Se basant sur les travaux de Vaquez et surtout sur ceux de Josué qui ont établi l'existence d'un **syndrome surrénal vasculaire**, caractérisé par l'hypertension, l'hyperplasie surrénale et l'hypertrophie cardiaque, Zimmern et Cottenot (1) ont voulu combattre le symptôme hypertension en agissant *sur les capsules surrénales* et en tentant de modérer leur sécrétion au moyen des rayons X. Ils ont réuni les observations de 16 malades et ont montré que des doses de 9 unités H administrées en un mois, après un filtre de 1 millimètre, déterminaient une chute de pression qui subsiste plusieurs mois après la cessation du traitement. Jusqu'à présent, d'autres radiologues n'ont pas présenté d'observations analogues ; et il faut, avant d'ouvrir crédit à cette nouvelle méthode d'abaissement de la pression artérielle, attendre que ces résultats soient confirmés et que son innocuité soit démontrée : il est impossible, en effet, de n'irradier *que les capsules surrénales*, et il n'est peut-être pas inoffensif d'irradier en même temps les reins, puisque Heymann a montré toute la radiosensibilité de ces organes.

D'autres organes glandulaires comme l'hypophyse (Gramegna, Béclère), la mamelle (Cluzet et Bassal), le foie (Hudellet, Menetrier, Touraine et Muller) sont aussi radiosensibles, mais sur leur radiosensibilité rien de nouveau n'a été écrit en ces derniers temps. La radiosensibilité des **glandes intestinales** devant les rayons de haute pénétration sélectionnés par des filtres épais, seule, est une acquisition nouvelle due à MM. Nogier et Regaud ; mais ces auteurs l'ont déjà signalée dans *Paris Médical* en octobre dernier, et ils reviennent sur ce point dans ce numéro même. Je n'ai donc pas à y insister.

La radiothérapie dans les maladies de la peau. — L'emploi des rayons X dans nombre de maladies de la peau est général, on le comprend facilement, si l'on songe à la radiosensibilité du revêtement cutané. Parmi les travaux intéressants sur ce département de la radiothérapie on peut signaler les mémoires de Belot sur le traitement des chéloïdes, des sycosis de la barbe (*Soc. de Rad.*, 1912), de l'acné chéloïdienne (*Archives d'élect. méd.*, janvier 1911) ; mais il faut insister surtout sur les discussions sur le traitement de l'hypertrichose (2), sur la détermination des doses de rayonnement à appliquer contre les épithéliomas cutanés (3), et sur les applications du rayonnement du tube Lindemann.

Je ne reviendrai pas sur le traitement radiothérapique de l'**hypertrichose** dont j'ai parlé en publiant le compte rendu du Congrès de Nîmes. Belot a réprouvé ce traitement ; mais ses critiques ne me semblent avoir de valeur que contre les techniques sévères analogues à celles que pratiquent, Bergonié et Speder, et non contre la méthode que j'ai formulée et que je pratique depuis de longues années, méthode basée sur la répétition d'irradiations espacées, suffisantes pour déterminer chaque fois la dépilation temporaire sans érythème ni pelliculisation.

Ehrmann, à l'exemple d'André Broca, préconise la filtration et les fortes doses contre *toutes* les variétés d'**épithéliomas cutanés**. Les épithéliomas lobulés paraissent certes moins sensibles aux irradiations que les tubulés, et, parmi ces derniers, les perles épidermiques sont d'ordinaire plus tenaces que les autres éléments de la lésion ; mais les uns et les autres peuvent être détruits par la radiothérapie, si les rayons sont suffisamment pénétrants, si l'on ne craint pas d'user de doses qui seraient dangereuses en d'autres points du revêtement cutané ; l'épaisseur des tissus pathologiques absorbe ici la plus grande partie de l'irradiation, et les tissus plus profondément situés qui forment la trame de la cicatrice ne reçoivent que des doses relativement faibles. Belot, au contraire, fait des distinctions importantes. Dans les cas d'épithélioma végétant, toutes les fois que la tumeur présente une certaine épaisseur, il associe le grattage à l'application radiothérapique, car, par le grattage, on enlève une grande partie des éléments morbides, on atteint plus facilement les plans plus profonds, tout en utilisant une dose plus faible de radiations. Il n'y a pas lieu de craindre, comme certains l'ont écrit, que le grattage puisse favoriser la généralisation. C'est un reproche formulé par les esprits timorés contre toute thérapeutique nouvelle. Et il y a plus de trois cents ans que l'on traite avec de bons résultats les cancroïdes par simple curettage ; et l'on ne voit pas comment un curettage précédant la radiothérapie peut mériter ce reproche. Enfin et surtout, il y a la pratique et l'expérience ; depuis dix ans que Belot associe grattage et rayons X dans certaines formes d'épithélioma, il n'a jamais vu un seul cas qui ait été suivi d'accident, alors qu'au contraire les résultats obtenus ont été le plus souvent excellents.

Les arguments pour l'une ou l'autre technique peuvent se soutenir ; aussi rien d'étonnant à ce que pour le moment leurs partisans ne se mettent point d'accord et que ce soit à l'avenir à les départager.

Le tube Lindemann est un tube possédant une fenêtre en verre spécial, formé de lithium, berylium et bore, laissant passer les radiations molles qui sont arrêtées par le verre ordinaire. Franck Schultz (4) et moi-même (5) avons employé ce tube pour traiter des **affections tout à fait superficielles de la peau** ; il m'a semblé que, grâce à la précocité de la réaction obtenue et à sa bénignité, ce tube permettait des applications curatives des plus efficaces contre les nævi plans et les télangiectasies qui étaient jusqu'à présent si difficiles à guérir.

La radiothérapie des tumeurs malignes. — Dans une séance de décembre 1911 de la Société de chirurgie, Tuffier a mis en garde les observateurs contre

(1) ZIMMERN et COTTENOT, *Société de Radiologie*, mai 1912.

(2) *Congrès de l'Ass. franç. pour l'avancement des sciences*, Nîmes, 1912.

(3) *Société de radiologie*, avril 1912 ; et thèse d'EHRMANN, 1912.

(4) FRANCK SCHULTZ, *Société allemande de radiologie*, avril 1911.

(5) ALBERT-WEIL, *Société française d'électrothérapie*, juillet 1912.

la confusion possible entre les tumeurs indéterminées inflammatoires affectant des allures de **sarcome** et les vraies tumeurs sarcomateuses et il a semblé dire que la majorité des succès de la radiothérapie survenait précisément dans les faux sarcomes. Cette affirmation est certainement inexacte, puisque des biopsies ont maintes fois montré la vraie nature des tumeurs traitées par les rayons X. La radiothérapie a pu réussir contre des tumeurs inflamatoires bénignes, mais ni ses succès ni la durée de ses succès contre les sarcomes ne sauraient être contestés. De la statistique de Kienbock qui porte sur 90 cas observés pendant plus de deux ans, il résulte qu'elle a amené la guérison dans 18 p. 100 des cas, une amélioration dans 57 p. 100 et qu'elle a été inactive dans 25 p. 100 des cas. D'autres observateurs ont pu suivre d'ailleurs leurs malades plus longtemps : Gocht a signalé un mélanosarcome de l'œil sans récidive quatre ans après le traitement ; et Lévy-Dorn (1) a rapporté un cas de lymphosarcome et un cas de sarcome périostique du fémur non récidivés six ans après le début des irradiations. Si l'intervention chirurgicale reste donc l'indication primordiale dans les cas opérables, la radiothérapie est tout à fait indiquée dans les cas inopérables comme seule thérapeutique, et dans les cas opérables, après l'opération, pour prévenir la récidive.

Cette radiothérapie prophylactique doit aussi être pratiquée dans les cas de **cancers du sein**, après l'opération ; c'est l'opinion de nombre de radiologues, de Wetterer (2) entre autres, c'est également celles d'un certain nombre de chirurgiens (3) peut-être plus encore en Allemagne qu'en France, grâce aux publications de Czerny et de Steinthal.

Une autre méthode allemande pour la thérapeutique **des tumeurs intra-abdominales** mérite aussi d'être signalée : c'est celle de Werner et Caan (4) qui rappelle un peu celle qu'avait proposé, en 1907, Maunoury à l'Association française de chirurgie, et beaucoup celle qu'avait employée Carl Beck à la même époque. Elle a pour but de mettre les tumeurs abdominales devant le faisceau de radiations dans les mêmes conditions que le seraient des tumeurs superficielles. Elle associe la radiothérapie à la chirurgie et comprend trois temps : 1° l'ouverture de la paroi abdominale ; 2° la suture de la peau et du péritoine ; 3° le déplacement de la tumeur vers l'extérieur après destruction éventuelle des adhérences, puis fixation aux bords de la plaie par des sutures comprenant les parties saines voisines. S'il est besoin, on fait, soit une gastro-entérostomie, soit une entéro-anatomose, soit une entérostomie. Les irradiations sont commencées trois à six jours après l'opération ; les unes sont strictement localisées à la tumeur mise à nue ; les autres diffuses comprennent les tissus sains et la peau entourant la plaie. Dans leur mémoire, les auteurs rapportent quatre observations de malades atteints d'affections néoplasiques graves et dont on ne pouvait espérer aucune amélioration par aucun autre mode de traitement : la guérison a été obtenue et a subsisté pendant des mois ; certains patients ont même pu reprendre leurs occupations.

La radiothérapie des fibromes utérins. — La radiothérapie des **fibromes utérins** est incontestablement, de toutes les questions qu'a fait naître l'introduction des rayons X dans la thérapeutique, celle qui a suscité en ces derniers temps le plus de travaux et le plus de discussions. Elle a été à l'ordre du jour du Congrès de physiothérapie de 1911 et du Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences de la même année ; e le a donné lieu à la suite d'un travail du Dr Halluin à une discussion capitale à la Société belge de radiologie en juin de cette année ; et enfin elle a suscité tant en France qu'en Allemagne un nombre si considérable de mémoires qu'il est impossible de les citer.

Certains radiologues, Kronig et Gauss entre autres, sont venus affirmer que l'intervention sanglante a cessé d'être le traitement de choix des fibromes et des métropathies hémorragiques et qu'elle ne reste plus réservée maintenant qu'à quelques cas exceptionnels, où, pour des raisons particulières, la radiothérapie est inopportune. Par contre, des chirurgiens comme Lejars, Souligoux, Potherat, Walther répudient énergiquement tous les essais radiothérapiques qu'ils ne croient pas supérieurs à toutes les autres méthodes palliatives déjà préconisées. La vérité semble être dans une opinion moyenne. Comme l'a dit Siredey au Congrès de physiothérapie de 1911 « la radiothérapie ne saurait être comparée aux divers procédés de kinésithérapie ou de thérapeutique médicale. Elle constitue un traitement nouveau dont l'importance et la valeur ne peuvent être méconnues ; elle détermine dans l'appareil génital des modifications réelles, aussi profondes que rapides, qui font disparaître le plus souvent les troubles fonctionnels et diminuent le volume des tumeurs.

Le tout est de savoir bien poser les indications : avec Laquerrière, il faut affirmer que la radiothérapie pratiquée pour combattre les fibromes utérins ne saurait convenir chez des femmes de moins de quarante ans et qu'elle réussit le mieux sur des femmes ayant atteint quarante-cinq ans. Son essai s'impose alors, comme dit Siredey, pour les fibromyomes dont le volume restreint, le développement lent, la parfaite mobilité ne font redouter aucune complication grave, ou, comme disent Bergonié et Speder, chez les femmes qui, même près de la ménopause, portent des fibromes déterminant des phénomènes douloureux, des phénomènes de compression et surtout des hémorragies. De l'action si constante de la radiothérapie sur la menstruation et les pertes de sang, il ressort même que ce trai-

(1) Lévy-Dorn, *Journal belge de radiologie*, 29 février 1912.

(2) Wetterer, *Munch. med. Woch.*, 17 octobre 1911.

(3) On peut lire sur ce point la discussion à la Société de chirurgie de Lyon du 16 février et 2 mars 1911 ; et *Versammlung Deuts. Naturforsche v. Aerzte Karlsruhe*, 25 septembre 1911.

(4) Werner et Caan, *Munch. med. Wochens.*, 14 mars 1911.

tement est également indiqué dans les cas d'hémorragie des femmes près de l'âge critique. Le traitement chirurgical, par contre, conserve encore tous ses droits quand il s'agit de femmes âgées de moins de quarante ans ou quand, quel que soit l'âge des malades, il s'agit de tumeurs fort volumineuses déterminant des accidents de compression, des fibromes à évolution rapide ou de fibromes ne se rattachant à l'utérus que par un pédicule plus ou moins large.

Malheureusement la technique des divers radiologues est encore loin d'être uniformisée. Quelques rares accidents tardifs, caractérisés par des ulcérations cutanées à évolution lente et douloureuse, rendent nécessaire l'établissement d'une méthode uniforme et prudente. Hœnisch place l'anticathode à 36 centimètres de la peau, fait en quatre jours trois séries de quatre irradiations, donnant à chaque série 5 à 10 unités Kienbock sous un filtre d'ailleurs peu recommandable, la peau de chèvre. Albers Schoenberg emploie deux procédés : un procédé rapide dans lequel les irradiations sont faites trois jours consécutivement et reprises tous les huit jours, et un procédé lent dans lequel les irradiations ne sont reprises que tous les quinze jours, et dans lesquelles dans chaque série on ne dépasse jamais la dose d'érythème. Belot préconise l'irradiation abdominale avec trois portes d'entrée, à travers 1 ou 2 millimètres d'aluminium. A chaque série, 4 à 5 unités H sont administrées sur les diverses portes d'entrée ; mais, quel que soit le résultat obtenu, il ne fait guère plus de 10 à 12 séances. Bordier a formulé, en 1912, une technique moins sévère que sa technique primitive ; mais elle me paraît néanmoins encore dangereuse.

Laquerrière utilise quatre portes d'entrée : deux antérieures à droite et à gauche, deux postérieures droite et gauche et pratique une irradiation sur chacune de ces surfaces tous les vingt jours environ, en suivant comme principe de ne jamais administrer la dose donnant l'érythème. Je me contente de l'irradiation antérieure et j'irradie surtout les régions cutanées correspondant aux régions ovariques, puisque la radiothérapie agit beaucoup plus sur la fonction ovarienne que sur le fibrome lui-même ; j'administre la dose maxima que la peau peut supporter sous un filtre de 2 millimètres et je répète les irradiations toutes les trois semaines. Ce sont là des doses très prudentes que l'on ne saurait comparer aux doses qu'emploie Gauss à la clinique gynécologique de Fribourg et qui, grâce à un système d'irradiations croisées, font pénétrer sur l'utérus lui-même une dose incontestablement énorme. On ne peut rejeter *a priori* la méthode de cet auteur, mais on ne saurait assez répéter qu'une grande prudence est nécessaire si l'on veut éviter les ulcérations tardives que Bergonié et Speder, Bordier, Desplats et d'Halluin ont signalées et qui ont si vivement ému la Société de chirurgie à la suite de l'observation qu'a communiquée Walther. Il est certain, d'ailleurs, que les progrès de l'appareillage, la pratique de la filtration par filtres épais permettront bientôt vraisemblablement de mieux localiser les radiations et de donner à la radiothérapie des fibromes la précision absolue qu'elle n'a pas encore atteinte actuellement (1).

La radiothérapie des affections tuberculeuses. — Naguère on ne traitait par les rayons X que les tuberculoses cutanées ; mais la possibilité de faire pénétrer en profondeur les radiations a fait reconnaître que les manifestations ganglionnaires, osseuses ou viscérales, pouvaient également tirer grand bénéfice de la radiothérapie. Je ne parlerai pas des travaux de Barjon, Ghilarducci, Kienbock, etc., sur la tuberculose des ganglions périphériques, puisque M. Jaugeas traite dans ce numéro du traitement des adénopathies. Je me contenterai de signaler qu'à la Société de Pédiatrie (octobre 1912), D'Œlnitz a signalé les heureux effets des irradiations dans les adénopathies trachéo-bronchiques des nourrissons et que Pollosson, Barjon et Santy ont traité avec succès par la radiothérapie un cas de tuberculose péritonéale (*Société des Sciences médicales de Lyon*, janvier 1912).

En ce qui concerne la **tuberculose osseuse ou articulaire**, les guérisons publiées ont toujours été des guérisons d'affections siégeant sur les petits os des membres ou sur les articulations assez superficielles. Cette thérapeutique, inaugurée par Kirmisson en 1898, était restée peu imitée et, jusqu'aux observations d'Iselin, de Ghilarducci, Baisch et jusqu'aux miennes propres (2), on peut dire qu'il n'y avait pas eu une expérimentation d'ensemble à ce sujet.

Des constatations que j'ai pu faire sur mes petits malades, il résulte que les spinas ventosas tuberculeux, dans lesquels la lésion osseuse consiste simplement en un décollement périosté plus ou moins étendu, sont les plus facilement curables par les rayons X ; ce sont d'ailleurs ceux où les lésions sont encore peu accentuées. Les spinas dont les lésions osseuses consistent en un décollement périosté et des lésions d'ostéite condensante guérissent aussi assez rapidement. Les spinas, dans lesquels on constate déjà des vacuoles, des aréoles dans l'os, aussi bien que ceux où l'on constate l'aspect caractéristique de l'os soufflé avec cavité centrale et épaississement des parois demandent pour la guérison un plus long temps de traitement. Dans les cas de spinas assez avancés dans leur évolution pour être compliqués de collections purulentes non ouvertes, le traitement

(1) *Congrès de l'avancement des sciences* (Dijon, 1911). *Congrès de physiothérapie*, Paris, 1911. — D'Halluin, Belot, Speder, Hœnisch, Bordier, etc., *Journal belge de Radiologie* nos 3 et 4, 1912. — Albers Schœnberg, *Monatschrift f. Geburtshielfe u. Gynækologie*, fasc. 1, 1912. — Runge, *Deutsche med. Woch.*, no 25, 1912. — Schmidt, Tecknik der Rœntgenbehandlung in der Gynækologie. — Gauss, Sthrahlentherapie vol. I, fasc. 1, 2. — Laquerrière, Albert-Weil, *Société d'électrothérapie*, juillet 1912, etc.

(2) Iselin, *Deut. Zeits. f. Chirurg.*, 103, Bd. 6, 1910. — Ghilarducci, *Extranea del policlinica*, 1910. — Baisch, *Berl. klin. Woch.*, 1911, no 11. — Albert-Weil, *Arch. d'élect. méd.*, 25 mai 1912. — *Congrès de physiothérapie*, 1912.

radiothérapique peut donner de bons résultats s'ils est complété par des ponctions évacuatrices. Dans les cas de spinas suppurants, compliqués d'ulcérations plus ou moins vastes, qu'il y ait ou non des esquilles osseuses, le traitement radiothérapique seul est beaucoup moins efficace ; aussi il est légitime de conclure que ces cas doivent d'abord être traités par le grattage, et ensuite seulement par quelques séances de radiothérapie.

De ces constatations faites dans des cas de tuberculose des os courts des membres, il paraît logique de conclure que, dans des tuberculoses ostéo-articulaires plus profondément situées, que, dans des cas de coxalgies, de tumeurs blanches, l'avenir nous apprendra que des rayons X hautement filtrés doivent intervenir comme un facteur important de guérison.

La radiothérapie dans les maladies du système nerveux. — En ces derniers temps, il n'a point été publié de travaux contribuant à la généralisation de l'emploi des rayons X chez des syringomyéliques, tel qu'il résultedes travaux de Babinski, Marinesco, Delherm, Beaujard et d'autres, d'ailleurs ; par contre, les indications et la technique du traitement radiothérapique des **névralgies** viennent d'être complètement établies par Babinski, Charpentier, Delherm et Py, et par Zimmern et Cottenot (1).

Depuis longtemps, on avait tenté l'application des rayons X sur les régions douloureuses dans la névralgie faciale et dans la sciatique ; mais les résultats n'avaient été heureux que très exceptionnellement. Si l'on irradie, au contraire, les racines rachidiennes, le succès est, pour ainsi dire, la règle. Freund a attribué les sédations ainsi obtenues à l'hyperémie déterminée par l'irradiation autour des trajets nerveux ; mais, comme cette action et ses heureuses conséquences doivent se produire aussi bien dans les irradiations périphériques qui, en somme, sont inefficaces, il semble plus rationnel de dire avec Zimmern que l'action des rayons X consiste dans le dégagement des racines comprimées et irritées par une inflammation de leurs enveloppes ; la sédation des douleurs peut être comparée à celle qui succède au dégagement des filets nerveux après la résorption de blocs néoplasiques lorsqu'on irradie le cancer du sein ; cette théorie de la pathogénie radiculaire de certaines sciatiques primitives est, du reste, en accord avec les conceptions modernes qui localisent la lésion, soit dans la portion intravertébrale de la racine (Dejerine-Camus), soit dans la région extravertébrale (Sicard). Zimmern et Cottenot ont traité 8 cas de névrites et radiculites diverses ; Delherm et Py, 12 cas de sciatique ; les uns comme les autres utilisent des doses faibles et filtrent les rayons avec des filtres variant de 5/10 de millimètre à un millimètre et déclarent que la douleur est atténuée très rapidement dès les toutes premières séances.

(1) BABINSKI, CHARPENTIER, DELHERM, *Société de neurologie*, avril 1911. — PY, *Société d'électrothérapie*, juillet 1911. — DELHERM et PY, ZIMMERN et COTTENOT, *Société de radiologie*, juillet 1912. — PY, Thèse de Paris, 1912.

Les dangers des rayons X. — Les rayons X ont des agents de destruction ou d'excitation cellulaire extrêmement actifs que l'art discipline pour en faire des agents curatifs : ce sont des médicaments d'activité différente suivant leur qualité, qui, comme tous les médicaments actifs, peuvent devenir une cause de danger pour l'organisme, soit que l'organisme ait vis-à-vis d'eux une sorte d'idiosyncrasie, soit qu'ils aient été administrés à doses trop fortes ou même à doses faibles par trop répétées.

Les rayons X ont donc déterminé des accidents ; parmi ces accidents, on peut en distinguer deux catégories : ceux qui frappent les opérateurs et ceux qui frappent les opérés.

Les **accidents locaux des opérateurs** sont d'emblée chroniques et caractérisés par l'induration de la peau, l'hyperkératinisation, l'apparition de petites proliférations épidermiques, et enfin l'ulcération ; ils frappent surtout les mains, donnant naissance à ce que l'on a appelé *la main Rœntgen*. Sur ces lésions, même quand elles sont bénignes, peut se produire le carcinome Rœntgen. Otto Hesse (2) en a pu réunir 94 observations indubitables. On peut d'ailleurs espérer qu'avec une prophylaxie bien comprise la liste en sera désormais close et que, de plus en plus, se feront rares les observations de radiologues ayant perdu leurs doigts ou leurs mains.

Les **accidents généraux des opérateurs** sont bien moins facilement évitables, car il est impossible à celui qui manipule l'ampoule de Rœntgen de se protéger entièrement contre les radiations, et les troubles qu'entraînent ces expositions courtes et quotidiennes, même à distance relativement grande du foyer, pour être parfois peu tangibles, sont néanmoins assez sérieux.

Parmi eux, il faut signaler, en première ligne, *les altérations de la formule sanguine* (3). Jagié, Schwarz et Siebenrock ont trouvé dans le sang de tous les radiologistes de la mononucléose. Aubertin a fait des constatations un peu moins pessimistes, mais qui doivent néanmoins faire méditer. La majorité des radiologistes dont il a examiné le sang présentaient une notable diminution des polynucléaires neutrophiles avec diminution du chiffre total des leucocytes. Cette hyponeutrophilie ne s'accompagnait pas d'hypo-éosinophilie. Bien au contraire, les éosinophiles sont souvent au-dessus de la normale.

Cet état du sang est analogue à celui qu'on obtient chez des animaux sains, irradiés dans certaines conditions, chez lesquels les polynucléaires ont été détruits en abondance, et chez lesquels la moelle se trouve en état d'hypofonctionnement.

Cet état d'hypopolynucléose n'est pas nécessairement permanent. Il peut se produire des poussées de

(2) OTTO HESSE, un vol., Ambrosius Barth, éditeur à Leipzig, 1911.

(3) JAGIÉ, SCHWARZ et V. SIEBENROCK, *Berlin. klin. Woch.*, 11 juillet 1911. — AUBERTIN, *Société de Biologie*, 20 janvier 1912 ; *Société de Radiologie*, février 1912 ; *Archives mal. du cœur*. — HENRI BÉCLÈRE, *Société de Radiologie*, février 1912.

polynucléose qui ramènent le chiffre leucocytaire et la formule aux environs de la normale. Mais ces poussées ne sont peut-être qu'apparentes et tiennent alors à ce que la destruction des polynucléaires est suspendue pendant un certain temps : ces poussées ne semblent d'ailleurs pas suivre nécessairement les séances de manipulation des rayons X.

On ne peut rapprocher cet état du sang de la leucémie et le qualifier de subleucémique, parce qu'il n'y a pas apparition dans le sang de formes anormales, parce qu'il n'y a pas d'augmentation absolue et permanente du chiffre des mononucléaires par millimètre cube, parce que la modification sanguine consiste essentiellement dans la destruction anormale des polynucléaires neutrophiles, chose qu'on peut réaliser chez l'animal sain par des irradiations répétées.

La constatation d'une leucémie myéloïde chez un médecin radiologiste faite par Vaquez, la constatation de leucémie lymphatique faite par Schwarz chez trois autres, restent donc des raretés ; mais il n'en est pas moins vrai que la diminution des polynucléaires que l'on constate chez les radiologues doit être prise en considération, car c'est par les polynucléaires surtout que l'organisme lutte contre les infections, et il est probable qu'un tel état du sang est une condition défavorable en cas d'infection. Il faut espérer avec Aubertin que là se borne la signification pronostique de cette hypopolynucléose.

Les troubles digestifs des radiologues méritent aussi d'être signalés ; leur pathogénie relève sans aucun doute de l'action atrophiante des rayons X sur les glandes intestinales, comme l'ont montré Nogier et Regaud (1) ; en tout cas, il n'est pas rare de les constater immédiatement après des séances de radioscopie un peu longues.

Les **accidents qui atteignent les malades** soumis à la radiothérapie ne sont que des accidents locaux, car on ne peut appeler accidents les troubles généraux (malaises, nausées, céphalées) qui surviennent parfois chez des sujets nerveux après des examens radioscopiques, et qui d'ailleurs sont toujours sans gravité.

Certains accidents peuvent suivre d'assez près les irradiations, quand la dose limite a été dépassée ; ce sont les **radiodermites précoces**, bien connues depuis longtemps et qui, avec nos techniques actuelles, sont très rares ou en général peu graves. D'autres accidents peuvent, au contraire, se produire très longtemps après les irradiations, si, dans le cours du traitement, il s'est produit seulement une fois une radiodermite précoce, ou si les téguments ont supporté un trop grand nombre de fois des doses qui, par elles-mêmes, sont inoffensives.

Un certain nombre de radiologues et de chirurgiens (2) (Belot, Speder, Walther, entre autres), ont signalé ces **radiodermites tardives**, qui surviennent tout aussi bien quand on use de rayonnement filtré que quand on use du rayonnement non filtré.

Ces radiodermites tardives sont d'ailleurs peut-être plus fréquentes à la suite de l'application de rayons X durs et filtrés ; elles sont le fait d'artérites profondes à évolution fort lente : en ce cas, elles sont analogues aux plaques de gangrène sèche par artérite des vieillards. Moins souvent elles sont dues à des lésions des terminaisons nerveuses ; elles peuvent alors se produire à l'occasion d'un traumatisme même léger. Dans tous les cas, elles sont fort lentes dans leur évolution et ont peu de tendance à la guérison.

Il ne faudrait pas que les rares accidents tardifs imputables à la radiothérapie, quelle que soit la gravité de quelques-uns d'entre eux, soient exploités contre l'agent thérapeutique merveilleux qu'est le rayonnement Roentgen : proportionnellement au nombre formidable d'irradiations qui sont actuellement pratiquées, les accidents sont en nombre infime, et ne sauraient être mis en balance avec les succès. On ne songe pas à faire un crime à la chirurgie de ses cas malheureux. On doit, quand on examine d'ensemble la radiothérapie, la juger avec le même esprit de justice : grâce aux progrès de la technique et de l'appareillage des mesures, le nombre des accidents qu'elle peut occasionner sera vraisemblablement de jour en jour plus restreint.

Radiumthérapie.

En 1911 est né un rival du radium (3). Ce rival du radium appartient au groupe du thorium et dérive d'une substance fortement active de ce groupe, le *radiothorium*. C'est le **mésothorium**, isolé par Hahn des résidus obtenus de l'extraction du thorium de la thorianite. Ce mésothorium émet des rayons pénétrants α et γ dont la quantité tombe de moitié en cinq ans et demi. Au début, il n'émet pas de rayons α, mais il en émet au bout de quelques années, en se transformant en thorium X et en thorium émanation. Sa richesse augmente alors pendant trois ans et demi, jusqu'à devenir une fois et demie ce qu'elle était au début.

Le point intéressant est que l'on extrait chaque année 700 tonnes de thorium commercial de la monazite. Aussi, si l'expérience montre que l'activité de ce mésothorium est égale ou approchée de celle du radium, il est probable que la radiumthérapie pourra se vulgariser et que ses différents modes d'applications sous forme d'émanations, d'injections ou d'applications externes ou internes, pourront se multiplier.

Cette vulgarisation, même si l'on doit se contenter des substances radifères jusqu'ici employées, se fera aussi si les physiciens et les thérapeutes arrivent à perfectionner les **méthodes de mesure**.

(1) NOGIER et REGAUD, *Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences*, Nîmes, 1912.

(2) SPEDER, *Archives d'électr. méd.*, 10 février 1912. — BELOT, *Archives d'élect. méd.*, 25 août 1912. — WALTHER, *Société de chirurgie*, 31 juillet 1912.

(3) RUTHERFORD, *Roentgen Society*, 1911. — OTTO HAHN, *Die Umschau*, 15 avril 1911. — DEANE BUTCHER, *Arch. of the Rœntgen Ray*, 1911, n° 127, etc.

Dans une communication à la Société de radiologie (12 mars 1912), Haret dit avec raison : « Nous pouvons dire sans exagération que, à part quelques rares exceptions, nous sommes actuellement en radiumthérapie comme nous étions, à la fin de 1902, en radiothérapie. A ce moment la plupart des radiologistes rapportaient : « J'ai mis mon malade pendant *x* minutes devant l'ampoule de Crookes ». Aujourd'hui la plupart des radiumthérapeutes vous disent : « J'ai fait une application de radium « qui a duré *x* heures ». C'est une manière de procéder déplorable et contre laquelle, à mon avis, nous devons nous élever avec autant de force que nous l'avons fait pour obtenir la mention de la quantité H dans les observations radiologiques. »

Il faut espérer que cet appel de Haret sera entendu et que, dans la thérapeutique par le radium, plus de précision sera apportée. Dans les applications de l'émanation (1), il est indispensable de ne point utiliser une unité factice comme l'est l'unité Mache employée en Allemagne, unité qui peut donner l'illusion que les appareils employés ont un fort débit : il est préférable d'adopter comme unité, le *curie* ou plutôt le *millicurie*, qui est la quantité d'émanation en équilibre avec un milligramme de radium.

Quand cette unité sera adoptée partout, les résultats thérapeutiques de l'émanation seront moins discutés. Je ne les expose point ici, puisque MM. Wickham et Degrais apportent un peu plus loin sur ce sujet le fruit de leurs expériences; je signale seulement qu'en Allemagne — berceau des émanatoires — cette méthode est à l'heure actuelle des plus âprement combattues. Aussi nous publierons prochainement un intéressant article du Dr Bickel sur cette question.

Il convient de s'étendre un peu sur un autre procédé de la radiumthérapie, **l'introduction électrolytique des sels de radium** (2).

Ce procédé, dû à Haret, est basé sur ce fait que l'électrolyse fait passer l'ion radium au travers de la peau intacte dans les tissus sous-jacents, aponévrose, muscle, périoste et os, jusqu'à une profondeur d'au moins 9 centimètres, l'y accumule à doses notables, au point qu'il peut y persister plus de quinze jours sans dommage pour les éléments cellulaires sains, ni pour l'état général. Il peut être appliqué à travers la peau sur les tumeurs (Haret), ou en cas de névralgies (Delherm et Laquerrière), ou enfin dans l'utérus à travers le col ou la muqueuse utérine Laquerrière, Albert-Weil). Un malade de Haret présentait un sarcome de l'épaule peu amélioré par un an et demi de radiothérapie : il guérit en cinq mois par l'ionisation d'une solution de bromure de radium. Laquerrière et Loubier disent, qu'en gynécologie, l'électrolyse du radium en applications intracervicales est un bon traitement dans la métrite du col et qu'en applications vaginales, elle a une influence résolutive sur les exsudats péri-utérins et paraît augmenter d'une façon très appréciable le rôle hémostatique des applications vaginales du courant continu. D'après mon expérience personnelle, j'ai toujours constaté qu'en applications intracervicales, l'électrolyse du radium déterminait, en cas de métrites simples ou hémorragiques, la disparition des douleurs et des pesanteurs, la résolution des congestions péri-utérines et des empâtements ovariens, tout en agissant d'une façon assez inconstante sur le symptôme hémorragie.

Zimmern, S. Fabre et Fabre utilisent l'électrolyse des boues radio-actives ; ils ont eu des résultats excellents dans un cas de cicatrice chéloïdienne douloureuse, dans deux cas d'arthrite bacillaire, dans un cas d'arthrite rhumatismale, dans un cas d'arthrite phalango-phalangienne, et dans un cas d'arthropathie des deux genoux.

Je ne puis que signaler les résultats heureux qu'ont donnés à Dominici, Chéron, Rubens-Duval, Me Fabre, Ledoux-Lebard, les sels collés, le rayonnement ultra-pénétrant, ou l'injection de sulfate de radium insoluble, en cas d'angiomes, de lupus, de cancers, ou même d'affections gynécologiques. Ce sont là des méthodes plus anciennes que la pratique de chaque jour perfectionne, mais qui sont aujourd'hui bien connues.

Photothérapie.

La photothérapie comprend les applications thérapeutiques des radiations des sources actiniques artificielles (appareil Finsen, lampe à vapeur de mercure, etc.), et des sources actiniques naturelles, c'est-à-dire du soleil : les applications thérapeutiques des radiations solaires qui constituent l'**héliothérapie** ont été particulièrement étudiées en ces derniers temps.

A la suite des brillants résultats obtenus par Bernhard et surtout par Rollier, on a pu croire que la cure solaire était le monopole des pays d'altitude, et Bardenheuer a pu s'étonner des résultats qu'il avait obtenus en 1911 à Cologne. Mais, comme le disent Poncet et Leriche (3), l'héliothérapie peut se faire en tous pays : les radiations solaires sont partout assez actives pour permettre des cures utiles. Il suffit, pour s'en convaincre, d'étudier les résultats obtenus en cas de tuberculoses chirurgicales et de péritonites tuberculeuses, et même de tuberculoses pulmonaires, à Lyon, en 1911 et 1912, par Chatin et Gaulier, Weill et Gardère, Weill et Mouriquand (4).

Il est certes préférable de pratiquer l'héliothérapie là où la luminosité du ciel est parfaite, — comme sur nos côtes de l'Océan ou de la Méditerranée (5), mais l'on peut se contenter aussi d'irradiations sous

(1) DANNE, *Société de radiologie*, 12 mars 1912.

(2) HARET, *Académie de médecine*, 16 mars 1911 ; *Société de radiologie*, 9 mai 1911. — HARET, DANNE, JABOIN, *C. R. Académie des Sciences*, no 12, 1911. — ZIMMERN, Me FABRE et M. FABRE, *Assoc. pour l'avancement des Sciences*, Dijon, 1911. — DELHERM et LAQUERRIÈRE, *Société française d'électrothérapie*, 16 novembre 1911. — LAQUERRIÈRE et LOUBIER, ALBERT-WEIL, *Société française d'électrothérapie*, avril 1912, etc.

(3) *Académie de médecine*, 15 octobre 1912.

(4) *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 21 novembre 1911, 5 décembre 1911, 30 janvier 1912.

(5) JAUBERT et RIVIER, *Concours médical*, novembre 1912. — REVILLET, Traitement de la tuberculose infantile sur le littoral méditerranéen. *Cannes*, etc., etc.

le ciel des grandes villes. Poncet, qui, il y a vingt ans, fut l'instigateur du traitement héliothérapique des tuberculoses chirurgicales, pense que des galeries de cure et des terrasses pourraient être établies en nombre d'hôpitaux urbains. Armand-Delille (1) préconise, au contraire, la création d'une station d'altitude en Savoie ou en Dauphiné. L'un des projets n'exclut pas l'autre, pas plus que l'utilisation des rayons solaires ne doit empêcher d'utiliser parfois en même temps les rayons Roentgen, suivant la pratique que M. Jaugeas recommande un peu plus loin.

Cryothérapie.

La congélation des téguments provoque une altération des tissus pouvant aller jusqu'à la destruction de l'épiderme et du derme et des modifications de la circulation se traduisant par une réaction inflammatoire qui a pour effet final la régénération des tissus.

Pour provoquer la congélation, on a eu l'idée d'utiliser la neige carbonique qui, en passant de l'état solide à l'état gazeux provoque une température de — 90°. Selon Morton (2), après une application de durée moyenne, les cellules anormales sont détruites, les cellules saines résistent, et la réparation se fait assez rapidement. Ce nouveau procédé convient parfaitement pour détruire des nævi, des durillons, des petits épithéliomes ou des lupus.

De Nobele (3), qui a étudié comparativement la valeur de divers agents dans un cas de nævus pigmentaire, croit que la neige carbonique produit des résultats moins heureux que les applications de radium ; mais cette opinion n'est pas admise par tous, et en particulier Beix et Gohier (4), dans leurs thèses, indiquent les applications de neige carbonique comme excellentes contre les nævi, les épithéliomes superficiels, les verrues, les chéloïdes, les télangiectasies. Il n'est pas douteux que leur emploi se généralisera, étant donné surtout que l'appareillage nécessaire est ici fort simple.

Kinésithérapie.

L'hygiène et la thérapeutique utilisent le mouvement, la première pour donner au corps son plein épanouissement, l'autre pour redresser des fonctions insuffisamment ou anormalement développées.

Je ne parlerai pas des diverses sortes de gymnastique et des diverses méthodes d'éducation physique, car M. Thooris étudie ici même les bases de l'éducation physique.

Je ne parlerai pas non plus de l'éternel débat rouvert par Sandoz sur la comparaison entre la kinésithérapie manuelle et la kinésithérapie mécanique ; comme dit Hirschberg, c'est une erreur historique que d'opposer ces méthodes l'une à l'autre ; Zander, en imaginant des machines, a voulu simplement permettre au médecin de traiter un plus grand nombre de malades à la fois et sans fatigue (5).

Il convient de signaler plus longuement les travaux qui ont trait à l'éducation ou à la rééducation des fonctions anormalement déviées. La gymnastique respiratoire a été bien étudiée par Rosenthal. Elle est le traitement des insuffisances respiratoires, aussi bien de celles qui sont nasales ou fonctionnelles, conséquence d'une affection pleuro-pulmonaire ou d'une maladie générale, que de celles qui sont liées à l'insuffisance diaphragmatique par suite d'inflammation du péritoine et de la plèvre ; elle s'acccompagne régulièrement du quadruple résultat suivant :

1° Une diurèse avec déchloruration, surtout appréciable lorsque le traitement est institué en pleine période fébrile ; 2° une amélioration de la circulation veineuse ; 3° une augmentation en poids, rapide, immédiate ; 4° un développement du thorax.

La technique des exercices respiratoires est assez variable suivant les auteurs ; Rosenthal met en garde contre les exercices simplifiés. Pescher recommande la méthode de la bouteille ; l'essentiel est de toujours agir avec une grande prudence (6).

L'atonie ou le spasme intestinal peuvent être combattus, soit par le massage abdominal seul (7), soit par la gymnastique abdomino-rectale de Fernet (8), soit par la gymnastique active et passive associée au massage de Cyriax.

La méthode de Fernet, sorte de danse rythmée du ventre, convient surtout aux constipations atoniques : elle consiste à faire lentement, dès le matin au réveil avant le lever et en étant couché sur le dos, par le nez et la bouche close, cinq ou six mouvements d'inspiration profonde exclusivement diaphragmatique, chaque mouvement produisant un soulèvement étendu de la paroi abdominale, suivi dans l'expiration d'un retrait complet de cette paroi.

Après quelques moments de repos avec respiration naturelle, l'on doit recommencer une nouvelle série, et ainsi de suite à quatre ou cinq reprises.

La méthode de Cyriax comprend des mouvements actifs ou de résistance qui mettent en jeu les muscles de la paroi abdominale, des exercices respiratoires dans la position debout et couchée, le pétrissage profond de l'abdomen associé à des manipulations sur le foie, et la stimulation passive du sympathique abdominal par des frictions appliquées sur les branches externes des divisions postérieures des nerfs spinaux.

(1) ARMAND-DELILLE, *Société de pédiatrie*, 11 juin 1912.
(2) MORTON, *Presse médicale*, 27 août 1911.
(3) DE NOBELE, *Soc. belge de radiologie*, septembre 1912.
(4) BEIX, Thèse de Paris, 1911. — GOHIER, Thèse de Paris, 1912.
(5) SANDOZ, *Journ. de physiothérapie*, mars 1911, et *Soc. de kinés.*, nov. 1912.
(6) ROSENTHAL, *Académie de Médecine*, 4 juin 1912 ; *Journal de physiothérapie*, juin et juillet 1912, et un vol. chez Alcan, 1912. — PESCHER, *Paris Médical*, n° 52, décembre 1912.
(7) MACHMANN, *La Clinique*, 7 avril 1911.
(8) FERNET, *Académie de Médecine*, 13 juin 1911. — CYRIAX, *Journal de physiothérapie*, 15 juin 1911.

LA DIATHERMIE RATION D'APPOINT

PAR

le Dr J. BERGONIÉ,

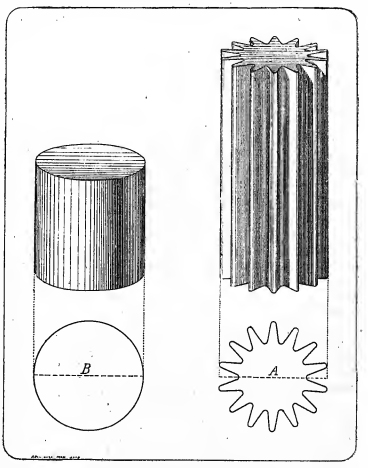
Professeur à l'Université de Bordeaux.

Il est des organismes qui ont vraiment de la chance ! Leur constitution, leur forme, leur surface et leur poids sont tels, qu'au point de vue énergétique ils n'ont qu'un minimum de dépenses à faire pour maintenir leur homéothermie.

Représentons schématiquement l'organisme humain par un cylindre, comme l'a fait Ch. Bouchard, et supposons deux sujets, dont l'un serait figuré par un de ces solides carré, régulier, l'autre, par un long cylindre à cannelures (fig. 1). Rien n'empêche que ces deux sujets aient le même poids ; mais leurs surfaces sont fort différentes ; cette surface est considérablement plus grande pour le sujet long, mince, à grandes saillies et à creux profonds (cylindre cannelé), que pour l'autre. Voilà pour leurs différences géométriques.

Leur constitution peut être aussi différente : il y a des gens qui ont de gros os, héréditairement, quoique avec de petits muscles pour les mouvoir ; d'autres sont comme infiltrés, sans l'être cependant pathologiquement ; on les appelait jadis les *lymphatiques*. Supposons qu'il en soit ainsi pour notre sujet cannelé, et nous aurons un organisme à surface rayonnante extérieure énorme, à poids total petit et à poids utile, c'est-à-dire os et lymphe soustraits, encore plus restreint. Le « moi » vivant de cet organisme sera réduit à quelques kilos.

Mettons maintenant ces deux organismes dans une pièce dont la température est de 25° environ, et laissons-les-y au repos, sans vêtement et à jeun, pour simplifier toujours le point de départ. L'un, le cylindre carré sans cannelure, par le travail de son cœur, le frottement circulatoire, la vie de ses nombreuses cellules, le fonctionnement vital en un mot de tous ses organes ou tissus, dégradera assez d'énergie pour avoir en chaleur le quantum suffisant à conserver son homéothermie. Mais l'autre, l'organisme cannelé, réduit à une masse infime de matière vivante, ne pourra compter sur un équilibre analogue. A puissance (1) égale de nutrition, un nombre donné de cellules ne pourra libérer autant de chaleur qu'un nombre de cellules dix ou vingt fois plus grand. Il y aura donc déficit, et déficit considérable si la température baisse dans cette quantité de chaleur provenant de l'énergie dégradée par le fonctionnement vital de cet organisme réduit. Il faudra donc ajouter, à cause de ce déficit, une autre quantité de chaleur fabriquée exprès pour maintenir constante, malgré un rayonnement fou, la température propre du sujet, pour conserver son homéothermie, sans laquelle la vie ne serait pas longtemps possible.



Cylindres de même poids, mais de surface extérieure très différente, pouvant représenter : le premier, un organisme en équilibre (B); le second, un organisme en déficit de chaleur (A) (fig. 1).

Et voilà un organisme qui, au contraire, n'a

(1) Une puissance, en mécanique, est une quantité de travail divisée par un temps. En physique, la puissance calorifique d'une source est une quantité de chaleur divisée par un temps ou par un poids ; pourquoi ne pas définir la puissance vitale d'un organisme par l'énergie libérée dans l'unité de temps et par l'unité de poids, par cet organisme, sous les formes chaleur-travail-lumière, etc. ?

pas de chance ! Si on le laisse dans l'inanition, la destruction de son « moi » vivant, déjà si réduit n'est qu'une affaire de temps ; il faudra brûler la machine elle-même, si on veut qu'elle vive. Si on l'alimente, il faudra, pour subvenir au déficit et au besoin de chaleur signalés plus haut, soumettre, non seulement son appareil digestif, mais encore son poumon, son cœur et tous ses tissus, à un surmenage intensif, pour digérer, assimiler et brûler la masse énorme d'aliments thermogènes nécessaire. Ce surmenage n'ira pas sans une usure prématurée des organes et appareils ainsi surmenés ; une affection interviendra, compromettant ce fonctionnement. Cette affection fera baisser le rendement et, si le rendement diminue, la vie de toute la machine est définitivement compromise.

Comment secourir cet organisme mal chanceux, dont le but peu noble est d'abord de digérer assez pour vivre ? Il n'y a qu'un moyen rationnel : au lieu de donner à eet organisme des aliments qu'il doit digérer, assimiler, brûler si péniblement, pour en retirer seulement la chaleur qu'ils contiennent en puissance, il faut lui faire absorber directement en nature la quantité de chaleur équivalente. On remédiera ainsi à ce surmenage digestif qui ne peut se prolonger sans danger, et l'on pourra combler tous les déficits, car les sources extérieures de chaleur sont pratiquement inépuisables.

Est-ce à dire cependant qu'on pourra supprimer tout aliment, mettre, ce qui serait si utile quelquefois, en chômage complet tout le tube digestif ; remplacer, en un mot, entièrement, par de la chaleur infusée, l'alimentation totale de l'organisme ? Non, car cette vie cellulaire dont nous avons parlé ne peut tirer l'énergie qui lui est nécessaire que des aliments, complexes et variés dans leur architecture chimique, que lui apporte le sang, qui les tient du tube digestif. Il y a un minimum d'alimentation indispensable, proportionnel à la masse vraiment vivante de l'organisme à nourrir et à l'activité du métabolisme de cette masse (puissance vitale).

Ce minimum à tirer des aliments, quel est-il ? Lefèvre (1) l'évalue à peu près à 1500 calories par vingt-quatre heures, pour un homme normal. Sur les 2500 à 3000 calories de la ration totale journalière, cela fait entre les trois cinquièmes et la moitié. Mais, pour l'organisme *marastique*, de faible masse vivante, figuré plus haut par le cylindre cannelé, ce minimum d'énergie à fournir sous forme d'aliment assimilé serait notablement moindre (2). La marge offerte à la médication physique, à cette transfusion de chaleur en nature remplaçant l'aliment, simple combustible, s'élargit donc d'autant plus que l'organisme à traiter s'éloigne davantage de l'état normal d'équilibre. C'est une circonstance heureuse, d'ailleurs nullement exceptionnelle en physiothérapie, et qui peut se résumer ainsi : à état plus grave, médication plus efficace possible.

Technique. — Mais comment faire pénétrer cette chaleur en nature, cette *ration d'appoint*, dont nous venons d'établir l'indication générale si rationnelle ? Tout d'abord, signalons seulement ici les économies de chaleur que peut faire l'organisme par le vêtement, le chauffage des appartements, les migrations périodiques vers les climats chauds, etc. Elles sont loin d'être négligeables, ces économies ! Elles peuvent diminuer beaucoup, sinon annuler, dans des circonstances particulièrement favorables, le besoin de chaleur supplémentaire à fournir, mais, pour en parler avec méthode, il faudrait des pages et des pages (3).

Dans la plupart des cas, en dehors de ces circonstances exceptionnelles, le remplacement de l'aliment par la chaleur surajoutée est légitime. Comment faire pour faire pénétrer cette chaleur ?

On a bien des moyens de chauffage de l'organisme, en physiothérapie : le bain de lumière, par exemple, est surtout un bain de chaleur et pourrait servir (4). Mais les sujets, après le bain, ont vite fait de reprendre, à la sortie, par un rayonnement désordonné, la chaleur conquise et accumulée en faible quantité dans les couches les plus superficielles du corps. Aussi avons-nous mieux que cela, comme moyen de pénétration de la chaleur en nature dans l'organisme : c'est la *diathermie* ou *thermopénétration.*

C'est une méthode admirable, due aux travaux de d'Arsonval, comme tant d'autres méthodes

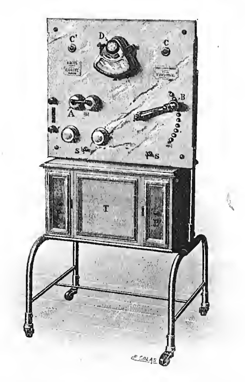
(1) LEFÈVRE, Chaleur animale et bio-énergétique, 1911, p. 62.

(2) Pour l'animal à sang froid, et surtout pour le poisson qui ne cède ni n'emprunte au milieu extérieur que de très faibles quantités de chaleur, les dépenses causées par le fonctionnement vital sont réduites d'une manière invraisemblable. Chossat a pu conserver, pendant 151 jours, dans un aquarium sans nourriture, trois anguilles ; deux ne sont mortes que parce qu'on avait oublié de renouveler l'eau, la troisième était bien vivante encore après ce temps. Elles n'avaient perdu que le quart de leur poids pour vivre et se *mouvoir* pendant cinq mois ! [CH. CHOSSAT, Recherches expérimentales sur l'inanition (*Mémoires de l'Académie des Sciences*, 1843, t. VIII, p. 479 et suiv.)].

(3) Voir sur ce sujet : BERGONIÉ, Pour n'avoir pas froid. (*Société Phil.*, 5e année, n° 3, mars 1902) ; — Le vêtement (*Soc. Phil.* 3e année, 1900).

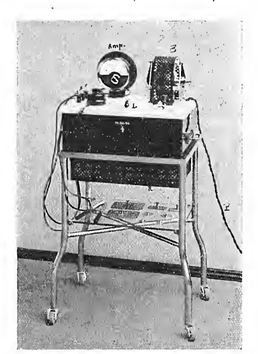
(4) Remarquons en passant combien la cure d'obésité par le bain de lumière ou de chaleur est irrationnelle. D'ailleurs, depuis longtemps, on sait que c'est seulement de l'eau que perd le patient, eau qu'il doit nécessairement remplacer bientôt ; mais il fait d'abord un gain de chaleur.

d'un emploi journalier en électricité médicale. Mais, quand il nous la donna, cette méthode (1), malgré ses démonstrations sensationnelles, à plusieurs reprises, à l'Académie des Sciences, en particulier le 3 juillet 1893, sur des sujets qui avaient nom Cornu et Marey, nous étions tous si loin de penser qu'un courant de 3 et 4 ampères pouvait traverser notre corps sans dommage, en l'échauffant simplement, suivant la loi de Joule, que ce n'est que beaucoup plus tard que les médecins électriciens l'utilisèrent et l'appliquèrent. La diathermie était venue trop tôt, à une physiothérapie trop jeune. Depuis, on s'est rattrapé ! On a usé et abusé des courants de haute fréquence, dont la diathermie n'est qu'un cas particulier, et on a failli compromettre le bon renom de l'électrothérapie française, en leur attribuant des propriétés miraculeuses, autant qu'illusoires ! Mais, pour les courants de diathermie, il n'y a rien de mystérieux ; tout est clair et s'explique. L'ampèremètre thermique, le plus sûr instrument



Appareil de Gaiffe pour diathermie, avec éclateur de Broca : A, Interrupteur ; R, Rhéostat de graduation ; CC' Éclateur de Broca ; D, Ampèremètre thermique ; SS' Utilisation (fig. 2).

de mesure est là, qui indique que des intensités efficaces de 2 et 3 ampères traversent sans dommage le corps du sujet, avec une différence de potentiel pouvant varier entre 1 500 et 2 500 volts, lui fournissant à l'heure, au bas mot, dans les



Appareil de Nagelschmidt, construit par Siemens et Halske, avec éclateur « Telefunken » (fig. 3).

trois mille calories, plus que sa ration alimentaire journalière !

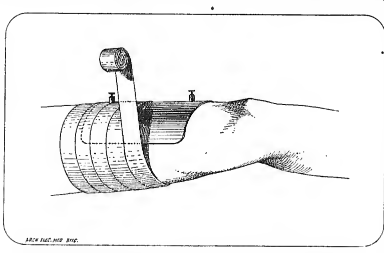
De la théorie, bien connue, qui explique, par des trains d'ondes très rapprochés les effets intenses de ces courants, je ne dirai rien, on la trouve exposée dans tous les livres classiques. Les appareils producteurs de ces courants sont également aujourd'hui très connus; en voici deux modèles (fig. 2 et 3), les plus répandus et les mieux construits : l'un de la maison Gaiffe, l'autre de la maison Rousselle et Tournaire ; il y en a d'autres. On ne peut rien trouver de plus simple comme maniement, ni de plus sûr comme fonctionnement (2).

Peut-être vaut-il mieux dire quelques mots des électrodes dont il faut se servir. On en a imaginé de nombreux modèles, mais j'estime que toutes celles qui comportent des tissus imbibés d'eau doivent être rejetées. C'est augmenter inutilement la capacité calorifique d'un conducteur parasite, risquer d'ébouillanter la peau, etc. ; ce n'est pas d'un cataplasme que nous voulons ! Celles dont nous nous servons à Bordeaux sont en métal nu : plomb, étain, ou aluminium, en feuilles minces. On en

(1) D'ARSONVAL, *Société de Physique*, 20 avril 1892 ; *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 20 mars et 3 juillet 1893, 30 décembre 1901 ; et *Arch. d'Élect. Méd.* de 1893 à 1912 et particulièrement année 1910, p. 873.

(2) Voir, pour la théorie des courants de diathermie, l'excellente thèse de mon préparateur, M. RÉCHOU, La diathermie, Ses actions physiologiques (Thèse de Bordeaux, 1912).

protège quelquefois les bords avec l'un de ces étroits rubans de sparadrap adhésif, pour réfréner le pouvoir des pointes ; on serre, à l'un des coins,



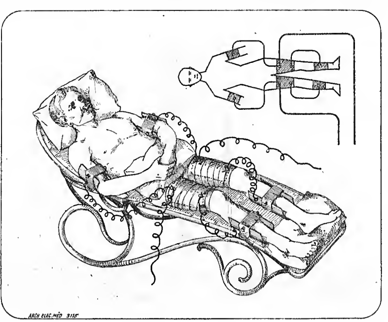
Comment on applique et fixe une électrode pour diathermie générale (fig. 4).

une borne, et l'on a une électrode parfaite. Sa surface peut varier, bien entendu, dans de grandes proportions ; nos électrodes ont, en moyenne, pour les applications de diathermie que nous étudions ici, entre 200 et 500 centimètres-carrés.

Pour les appliquer (fig. 4), le mieux est de se servir d'une bande Velpeau, ou d'une bande analogue. On colle bien le métal sur la partie à traiter, sans soufflure ni duplicature, et l'on roule par-dessus la bande élastique à pansement, qui parfait l'adhérence. Quand la peau est par trop sèche, on la mouille à la main, avec quelques gouttes d'eau chaude, en frottant, avant de la recouvrir de l'électrode. Avec ce manuel opératoire si simple, nous en sommes encore à voir la première brûlure de la peau, à la suite d'une application de diathermie.

La distribution des électrodes sur la surface du corps, dans une application de diathermie, ayant pour but le réchauffement général, et, si l'on peut employer cette expression : *la nutrition par la chaleur*, ne comporte pas de règles précises. Il faut noter cependant que les membres étant des conducteurs linéaires, ils s'échauffent surtout au niveau de leur section minima : les bras, aux poignets, quand l'électrode est dans la main ; les jambes, au-dessous du genou, à la *jarretière*, quand l'électrode est sur le mollet. Voici, pour fixer les idées, l'une des distributions d'électrodes que nous employons fréquemment (fig. 5). Toutes les électrodes de l'hémicorps droit sont réunies en quantité, et à l'un des pôles de l'appareil producteur; toutes celles de l'hémicorps gauche, à l'autre pôle. Il n'y a pas d'électrode au niveau du tronc. Il est simplement parcouru par les lignes de flux venant des membres; de plus, on découvre le malade aussi peu que possible ; enfin, la fixation des électrodes est plus rapide, plus simple et plus parfaite. On peut imaginer bien d'autres manières de distribuer les électrodes.

Quelle est la surface totale des électrodes ? Environ 1 200 à 1 500 centimètres carrés par pôle ou par côté du corps, ce qui fait, comme surface totale, près de 30 décimètres carrés. Avec des intensités de 1 à 2 ampères, cela fait, une densité moyenne, aux points d'entrée du courant, d'*un milliampère par centimètre carré* environ. C'est une densité qui donne une large marge de sécurité



L'une des manières employées de distribuer et de grouper en quantité les électrodes dans une application de diathermie générale (fig. 5).

et que l'on pourrait notablement dépasser, si c'était utile.

Voici, fixés, les principaux points de la tech-

nique de ces curieuses applications ; il y en a bien d'autres qu'il vaudrait mieux voir que décrire, car si la médecine, en général, est un art, la physiothérapie, sa petite fille, en est un autre à côté, bien plus complexe encore. Il faut, à tout physiothérapeute, un apprentissage à l'atelier, au laboratoire, à la clinique, apprentissage que rien ne peut remplacer. Le succès, en physiothérapie, n'est pas une affaire d'instrument ; c'est une affaire de main, comme en chirurgie.

Indications. — Il reste maintenant à savoir quelles sont les indications et quels sont les résultats objectifs de cette médication. Pour l'indication générale, elle est bien simple à formuler, car elle dérive de tout ce qui vient d'être dit. La voici : Toutes les fois qu'il y aura intérêt à donner à un organisme un gain d'énergie sous forme de chaleur sensible, la diathermie, en applications généralisées au corps tout entier, est indiquée. Voilà pour l'indication générale. Quels sont maintenant les cas particuliers, les cas cliniques, pourrait-on dire, où cette médication s'impose ? Je n'en citerai que quelques-uns, pour ne pas trop allonger ce travail: tout d'abord, il y a cet état de misère physiologique, consécutif ou précurseur d'un grand nombre d'affections. L'organisme est pauvre d'énergie, et cependant, il lui faut faire face à des dépenses, souvent considérables, surtout de chaleur. S'il ne le peut, l'*hypothermie* survient, amenant à sa suite les plus graves dangers. La *diathermie* combattra donc efficacement l'*hypothermie*. Or, l'*hypothermie* est un symptôme particulièrement grave dans nombre de maladies, dans l'athrepsie ou le sclérème des nouveau-nés, par exemple. On sait que, chez l'enfant, la résistance à l'hypothermie est beaucoup moindre que chez l'adulte, et cela, d'abord pour une raison géométrique, souvent mise en évidence expérimentalement (Richet, d'Arsonval, Rübner, etc.). En effet, lorsqu'on s'adresse à des animaux de plus en plus petits, les poids décroissent comme le cube des dimensions homologues, tandis que les surfaces ne décroissent que comme le carré de ces mêmes dimensions. Or le poids, c'est la somme de toutes les cellules vivantes produisant la chaleur ; la surface, c'est la porte ouverte à toutes les déperditions calorifiques. Il y a donc là deux raisons qui s'ajoutent pour aboutir à l'hypothermie.

L'hypothermie, par l'action prolongée du froid, est bien rare en médecine humaine; mais cette action peut s'ajouter à d'autres causes, telles que la misère physiologique, le marasme, l'inanition, etc., et on doit la combattre. Le meilleur moyen de lutter serait certainement la diathermie.

Dans certaines maladies chroniques, telles que le cancer du foie, de l'estomac, de l'intestin, le rétrécissement de l'œsophage, etc., l'hypothermie apparaît toujours comme une complication et une conséquence grave de l'inanition. L'indication du réchauffement est, dans ces cas, des plus nettes. Et, pour ces malades, il n'est pas suffisant qu'on les protège contre le refroidissement ; c'est un apport de chaleur en nature qu'il leur faut et que la diathermie peut mieux leur donner que n'importe quelle autre méthode de réchauffement. D'ailleurs, cet apport de chaleur peut être renouvelé, sans inconvénient, autant qu'il est besoin.

Comme les chiens chloralisés ou curarisés, les malades anesthésiés tombent quelquefois en hypothermie, malgré les précautions prises, dans la salle d'opération, et après. Cette hypothermie peut se prolonger à cause du jeûne précédant l'opération et de celui qui la suit. On essaie, par toutes les manières, de vaincre cette hypothermie, mais la meilleure serait certainement des applications de diathermie, après l'opération.

Les grandes hémorragies ont une influence hypothermisante bien démontrée ; on se borne le plus souvent à combattre la diminution en eau du sang par les injections de sérum ; il faudrait y ajouter le réchauffement, et surtout le réchauffement par la diathermie.

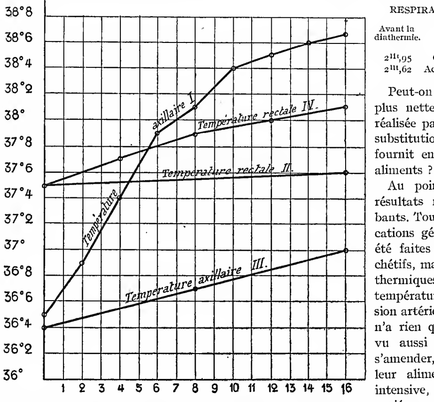
Les périodes d'algidité, qui surviennent après des traumatismes étendus, du système nerveux, par exemple, sont bien connues, et quelquefois difficiles à combattre ; avec la diathermie, dont l'action peut se mesurer et se graduer avec une précision parfaite, aucune difficulté n'existerait plus pour ramener la température de ces grands blessés à la normale, et cela sans aucune sensation ni aucun risque. Il en serait de même de l'hypothermie des brûlés, des intoxiqués ou auto-intoxiqués ; des périodes algides de certaines grandes maladies ; de l'hypothermie terminale des maladies chroniques ; de l'hypothermie presque physiologique du vieillard, etc.

Et puis, ce n'est pas seulement l'hypothermie qu'il faut combattre par la diathermie : un organisme qui brûle toutes ses réserves, et même sa substance propre, doit aussi, et surtout, être secouru par elle, bien que n'étant pas en hypothermie. Ce serait la meilleure médication préventive, la meilleure lutte pour aider à la conservation de la température normale.

Enfin, il faudrait ici parler du moyen que nous offre la diathermie de produire cette hyperthermie bienfaisante, cette fièvre réactionnelle, défense supérieure de l'organisme, autrefois redoutée, aujourd'hui reconnue utile ou nécessaire dans

la plupart des cas d'infection. Et ce moyen, en plus de sa simplicité et de son efficacité certaine, présente cette différence énorme avec la fièvre spontanée, de ne rien coûter à l'organisme qu'elle défend, de lui laisser, la période d'hyperthermie terminée, toutes ses forces et toutes ses réserves intactes. N'est-ce pas, vraiment, une médication idéale ? Mais ceci sort de notre sujet et il y aurait tant de choses à en dire !

Il en est de même de la diathermie en applications locales, cette méthode de Bier nouvelle et perfectionnée, qui peut échauffer un organe profond, comme l'ancienne réchauffe un organe superficiel...



Courbes de variation de la température sous l'influence de la diathermie (H. Réchou) (Intensités en abcisses. Temps en minutes, en ordonnées) (fig. 6).

Résultats. — Passons maintenant aux résultats constatés et divisons-les en *résultats expérimentaux* et *résultats cliniques*. Pour les premiers, on les trouvera dans l'excellente thèse de l'un de mes assistants, M. Réchou, qui les a déterminés sous mon inspiration et dans mon laboratoire. Je ne ferai que les résumer ici : sur les animaux, M. Réchou a pu élever la température centrale très facilement et provoquer une hyperthermie mortelle ; chez l'homme, les courbes de la figure 6 indiquent la variation des deux températures, axillaire et centrale, pour deux expériences de diathermie : l'une avec une intensité de 600 mA., l'autre avec l'intensité beaucoup plus élevée de 1 700 à 1 800 mA. (fig. 6).

La pression artérielle s'élève, par la diathermie, de 15 à 19 centimètres de mercure, pour des applications de cinq minutes avec 1500 à 1800 mA. C'était à prévoir !

Mais la chose la plus importante, c'est l'abaissement des échanges respiratoires de l'organisme diathermisé. Voici les chiffres moyens trouvés par le même auteur :

RESPIRATION DE DIX MINUTES :

Avant la diathermie.		Après 30 m. de diathermie.
2^{lit},95	Oxygène consommé	2^{lit},14
2^{lit},62	Acide carbonique rendu	1^{lit},96

Peut-on avoir une démonstration plus nette de l'économie organique réalisée par la diathermie et de la substitution de la chaleur qu'elle fournit en nature, à celle tirée des aliments ?

Au point de vue clinique, les résultats ne sont pas moins probants. Toutes les fois que des applications générales de diathermie ont été faites sur des sujets malingres, chétifs, marastiques, affaiblis, hypothermiques, j'ai vu se relever leur température, leur poids, leur pression artérielle et leurs forces, et ceci n'a rien que de très rationnel. J'ai vu aussi leurs troubles digestifs s'amender, leurs selles se régulariser, leur alimentation devenir moins intensive, plus facile et plus variée ; en quelques mois, j'ai vu ces organismes en état de misère physiologique redevenir des organismes capables de travail physique et intellectuel, se défendant mieux, normaux pour tout dire, et surtout, après le retour à la normale, n'avoir plus besoin de la diathermie.

Voici, très résumée, l'observation de l'un de ces malades :

F. B.... — Vingt-sept ans. Taille : 1^{m},76. Poids : 49^{kg},500. Pression artérielle systolique : 13^{cm},5. Amplitude des oscillations : 3 divisions de l'oscillomètre Pachon. S'est soumis à bien des régimes ; a subi de nombreuses séries d'injections, sans pouvoir se fortifier. Entérite à répétition : ne se nourrit que de lait, d'œufs, de mouton, de beurre, mange beaucoup ; nécessité de grains de Vals fréquemment ; langue saburrale ; céphalalgie ; bourdonnements d'oreilles ; faiblesse très grande ; est incapable de marcher cent mètres, sans être accompagné et soutenu ; se couche à la nuit, tellement il est fatigué le soir ; ni

travail intellectuel, ni travail physique possibles ; hypothermie constante : 36°, température axillaire. Très sensible aux variations de température ; ne sort pas l'hiver ; appartement chauffé à 18° minimum ; en résumé : au dernier degré de misère physiologique.

Traitement. — Diathermie générale, deux séances par jour, trois à quatre heures après le repas. Intensité moyenne : 1 ampère 5 ; durée, 40 minutes.

Après trente-cinq jours de traitement. — Poids : 63kg,450 ; pression artérielle systolique : 15cm,5 (cette pression monte, après chaque séance, à 16 et 16,5). Amplitude des oscillations : 7 et 8 divisions ; pouls à 95 après la séance ; température axillaire, en dehors des séances : 37°2 ; s'élève à la fin des séances et au début du traitement jusqu'à 40°3 ; n'a plus d'entérite ; a réduit sa ration alimentaire, malgré l'abaissement de la température ; mange de tout : salades et fruits, légumes et viandes ; marche des heures sans fatigue ; peut faire de l'entraînement progressif ; plus de grains de Vals ; travail intellectuel appréciable ; affronte toutes les températures peu vêtu ; son aspect corporel et sa vie sont ceux d'un homme normal.

Je pourrais apporter ici toute une série d'observations semblables, mais elles ne feraient que confirmer ce qui ressort de l'ensemble de ce travail : c'est que nous avons dans la diathermie le moyen le plus efficace et le plus rationnel de secourir les organismes en état de misère physiologique, quelle qu'en soit la cause, en leur apportant, sous forme de chaleur en nature, une ration d'appoint qui couvre leur déficit énergétique, sans mettre à contribution leur tube digestif.

LES EFFETS BIOLOGIQUES DES HAUTES DOSES DE RAYONS X DURS SÉLECTIONNÉS PAR FILTRATION APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR

les Drs Th. NOGIER et Cl. REGAUD,

Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Lyon.

Notions préliminaires.

Chacun sait que les rayons X, tels que nous savons les produire, sont émis à l'état de faisceau hétérogène, c'est-à-dire qu'ils constituent un *mélange de radiations élémentaires* possédant des propriétés physiques un peu différentes. La mieux connue de ces différences consiste en l'*absorption inégale des éléments du faisceau de rayons X par la matière*. Les rayons les plus absorbables sont arrêtés par la mince paroi de verre de l'ampoule, par une feuille de papier, ou par une certaine épaisseur d'air ; on dit que ces rayons sont les plus *mous* Les rayons les moins absorbables traversent plusieurs centimètres d'un métal tel que le fer : on dit qu'ils sont les plus *durs*. Entre les rayons les plus mous et les rayons les plus durs, il existe une série continue d'intermédiaires.

Nous ne savons pas produire les rayons durs seuls ; ils forment toujours une proportion plus ou moins petite du faisceau émané d'une ampoule de Crookes. Mais nous pouvons les extraire du faisceau hétérogène, nous savons les purifier, en utilisant précisément leur propriété d'être absorbés par la matière en moindre quantité que les rayons plus mous.

Depuis les travaux initiateurs de Benoist (1897-1906) sur la transparence de la matière pour les rayons de Röntgen, on sait que les corps interposés sur le trajet d'un faisceau de ces rayons modifient sa composition de l'une ou de l'autre façon que voici :

a) Certains corps réduisent l'intensité du rayonnement à peu près dans la même proportion pour toutes les radiations élémentaires : ils atténuent l'intensité globale du rayonnement *sans changer notablement sa composition*. Tels sont la paraffine, l'argent. Ainsi agit, par rapport à la lumière solaire, une plaque mince de porcelaine blanche : elle atténue fortement l'intensité de la lumière, sans changer sa couleur. L'argent pour les rayons X, la porcelaine blanche pour la lumière solaire, ne sont pas des filtres, parce qu'ils ne séparent pas les radiations élémentaires.

b) D'autres corps atténuent aussi l'intensité globale du rayonnement X, mais *en modifiant considérablement sa composition* élémentaire : les rayons mous sont arrêtés par eux en proportion beaucoup plus forte que les rayons durs. Tels sont l'aluminium, certains verres à base d'alumine. Ainsi agit, par rapport à la lumière blanche, une plaque de verre transparent rouge : elle arrête toutes les radiations du spectre, à l'exception des rouges et des infra-rouges. L'aluminium pour les rayons X, le verre de couleur pour la lumière solaire sont des *filtres*.

L'aluminium arrête les rayons X, en commençant par les plus mous, jusqu'à un certain degré de dureté, qui dépend de l'épaisseur de la lame interposée. En augmentant suffisamment l'épaisseur du filtre (jusqu'à 10 millimètres, d'après Guilleminot et Belot), on obtient des rayons X très durs, qu'on a qualifiés de « monochromatiques » par comparaison avec les radiations lumineuses élémentaires : c'est-à-dire que ces rayons ne seraient plus susceptibles de purification ultérieure, c'est-à-dire encore que si, après leur filtration, on leur fait traverser une nouvelle épaisseur de matière, chaque tranche d'égale

épaisseur absorbe une proportion désormais constante du rayonnement qui la traverse.

Un filtre d'aluminium épais arrête en définitive une grande partie du rayonnement, tant à cause de l'*absorption sélective* des rayons relativement mous, qu'à cause de l'*absorption globale* d'une partie des rayons durs eux-mêmes. D'après Guilleminot, un filtre d'aluminium de 5 millimètres d'épaisseur laisse passer 27,19 p. 100 d'un rayonnement de degré radiochromométrique moyen n° VIII de Benoist, et un filtre de 10 millimètres d'épaisseur en laisse passer 7 p. 100 seulement.

Quels sont les effets biologiques des *hautes doses* de ces rayons X durs sélectionnés? Ces effets étaient jusqu'à présent presque complètement ignorés, parce que le faible rendement des appareillages radiologiques ne permettait pas de produire et d'appliquer commodément les doses nécessaires, et que d'ailleurs on n'eût pas osé les administrer à l'homme, en l'absence d'expériences sur les animaux. Dans les recherches originales dont nous allons résumer maintenant les résultats, nous avons dû nous contenter provisoirement de filtres de 3 et 4 millimètres d'épaisseur.

***

Une étude de l'action biologique des rayons X durs sélectionnés, comparativement avec celle du faisceau non filtré, exige que des doses égales des deux qualités de rayonnement soient mises en œuvre, et que ces doses soient correctement mesurées. De là, deux grosses difficultés : la première consiste à *produire des rayons durs en quantités suffisantes*; la seconde consiste à *mesurer les intensités des rayonnements* reçus par la peau. Dans cet article, d'où les questions de technique doivent être exclues, nous n'indiquerons pas comment peuvent être résolues ces deux difficultés.

Nous dirons seulement que nous avons mesuré les doses par le virage de pastilles de platino-cyanure de baryum (1), et que ce procédé nous semble concorder suffisamment avec le calcul comparatif des doses en fonction du temps d'application et du coefficient d'absorption des filtres.

I. — Action des rayons durs sélectionnés sur la peau.

A. **Action sur le derme et l'épiderme.** — La comparaison des effets dermo-épidermiques produits par les fortes doses de rayons durs sélectionnés d'une part, et de rayons non filtrés, d'autre part, révèle, pour des intensités égales, des différences considérables. Pour les rayons durs sélectionnés : *a*) la tolérance de la peau est beaucoup plus grande ; *b*) les lésions sont constituées et évoluent d'une façon tout à fait particulière.

a. **Tolérance de la peau.** — Pour les doses faibles (5 unités H, 10 au plus) administrées en une seule fois, l'innocuité des rayons X convenablement filtrés vis-à-vis de la peau est déjà connue des radiothérapeutes. Mais, pour les doses fortes (15 à 25 unités H) et des filtres épais, nous manquons de renseignements, à cause des motifs indiqués plus haut. De nombreuses recherches faites sur les animaux nous ayant appris l'action de ces doses de rayons durs, nous les avons appliqués à la peau saine de l'homme recouvrant des tumeurs malignes.

Voici ci-contre un tableau qui résume les effets dermo-épidermiques produits comparativement : d'une part (d'après Bordier), par des rayons X non filtrés de degré radio-chromométrique moyen; d'autre part (d'après notre expérience personnelle), par des rayons X filtrés sur 4 millimètres d'aluminium.

Il résulte de ce tableau que la filtration des rayons sur 4 millimètres d'aluminium permet de faire tolérer par la peau, sans dommage pour elle, des doses qu'il n'est en aucun cas permis d'administrer sans filtre à la peau saine. Une dose de 14 unités H sous filtre de 4 millimètres produit sensiblement le même effet dermo-épidermique qu'on obtiendrait avec la dose de 5 H, en rayons non filtrés de degré radio-chromométrique moyen. Une dose qui, en rayons non filtrés, produirait une radiodermite ulcéreuse nécrosante, détermine, si on a employé des rayons très durs sélectionnés, seulement une sorte de vésication suivie d'une réparation rapide.

Si on fait agir les mêmes doses sous un filtre

(1) Voici les renseignements les plus indispensables. La pastille de platino-cyanure, enfermée dans du papier noir, est appliquée *sur la peau* et maintenue au moyen de bandelettes de leucoplaste. La teinte de la pastille, virée sous l'action des rayons, doit être comparée avec l'échelle de teintes *à la lumière du jour ;* si on est obligé de faire la comparaison à la lumière artificielle, il faut, au moyen d'un barême préalablement établi, ramener le degré trouvé à ce qu'il serait au jour : autrement on commettrait des erreurs d'appréciation de 50 p. 100 et plus (Nogier et Regaud). Nous avons utilisé l'échelle de teintes de Bordier, et nous exprimons les degrés de cette échelle en unités H.

Nous n'ignorons rien des défauts de ce procédé de mesure. Nous dirons ailleurs comment on peut les éviter ou les compenser. L'usage des fortes doses de rayons X exige l'emploi d'un *procédé de dosage totalisateur*, sous peine d'erreurs énormes d'appréciation, pouvant causer des désastres.

Quand on emploie des rayons filtrés, *évaluer les doses avant la filtration* (c'est-à-dire telles qu'elles seraient si on ne filtrait pas), *est un véritable non-sens*, parce que l'instabilité du degré radiochromométrique du faisceau avant le filtre, surtout avec un régime intensif, empêche absolument de calculer et de totaliser la part de rayonnement absorbée par le filtre.

Teinte du chromoradiomètre de Bordier.	Unités H mesurées au niveau de la peau.	EFFETS avec des rayons non filtrés	EFFETS avec des rayons filtrés sur 4 millimètres d'aluminium.
0	3	Réaction du premier degré, pas d'inflammation de la peau, période latente, 21 à 23 jours.	Rien. —
1	5 H	Réaction du premier degré, légère inflammation de la peau ; période latente, 16 à 18 jours.	Rien.
2	7 à 8 H	Réaction du deuxième degré, forme légère, érythème et tuméfaction; période latente, 13 à 15 jours.	Léger érythème sans tuméfaction.
3	14 H	Réaction du deuxième degré, vésication avec exsudation; période latente 8 à 10 jours.	Érythème suivi de pigmentation, puis de desquamation. Tuméfaction légère pendant l'érythème, pas de vésication, ni d'exsudation.
4	20 à 22 H	Réaction du troisième degré, ulcération suivie de nécrose du derme ; période latente, 5 à 6 jours.	Érythème suivi de la chute de l'épiderme (radio-épidermite), pas de lésion du derme, réparation rapide ; période latente, environ trois semaines.

de 3 millimètres seulement, l'innocuité des rayons pour la peau est moindre. Nous considérerions comme une faute grave d'administrer à de la peau saine une dose dépassant 10 unités H sous filtre de 2 millimètres d'aluminium seulement.

b. **Particularités des lésions dermo-épidermiques produites par les fortes doses de rayons durs sélectionnés.** — Considérons la constitution et l'évolution d'une lésion produite par une dose de 20 à 22 H, en rayons filtrés à travers 4 millimètres d'aluminium, par exemple sur la peau normale recouvrant un cancer intraglandulaire du sein.

Cette lésion débute, plusieurs jours après l'application, par de l'érythème, accompagné d'un léger gonflement et d'une sensation de prurit. Du quinzième au vingtième jour en général, l'épiderme cède, des bulles se forment, confluent et crèvent. A ce moment, la lésion est à son maximum. La surface dénudée est rosée, finement grenue ; elle paraît exactement de niveau avec la peau saine ambiante. Dès le troisième ou le quatrième jour, l'épiderme marginal lisse, festonné en carte géographique, commence à pousser vers le centre de la zone dénudée. La cicatrisation est d'autant plus rapide que, le plus souvent, des îlots d'épiderme sont restés en place dans l'intérieur de la région dénudée, et constituent autant de centres de régénération. La réparation est complète en deux, trois ou quatre semaines, selon l'étendue superficielle de la lésion, et les soins qu'on lui donne. Lorsque la cicatrisation est terminée, il ne subsiste absolument aucune trace de la lésion, tandis que la région ambiante, qui pourtant avait reçu une dose moindre et n'avait pas fait de dénudation épidermique, est encore pigmentée ou en voie de desquamation sèche.

Ce qui distingue essentiellement la lésion que nous venons de décrire des lésions que produisent des doses égales, ou même beaucoup moindres, de rayons non filtrés, c'est que la première paraît exclusivement *limitée à l'épiderme*. La couche papillaire du derme est conservée, et ne paraît subir que des lésions minimes, d'ordre congestif.

Au contraire, les rayons mous, prédominant dans le faisceau non filtré, détruisent le derme avec l'épiderme. C'est pourquoi, réservant pour ce dernier cas l'expression classique de *radiodermite*, nous avons proposé, pour la lésion nouvelle produite par les fortes doses de rayons durs sélectionnés, le nom nouveau de *radio-épidermite*.

Nous avons pu déterminer à deux reprises la même lésion dans la même région, en laissant la cicatrisation s'accomplir dans l'intervalle des deux applications. La deuxième atteinte de radio-épidermite a évolué comme la première.

B. **Action sur les bulbes pileux.** — L'application d'une dose unique égale à 10-12 unités H, sous filtre de 4 millimètres d'aluminium, sur une région de la peau pourvue de poils (par ordre de sensibilité croissante : aisselle et pubis, barbe et moustache, cuir chevelu), produit, après une période de latence de huit à quinze jours, la *chute définitive des poils*. Les poils de duvet résistent à cette dose. *La peau ne présente qu'un érythème fugace*. Nous n'avons pas observé jusqu'à présent de *lésions dystrophiques tardives* (amincissement de la peau, télangiectasies).

C. **Résistance de la peau traitée par les rayons durs sélectionnés, aux traumatismes chirurgicaux.** — Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater, chez des chiens et des chats, que la peau, ayant reçu (plusieurs semaines ou plusieurs mois auparavant) une dose de rayons égale à 20 H environ sous 2 millimètres d'aluminium, conserve une *susceptibilité latente* très redoutable : sur la région traitée, qui n'a subi d'autre lésion apparente que l'érythème et la chute des poils, sans dénudation épidermique, il suffit de pratiquer une incision chirurgicale

aseptique pour voir éclater une radiodermite ulcéro-nécrosante.

Au contraire, après une dose de même ntensité, mais sous filtre de 4 millimètres, après une radio-épidermite, la peau humaine ne conserve aucune susceptibilité latente : nous avons fait opérer, dans un délai de quelques semaines après l'irradiation, plusieurs malades se trouvant dans ces conditions, sans que la cicatrisation ait montré une perturbation notable. Cela prouve l'intégrité du derme.

En résumé, la peau humaine montre une tolérance remarquable pour des doses de rayons durs sélectionnés, doses qui, à intensité égale mais sans filtration, amèneraient des lésions très graves. Le derme ne paraît pas subir d'atteinte sérieuse, tandis que les bulbes pileux d'abord, et à dose plus forte l'épiderme, sont détruits. La destruction des bulbes pileux est définitive ; l'épiderme, au contraire, se reforme de la périphérie au centre de la zone dénudée. Après sa réparation, qui est très rapide, la peau dénudée ne conserve aucune susceptibilité latente. Ainsi, en regard de la brutalité des rayons mous ou du faisceau non filtré, les rayons durs à forte dose, sélectionnés, révèlent une *électivité* et une *efficacité d'action* jusqu'à présent inconnues sur certains éléments de la peau.

II. — Action des rayons durs sélectionnés sur les organes profonds.

A. **Le testicule.** — On sait que le testicule des mammifères est extrêmement sensible aux rayons X. Certains des tissus ou des éléments qui entrent dans la constitution de cet organe sont réfractaires ; ce sont (outre les tissus généraux, tissu conjonctif et vaisseaux) la glande interstitielle et les cellules nourricières de l'épithélium séminal. Mais l'épithélium séminal lui-même peut être facilement stérilisé, c'est-à-dire rendu incapable de produire des spermatozoïdes, temporairement ou définitivement, selon la dose appliquée. Cet épithélium contient, en effet, plusieurs générations superposées de cellules, qui sont inégalement sensibles ; et la stérilisation résulte exclusivement de l'extrême vulnérabilité des spermatogonies, cellules-souches de toute la lignée cellulaire dont le spermatozoïde est le dernier terme (Regaud et Blanc, 1906). En raison de sa sensibilité (1), et aussi du fait que sa structure et son histo-physiologie sont très bien connues, le testicule doit être considéré comme un *organe-réactif* pour l'étude des propriétés des rayons X sur les tissus. Les effets comparés des rayons X durs sélectionnés et du faisceau total sur le testicule ont été étudiés par nous depuis 1909. Les différences observées ont, comme on va le voir, une importance fondamentale.

Lorsqu'on a administré aux testicules d'un *rat* une dose unique de rayons non filtrés et de degré radio-chromométrique moyen, on produit des lésions qui sont d'autant plus intenses qu'on considère une couche de l'organe plus rapprochée du foyer. Si, pendant l'irradiation, le testicule a été immobilisé, les lésions ont leur maximum dans la couche superficielle proximale : là, le parenchyme peut être détruit (Bergonié et Tribondeau, 1904), ou définitivement stérilisé, ou stérilisé temporairement, suivant l'intensité de l'irradiation ; dans les couches plus éloignées du foyer, les lésions vont en décroissant ; dans la couche distale, elles sont parfois nulles. Quand le testicule n'a pas été immobilisé, ou quand on a fait plusieurs séances d'irradiation, c'est le centre de l'organe qui est le moins atteint. Malgré cela, on peut, au moyen de plusieurs séances convenablement espacées, produire la stérilisation définitive (Bergonié et Tribondeau, 1905).

Si, au contraire, on administre aux testicules d'un rat une dose unique d'intensité égale à 15-18 unités H, sous filtre de 2 millimètres d'aluminium, la topographie et la nature des lésions sont différentes (Nogier et Regaud, 1909). *Les lésions sont égales dans toute l'épaisseur de l'organe*, c'est-à-dire que l'effet produit a été homogène. *Les lésions sont aussi beaucoup plus électives* ; on n'observe pas de destruction massive des tubes séminaux, pas même de lésion s'étendant à plusieurs générations des cellules spermatiques ; seules, absolument seules, les spermatogonies sont frappées, et cela en tous les points de l'organe. *On peut ainsi réaliser en une seule séance, et sans lésion de la peau, la stérilisation totale et définitive.*

Mais le testicule du rat est un organe très petit : il pèse au plus $1^{gr},50$ et son épaisseur, y compris les téguments des bourses, ne dépasse pas 20 millimètres. S'il avait fallu se contenter des effets produits sur lui par le faisceau total, tout espoir de traiter efficacement et sans lésion de la peau une tumeur maligne de même épaisseur et de même sensibilité était perdu. Les effets produits par les rayons filtrés à travers 2 millimètres d'aluminium faisaient espérer mieux : il devenait nécessaire d'essayer, sur des organes plus gros, de plus fortes doses de rayons mieux sélectionnés.

(1) Il résulte de la comparaison des faits observés à ce jour chez 7 espèces différentes, que la vulnérabilité rœntgénienne des spermatogonies — c'est-à-dire l'effet testiculaire essentiel des rayons X — est égale, chez tous les mammifères à spermatogénèse continue, comme l'homme, le rat, etc.

Nous entreprîmes d'abord le traitement des testicules du *chien* (poids, 4 à 12 grammes; épaisseur totale, $2^{cm},5$ à 4 eentimètres), puis eelui des testieules du *bélier* (poids, 120 grammes, épididyme non eompris; épaisseur totale, 7 à 8 eentimètres). Nous obtînmes la stérilisation totale et définitive. Chez le bélier, ce résultat est atteint en trois séanees convenablement espaeées (quinze jours d'intervalle), eomportant chaeune une dose de 10 à 12 unités H, sous filtre de 3 millimètres d'épaisseur d'aluminium, avee entrée des rayons alternativement par les deux faees opposées des bourses. Chez les deux béliers mis en expérience, la peau n'éprouva pas d'autre lésion que la dépilation, et les suites normales de la castration montrèrent qu'il ne restait aueune susceptibilité latente à l'intervention chirurgicale.

Depuis deux années que ees faits ont été publiés, les progrès de l'appareillage radiologique ont été assez grands pour permettre une amélioration considérable des conditions expérimentales de la stérilisation du bélier. Un filtre de 5 millimètres d'aluminium, une dose unique de 25H (ou mieux deux doses de 15 H, à quinze jours d'intervalle, avec deux surfaees d'entrée opposées) à une distanee focale telle que, par rapport à elle, l'épaisseur (ou la demi-épaisseur) de l'organe soit négligeable : voilà, eroyons-nous, des conditions suffisantes et aetuellement réalisables. Peu importe en thérapeutique, dira-t-on, la stérilisation du testicule du bélier : non, *ce résultat était nécessaire pour savoir ce qu'on peut obtenir ou ce qu'il est permis d'espérer dans une tumeur maligne d'épaisseur et de sensibilité égales.*

En résumé, dans le testieule comme dans la peau, deux faits earactérisent l'action des rayons X durs sélectionnés, par comparaison avec celle du faisceau total :

a) Le complexe de tissus formant le testicule et les téguments sus-jacents supportent des doses filtrées beaucoup plus considérables, sans présenter en aueune eouehe de l'épaisseur traitée de lésions massives ou diffuses.

b) En ce qui concerne l'espèce cellulaire la plus vulnérable (la spermatogonie-souehe), l'effieaeité des rayons durs séleetionnés est aussi grande (dans la limite des doses pratiquées), et leur électivité cytocaustique est incomparablement plus délicate que eelles du faisceau total, à égalité de doses incidentes (c'est-à-dire mesurées à la surface de la peau).

B. **Autres organes.** — Nous possédons, de par nos recherches personnelles, des renseignements relatifs à l'action des rayons X durs sur l'ovaire (Regaud et Ant. Lacassagne), sur le thymus (Regaud et Crémieu), sur l'estomac et l'intestin (Nogier, Regaud et Lacassagne). Chacun de ees organes présente vis-à-vis des rayons X une susceptibilité qui se traduit par des *effets spéciaux*. Mais aucun des faits observés ne contredit les *conclusions générales* fournies par l'étude des effets testieulaires, en ee qui coneerne les partieularités d'aetion des rayons X durs. Toutefois, dans aueun de ees organes, l'histologie et l'histophysiologie normales, d'une part, l'étude des effets produits par les rayons X, d'autre part, ne fournissent un faisceau de connaissanees aussi complet que eelui que nous a procuré le testieule : c'est pourquoi aucun des organes préeités ne peut remplacer aetuellement le testieule comme organeréaetif pour le radio-physiologiste. Il est donc inutile que nous passions en revue, dans cet artiele, les perturbations produites par les rayons X durs sélectionnés, dans des structures aussi diverses.

Homogénéité des effets produits dans une épaisseur plus grande (d'où résulte l'intégrité relative des téguments interposés); aetion eytoeaustique plus délieate sur les espèees eellulaires les plus sensibles (ovules et eellules épithéliales des follicules ovariens, lymphoeytes thymiques, certaines cellules des glandes gastriques et intestinales) : telles sont, en résumé, les earactéristiques des effets produits par les rayons filtrés dans l'ovaire, le thymus et les muqueuses digestives.

III. — Explication des différences dans les actions biologiques des rayons X mous et des rayons X durs.

Il résulte de l'exposé précédent que les rayons X durs, sélectionnés par une filtration convenable, produisent à haute dose des effets, dont les caraetères particuliers peuvent se résumer en deux propositions essentielles : 1° l'action des rayons est homogène dans une épaisseur de tissu beaucoup plus graude que si l'on avait laissé agir le faisceau total ; 2° l'électivité cytocaustique du rayonnement est beaucoup plus délicate que dans le cas du faisceau total, l'efficaeité restant aussi grande pour les cellules les plus sensibles.

Examinons successivement ces deux propositions.

1° **Homogénéité des effets dans une épaisseur plus grande.** — Considérons des tranches superposées et d'épaisseur égale d'un même tissu vivant; par exemple les vingt premiers millimètres de l'épaisseur d'un testicule, à partir de la face tournée vers le foyer de l'ampoule, et suppo-

sons que ces tranches ont été irradiées à une distance focale telle que l'épaisseur totale considérée soit négligeable par rapport à cette distance (cela pour ne pas être obligé de faire intervenir la loi d'après laquelle l'intensité du rayonnement décroît en raison inverse du carré de la distance focale). Voici la différence de résultats que nous constatons après deux irradiations comparatives : l'une avec le faisceau total, l'autre avec ce même faisceau filtré à travers 4 millimètres d'aluminium, par exemple. Dans le premier cas, les effets biologiques décroissent de la tranche proximale (où ils sont énormes), jusqu'à la tranche distale (où ils sont très faibles). Dans le second cas, les effets sont sensiblement égaux de la première à la dernière tranche.

Ce premier résultat de la sélection des rayons X durs par filtration était prévu, depuis que Benoist, Guilleminot, Belot.... ont fait connaître les lois de l'absorption des rayons X par la matière en général, et en ont déduit l'utilité de la filtration. Si l'on filtre les rayons à travers une plaque d'aluminium, c'est avant tout pour arrêter les plus absorbables, c'est pour faire en sorte qu'au-delà du filtre l'absorption soit aussi égale que possible pour chaque unité d'épaisseur de tissu considérée. Les biologistes n'ont fait qu'appliquer aux tissus vivants une loi de la matière non vivante, ou plus exactement ils se sont bornés à vérifier expérimentalement l'application approximative de cette loi aux tissus vivants.

2° **Délicatesse plus grande dans l'électivité cytocaustique.** — Considérons maintenant les espèces cellulaires diverses se trouvant dans l'une des tranches superficielles du même organe traversé par le rayonnement X. S'il s'agit d'un testicule, par exemple, nous trouvons une foule d'espèces cellulaires, plus ou moins parentes ou éloignées les unes des autres : cellules conjonctives de diverses variétés, cellules endothéliales et cellules musculaires lisses des vaisseaux, cellules glandulaires interstitielles, cellules nourricières (de Sertoli), spermatogonies et les générations qui leur succèdent jusqu'au spermatozoïde, etc. S'il s'agit d'une tranche de peau, nous trouvons une multiplicité analogue dans les espèces cellulaires. Examinons successivement l'effet produit : *a*) par un faisceau complet de rayons X; *b*) par ce même faisceau filtré à travers 4 millimètres d'aluminium, par exemple. Dans le premier cas, la plupart des espèces cellulaires sont lésées, et on sait depuis longtemps qu'elles le sont inégalement ; l'ensemble de la lésion a un caractère diffus ou médiocrement électif. Dans le second cas, nous avons trouvé que très peu d'espèces cellulaires sont lésées ; celles dont les lésions se manifestent après la période de latence ont été détruites ou très gravement touchées, tandis que les autres semblent n'avoir rien éprouvé de fâcheux. S'il s'agit du testicule, la mort des spermatogonies amène la stérilisation définitive de l'organe, tout autre élément cellulaire restant normal. S'il s'agit de la peau, la couche génératrice des bulbes pileux est en premier lieu détruite (ce qui produit l'épilation irrémédiable), et (si la dose a été plus forte) l'épithélium de la peau disparaît, mettant à nu le derme, tandis que les autres cellules de la peau sont indemnes. Ainsi, dans le cas des rayons filtrés, *non seulement les espèces cellulaires lésées sont peu nombreuses, mais encore les différences de vulnérabilité sont extrêmement accentuées.*

Ce deuxième effet (accentuation de l'électivité cytocaustique) est tout à fait différent du premier (homogénéité des effets dans une épaisseur plus grande). Il est avant tout la conséquence d'une loi biologique, *la vulnérabilité inégale des espèces cellulaires par les rayons X.* Mais pourquoi la filtration accentue-t-elle l'inégalité de vulnérabilité rœntgenienne des espèces cellulaires ? Supposons que l'on puisse exposer aux rayons X *mous* une tranche de testicule très mince, afin que l'absorption y soit égale dans toute l'épaisseur, supposons que l'on administre à cette tranche une dose de rayons assez faible pour laisser apparaître les différences de sensibilité des espèces cellulaires : dans ces conditions irréalisables, obtiendrait-on le même effet d'électivité cytocaustique que dans le cas des rayons durs sélectionnés ? Peut-être, mais cela ne nous paraît nullement démontré. Il ne nous paraît pas invraisemblable que *certaines cellules soient tout particulièrement sensibles à certaines qualités de rayons X*, de même que certaines substances chimiques sont particulièrement sensibles à certaines qualités de rayons lumineux (sels d'argent et rayons violets ou ultraviolets).

En définitive, le cas de la chromatine nucléaire (c'est la chromatine qui est, parmi les substances vivantes des cellules, de beaucoup la plus sensible aux rayons X) est comparable aux matières non vivantes, au point de vue de l'absorption des rayons X. Dans le cas de la matière non vivante, l'effet produit est proportionnel à la dose absorbée (entre certaines limites) ; la dose absorbée varie selon la qualité des rayons, et aussi selon un coefficient propre à chaque corps. Nous ne disons pas autre chose pour la matière vivante : l'effet produit, c'est-à-dire la puissance cytocaustique, est vraisemblablement proportionnel à la dose

absorbée par la cellule, entre certaines limites et toutes autres conditions restant égales ; la vulnérabilité et la puissance cytocaustique dépendent à la fois de la cellule et de la qualité du rayonnement considéré, du moins à notre avis.

IV. — Applications thérapeutiques.

Les effets spéciaux des hautes doses de rayons X durs, que nous venons de faire connaître d'après nos recherches personnelles, sont fertiles en applications thérapeutiques très importantes. Nous distinguerons deux cas, suivant qu'il s'agit de traiter un organe profond, à travers la peau saine, ou de traiter la peau elle-même.

I. Rœntgenthérapie profonde à travers la peau saine. — Dans ce cas, des deux effets caractéristiques des rayons durs — homogénéité, électivité — c'est avant tout le premier que l'on recherche au point de vue de l'organe traité. Les travaux antérieurs sont parfaitement démonstratifs à cet égard : une filtration convenable permet de diminuer l'absorption dans les couches superficielles et de l'augmenter dans les couches profondes.

Donc il faut filtrer toujours et sur un filtre d'autant plus épais, que l'organe à traiter — rate leucémique, thymus hypertrophié, tumeur maligne, utérus fibromateux, etc. — est plus profond et plus épais.

Mais considérons cette peau saine, à laquelle il s'agit avant tout de ne pas nuire. *Si nous filtrons peu* (1, 2 millimètres, à plus forte raison quelques dixièmes de millimètre, dont se contentent en immense majorité les radiothérapeutes), la limite de la tolérance de la peau sera très vite atteinte : nous ferons une radiodermite avant d'avoir fait absorber à l'organe profond une dose importante. L'organe à traiter est-il très sensible (rate, thymus, sarcome) ? Le malade bénéficiera quand même du traitement, quoique dans une mesure beaucoup moindre que si nous avions employé un filtre épais. L'organe à traiter est-il peu sensible (cancer épithélial du sein, par exemple) ? Nous ne produirons aucun effet.

Si nous filtrons beaucoup (3, 4, 5 millimètres), la limite de la tolérance de la peau sera considérablement reculée. Nous pourrons mettre en œuvre des doses qu'on jugeait, avant nous, énormes et dangereuses : 15 ou 20 H par séance. Nous pourrons atteindre ces doses avec d'autant moins de crainte que, si nous dépassons la tolérance de l'épiderme (ce qu'il vaut mieux ne pas faire), nous ne déterminerons qu'une radio-épidermite bénigne. Nous pourrons même laisser guérir cette radio-épidermite, et continuer ensuite le traitement à la même place, en cas de nécessité. S'il s'agit d'un organe très sensible aux rayons, les hautes doses seront en général inutiles ; il vaut mieux, dans ce cas, appliquer, toujours sous filtre épais, des doses faibles ou moyennes et répéter ces doses (1).

S'il s'agit d'un organe ou d'un tissu peu sensible, les fortes doses sont indispensables. Tel est le cas des cancers épithéliaux du sein, à propos desquels nous avons obtenu des effets favorables très remarquables. Même dans ce cas, il vaut mieux se tenir juste en-dessous de la dose de radio-épidermite et laisser un intervalle suffisant (quelques semaines) entre les séances.

II. Rœntgenthérapie superficielle, cherchant à obtenir des effets cutanés. — Dans ce cas, des deux effets caractéristiques des rayons durs, c'est l'effet cytocaustique électif que le thérapeute recherche. Envisageons comme exemples deux cas typiques : le traitement de l'hypertrichose et le traitement d'un épithélioma à forme histologique baso-cellulaire, donc bénin.

Traitement de l'hypertrichose. — La peau est saine et doit absolument le rester ; il s'agit de faire disparaître définitivement les poils, sans produire de lésion dermo-épidermique. Aucune méthode n'a été plus vantée, et aucune plus attaquée, que l'épilation par les rayons X. Les uns ont obtenu l'épilation sans modifications fâcheuses de la peau ; les autres n'ont pas toujours fait disparaître les poils gênants, tout en déterminant des lésions cutanées précoces ou tardives, qui ont aggravé l'aspect inesthétique de la région traitée. Tout d'abord nos recherches nous permettent de penser que *des différences aussi grandes dans les résultats antérieurs sont imputables à des différences dans le degré radio-chromométrique moyen des rayons employés*, donnée dont beaucoup de radiothérapeutes ont encore le tort de ne point se préoccuper : les résultats ont été vraisemblablement d'autant plus satisfaisants que (sans filtre) l'on a utilisé des rayons plus durs, et inversement. Nous croyons que *le traitement de l'hypertrichose par les rayons X n'est acceptable qu'à la condition de filtrer les rayons à travers un filtre épais* (3 ou 4 millimètres d'aluminium), et que, *dans ces conditions,*

(1) On conçoit cependant que, dans certains cas d'hypertrophie du thymus avec menace d'accidents aigus, une haute dose soit nécessaire, malgré la grande sensibilité de cet organe : c'est ce que nous avons conseillé comme procédé exceptionnel, mais logique et inoffensif (Regaud et Crémieu).

la méthode est excellente. Il importe de savoir que la vulnérabilité des bulbes pileux est très variable suivant la région, la grosseur des poils, etc., conditions qui se ramènent probablement à une seule, en définitive : la croissance plus ou moins rapide du poil considéré. En moyenne, une dose unique de 10 unités H (sous filtre de 3 millimètres) ou de 12 unités H (sous filtre de 4 millimètres) suffit pour faire disparaître les poils, après une période latente d'environ dix à quinze jours, sans autre lésion de la peau.

S'il s'agissait de produire une épilation temporaire (trichophyties, sycosis), il faudrait diminuer et la dose et l'épaisseur du filtre ; mais, faute d'expérience suffisante, nous ne pouvons donner aucune indication certaine qu'une pigmentation temporaire inconstante.

Traitement d'un épithélioma de la peau à forme histologique baso-cellulaire. — Il s'agit d'un néoplasme bénin (relativement), pour lequel la rœntgenthérapie constitue incontestablement le traitement de choix. Dans un cas semblable, il ne faut pas oublier que deux processus distincts succèdent au traitement radiothérapique :

La *destruction élective des cellules néoplasiques*;
La *cicatrisation.*

C'est méconnaître complètement le caractère le plus remarquable et le plus précieux de l'action biologique des rayons X, que d'employer ceux-ci à la manière d'un caustique quelconque auquel on demande un effet destructeur brutal.

Les rayons X doivent agir comme un caustique cellulaire électif, et il n'y a que des inconvénients à exposer à leur action caustique des éléments non néoplasiques, tels que l'épiderme et le stroma des tumeurs : ces inconvénients résident dans la lenteur de la cicatrisation, l'imperfection de la cicatrice et la susceptibilité latente que la peau peut conserver. Une expérience portant sur un grand nombre de cas nous a démontré que, si l'on traite ces néoplasmes avec des rayons filtrés (pas au-dessous de $2^{mm},5$ d'aluminium), à la condition d'employer une dose assez forte (15 à 18 H) en une ou deux fois, on obtient une action très efficace, une cicatrisation plus rapide et un résultat esthétique plus parfait que si l'on emploie des rayons non ou faiblement filtrés.

Nous considérons comme de mauvaises méthodes, aussi bien les fortes doses sans filtre que les faibles doses sous filtre : pour une raison d'électivité (et non point pour une raison d'homogénéité dans la profondeur), *une forte dose sous filtre épais*, telle est la méthode qui découle logiquement de nos recherches expérimentales, et dont la pratique nous a montré l'excellence.

Les fortes doses sous des filtres épais comportent des *dangers spéciaux*, dont il importe d'être averti.

Ces dangers résultent de la puissance de pénétration du rayonnement, et de la vulnérabilité rœntgénienne des organes profonds. Nous n'en citerons ici qu'un exemple : les irradiations abdominales, faites sans filtre ou bien avec un filtre mince, ne sont dangereuses que pour la peau; faites avec un filtre épais, elles deviennent inoffensives pour la peau, mais très dangereuses pour le tube digestif.

Chaque fois qu'on emploie des rayons durs sélectionnés, une localisation minutieuse s'impose; et, quand cela est possible, il faut soustraire au rayonnement les organes sous-jacents à celui qu'on traite.

***

Les considérations que nous venons de développer, d'après nos recherches expérimentales et thérapeutiques, ne tendent à rien moins qu'à bouleverser complètement la pratique actuelle de la rœntgenthérapie : en effet, nous préconisons l'emploi de doses très fortes de rayons X plus ou moins fortement filtrés, doses considérées jusqu'ici comme impraticables ou illicites, et nous les préconisons, non seulement pour traiter les organes et les lésions profonds, mais — précepte paradoxal en apparence ! — pour traiter les affections cutanées !

Nous condamnons comme inutile et dangereuse presque en toutes circonstances (pour ne pas dire en toutes) l'application des rayons X non ou peu filtrés!

Écartant le danger des brûlures superficielles, nous mettons en garde contre des dangers profonds, jusqu'à présent insoupçonnés, auxquels exposent les rayons durs sélectionnés, arme efficace mais dangereuse !

Il est évident que, pour légitimer dans la pratique de tels changements, il faut une technique, des preuves, des faits : le lecteur les trouvera dans nos mémoires en cours de publication (1).

(1) Voy. *Archives d'électricité médicale* et *Lyon chirurgical*, en 1913.

LE TRAITEMENT DES ADÉNOPATHIES TUBERCULEUSES

PAR

le Dr JAUGEAS,

Chef de laboratoire et assistant de radiothérapie du Dr Béclère, à l'hôpital Saint-Antoine.

Les adénites tuberculeuses qui, il y a environ quinze ans, appartenaient encore exclusivement au domaine chirurgical, paraissent entrées définitivement dans celui de la physiothérapie. Aux indications absolues longtemps admises en faveur de la chirurgie, de nouvelles s'opposent, affirmant un louable effort vers le mieux. La préférence accordée aux agents physiques, constitue, en effet, un progrès indiscutable, dans lequel il faut surtout envisager le bénéfice retiré par le malade, plutôt que la limitation du rôle rempli très largement jusqu'ici par la chirurgie.

En dehors des modificateurs internes de la nutrition (arsenic, iode, tanin, etc.), le traitement local des adénites tuberculeuses se résumait tout d'abord dans le traitement chirurgical, l'exérèse, que l'on a ensuite tenté de remplacer par le traitement chimique, représenté par les injections modificatrices de diverses substances, iodoforme, naphtol, etc. Mais les résultats fournis par les deux méthodes ne pouvaient être acceptés comme les seuls à attendre de nos ressources thérapeutiques. L'exérèse, ne convenant qu'aux formes localisées, reste tout à fait inutile lorsqu'il existe plusieurs foyers ganglionnaires, déterminant des modifications graves de l'état général ; d'ailleurs, même dans les formes limitées et en apparence les plus favorables, elle ne met pas à l'abri des récidives, qui surviennent fréquemment dans le même territoire ganglionnaire. Dans ces conditions, elle ne peut prétendre constituer le traitement radical des adénites tuberculeuses.

Les injections modificatrices, encore fréquemment utilisées dans la pratique médicale courante, s'appliquent surtout au traitement des ganglions caséifiés et nécessitent des interventions répétées pour atteindre une guérison.

Ces deux modes de traitement, souvent insuffisants dans leur action, sont encore dépréciés par les altérations indélébiles du tégument cutané qu'ils provoquent et qui compromettent parfois très gravement l'aspect esthétique du sujet. C'est là une considération, dont il n'avait pas été tenu un grand compte jusqu'ici, bien qu'elle soit capable de justifier quelques réserves sur leur valeur définitive. Il est, en effet, très commun d'observer, après l'exérèse, la formation de cicatrices kéloïdiennes, faisant perdre au malade les avantages des interventions les plus discrètes ; la résorption des ganglions à l'aide de substances modificatrices est aussi suivie souvent de rétractions de la peau ne laissant aucun doute sur la nature de l'affection en cause. Et c'est ainsi que de nombreux sujets sont affectés des signes les plus évidents de leurs tares pathologiques.

De telles conséquences, qu'il est généralement difficile de négliger, ont favorisé l'adoption de méthodes plus parfaites. Les résultats fournis par les irradiations solaires ou rœntgéniennes, démontrés par de nombreux travaux, ont enfin fixé l'attention et, de l'avis même de chirurgiens comme de Quervain, l'exérèse tend à être abandonnée, au moins généralement, pour laisser la place au traitement physique.

Les premières applications de l'héliothérapie ont été tentées en France, il y a une vingtaine d'années, par le professeur Poncet, de Lyon, dans les affections tuberculeuses du genou et de la hanche ; elles devinrent classiques avec Finsen et son école pour le traitement du lupus et ont été étendues au traitement des tuberculoses articulaires fermées par Bernhardt (de Samaden). C'est avec de Quervain (de Bâle) et Rollier (de Leysin) que l'emploi méthodique des rayons solaires s'est développé et qu'il a fourni un ensemble de résultats réunissant toutes les notions actuellement utilisées.

Sous l'influence du soleil, la tuberculose ganglionnaire, non accompagnée de suppurations, guérit très vite ; d'énormes masses d'adénite cervicale disparaissent en une saison. Les adénites suppurées sont d'abord évacuées par une légère incision au bistouri, si elles sont fermées, et la cavité, qui en résulte, s'affaisse bientôt, ne laissant d'autre trace qu'une imperceptible cicatrice correspondant à l'orifice de ponction et que l'héliothérapie empêche de devenir kéloïdienne. Les adénites suppurées ouvertes, malgré les lésions profondes dont elles s'accompagnent parfois : excavations irrégulières aux bords amincis, décollés ou bourgeonnants, ou cicatrices vicieuses, kéloïdiennes avec des bourrelets rouges, saillants à la surface des ganglions ayant guéri spontanément, sont traitées utilement. Les insolations tarissent les suppurations et affaissent les saillies kéloïdiennes, de sorte qu'au bout d'un temps relativement court, la surface irradiée prend l'aspect d'une cicatrice souple, solide, régulière dont la coloration se confond avec celle de la peau environnante.

Ces résultats se retrouvent dans les observa-

tions de Poncet, de Rollier, de Revillet (de Cannes) et de de Quervain ; celles-ci montrent encore la transformation frappante de l'état général survenant avec l'amélioration des lésions locales ; l'appétit reparaît, le poids augmente, les échanges sont activés et le malade reprend un aspect de santé parfaite.

Avec la radiothérapie, les résultats ne sont pas moins remarquables. Ils sont plus ou moins complets, plus ou moins satisfaisants, suivant la forme de l'adénite.

Dans les formes monoganglionnaires, à évolution rapide, que l'on rencontre chez de jeunes enfants ayant, d'autre part, toutes les apparences d'une excellente santé, la résorption complète est obtenue en très peu de temps.

Les ganglions multiples réunis en une masse volumineuse par une gangue de péri-adénite, sont bientôt dissociés, grâce à la disparition de celle-ci ; la palpation les découvre isolément et permet de constater leur diminution de volume, progressive, mais lente ; ils se réduisent à un noyau dur scléreux représentant le terme ultime de la régression et restant le seul vestige de l'hypertrophie ganglionnaire.

Lorsqu'il s'agit de chapelets de petits ganglions très mobiles, durs, situés dans la région cervicale et caractérisant la micropolyadénite, la radiothérapie ne détermine aucune modification.

Dans les formes suppurées fermées, la radiothérapie, précédée d'une ponction évacuatrice, se montre encore très efficace. Parfois même, la disparition d'un ganglion nettement ramolli se produit sans l'évacuation préalable du pus.

Si la suppuration est établie et qu'il existe des fistules ou des ulcérations laissant s'écouler un pus épais et grumeleux, et entourées de bourrelets kéloïdiens violacés, la radiothérapie, venant s'ajouter à une désinfection convenable, hâte la dessiccation des fistules, ferme les ulcérations et aplanit toute la région.

Ces modifications locales s'accompagnent d'un relèvement très marqué de l'état général.

Les résultats fournis par l'héliothérapie et la radiothérapie permettent de rapprocher ces deux méthodes ; s'ils sont plus lents avec la première, plus rapides avec la seconde, ils sont également satisfaisants avec l'une et avec l'autre.

Cette analogie dans les résultats semble cependant le fait d'un mode d'action des rayons solaires et des rayons X différent et qu'il importe d'étudier, car il nous permettra d'établir leurs indications différentes et de fixer leur rôle respectif.

D'une manière générale, les effets biochimiques des radiations dépendent de leur intensité et de leur degré d'absorption ; les radiations n'agissent que là où elles sont absorbées et dans la mesure où elles le sont.

Or, les radiations solaires possèdent un faible pouvoir de pénétration, qui varie cependant dans certaines limites avec les différents éléments du spectre. L'ultra-violet supérieur est retenu par quelques millimètres d'air, et la portion supérieure du spectre visible est absorbée par les couches les plus superficielles de nos tissus ; au contraire, les rayons de plus grande longueur d'onde, les rayons calorifiques lumineux et infrarouges sont doués d'un plus grand pouvoir de pénétration. Celui-ci est mis nettement en évidence par une expérience de Mœller, dans laquelle la tête d'un animal est exposée à une source lumineuse, privée de ses radiations les plus réfrangibles et réduite aux radiations de grande longueur d'onde ; les désordres produits sont assez intenses pour amener la mort de l'animal.

En résumé, les couches superficielles du tégument exercent une véritable sélection sur les radiations solaires, grâce aux dépôts pigmentaires et à l'hémoglobine du sang qui absorbent les radiations de petite longueur d'onde (ultraviolet), si bien que le rayonnement émergeant vers la profondeur ne comprend plus que les radiations de grande longueur d'onde (rouge, infrarouge, rayons calorifiques). Ce dernier groupe de radiations apparaît donc seul capable d'atteindre les éléments situés à quelque profondeur. De ce fait, les propriétés abiotiques des radiations ultraviolettes ne peuvent servir à expliquer les résultats que nous avons signalés dans le traitement héliothérapique des adénites.

C'est, au contraire, une action destructive qui entre en jeu d'une façon prépondérante avec les rayons X, et qui s'étend en profondeur, grâce à leur très grand pouvoir de pénétration. Le tissu lymphoïde, qui constitue presque complètement le ganglion hypertrophié au début de la réaction du parenchyme ganglionnaire, est détruit par les rayons X, et cette action directe détermine la régression si frappante du ganglion. Les rayons X n'agissent ni sur le pus, ni sur le bacille ; les éléments lymphatiques sont seuls sensibles à leur action. Ceux-ci sont encore frappés, même s'ils siègent profondément, comme en témoignent les heureux résultats obtenus dans le traitement d'adénopathies trachéo-bronchiques.

Puisqu'il faut éliminer dans l'action des rayons solaires les effets destructeurs, comment expliquer les modifications si complètes que subissent

les ganglions hypertrophiés ? L'action bactéricide n'intervient pas plus qu'avec les rayons X ; elle est si légère que, même avec de fortes intensités, elle n'est efficace que sur des lésions superficielles (lupus, ulcérations) et si elle est favorisée par des dispositifs appropriés (compressions, par exemple). Une observation digne de remarque est la suivante : l'amélioration de l'état local se manifeste après la régénération de l'état général ; elle apparaît comme une conséquence indirecte de celle-ci. Les rayons calorifiques lumineux et infra-rouges, dont nous avons seulement à tenir compte, puisque seuls ils franchissent le revêtement cutané, agissent directement ou par voie réflexe sur les capillaires du derme, du tissu sous-cutané et même des organes sous-jacents, dans lesquels ils accélèrent la circulation et ainsi stimulent la nutrition. D'après Rollier, l'héliothérapie a, sur l'organisme, une action vivifiante et tonique indéniable, qui se traduit par le relèvement de l'appétit et du poids et une activation des échanges tout à fait remarquable. Pendant la durée de l'insolation, la pression artérielle diminue toujours, la température rectale ne s'élève pas. L'état du sang est modifié : les globules rouges se multiplient, la proportion d'hémoglobine augmente et dépasse rapidement le maximum, tandis que la poïkilocytose et l'anisocytose diminuent.

Le phénomène primitif dans les effets de l'héliothérapie est donc d'ordre général, et l'effet local recherché n'est que secondaire.

Avec les rayons X, au contraire, l'action locale est prédominante, et ce sont les modifications de l'état local qui entraînent secondairement celles de l'état général.

Ce mode d'action différent permet d'envisager pour l'héliothérapie et la radiothérapie des indications différentes.

C'est ainsi que, dans les cas où l'état général est satisfaisant, où l'adénopathie localisée constitue toute la maladie, la radiothérapie est indiquée de préférence. Les irradiations portent sur les ganglions hypertrophiés et sont étendues à tout un territoire ganglionnaire (région cervicale, région sous-maxillaire) dans le but d'atteindre les ganglions non perceptibles au palper ou dont la réaction est encore latente. Mais il serait dangereux de soumettre le malade à un bain de rayons X, dans l'espoir de frapper d'un seul coup tous les foyers disséminés sur le système lymphatique ; l'action destructive des rayons X, qui s'exerce sur de nombreux éléments normaux de l'organisme, entraînerait alors des désordres graves, de nature à troubler l'état général et à diminuer la résistance du sujet. Nous n'insisterons pas sur les conditions techniques du traitement radiothérapique, maintes fois exposées ; rappelons seulement qu'il convient de mettre entre les séances d'irradiation un intervalle assez grand, dépendant de la dose administrée à chacune d'elles, et d'utiliser un rayonnement de haute pénétration rigoureusement sélectionné par la filtration.

S'il s'agit, au contraire, de sujets dont l'état général profondément altéré vient au premier rang des préoccupations immédiates, et que l'adénopathie soit pour ainsi dire au second plan, c'est à l'héliothérapie qu'il faut recourir. Et, pour utiliser au mieux son action directe sur l'organisme, il faut exposer aux irradiations une surface cutanée aussi étendue que possible ; ce serait une faute que de restreindre l'accès des radiations solaires aux seules régions, sièges de ganglions malades. Tout le revêtement cutané constitue une vaste porte d'entrée qu'il faut mettre à profit pour produire les effets les plus complets et les plus rapides.

D'ailleurs, ces indications, résumant le mode d'action différent des radiations solaires et des radiations de Rœntgen, ne doivent pas servir à formuler des règles étroites de traitement et à séparer sous deux groupements bien distincts les cas rencontrés. Il est avantageux, au contraire, de rapprocher, de combiner les effets généraux de l'héliothérapie et les effets locaux de la radiothérapie. Cette association des deux méthodes représente le traitement idéal des adénites tuberculeuses.

Et nous sommes ainsi amenés à envisager les conditions favorables à la mise en pratique de l'héliothérapie.

Les succès retentissants, annoncés par certaines stations étrangères où les cures d'altitude et de bains solaires sont méthodiquement organisées, ont pu laisser croire qu'ils étaient le privilège de quelques régions. En réalité, la lumière conserve ses bons effets en deçà de nos frontières. Comme l'écrit le professeur Poncet, « les radiations solaires sont partout assez actives pour permettre des cures utiles. Il suffit simplement, en plaine ou dans les villes, de prolonger les séances ». Cette indication est précieuse pour les malades qui ne peuvent se déplacer. Pour ceux, au contraire, dont le déplacement est possible, on peut hésiter entre l'héliothérapie d'altitude et l'héliothérapie marine.

Cette distinction, qui repose sur des considérations physiques, sur la proportion plus ou moins grande des radiations ultra-violettes et sur le rôle

d'abord attribué à celles-ci dans les effets thérapeutiques observés, ne peut être rigoureusement maintenue, l'étude précise du rayonnement utile ayant montré la part très faible de l'ultra-violet dans sa constitution. C'est sur d'autres considérations, d'ordre clinique surtout, qu'il faut s'appuyer pour fixer son choix, ainsi que l'a établi à un point de vue général le professeur Poncet :

« L'héliothérapie d'altitude et l'héliothérapie « marine agissent aussi favorablement l'une que « l'autre sur de nombreux malades, et d'autre « part, chacune d'elles a une action plus efficace « que l'autre dans des cas déterminés : l'air plus « sec, plus vif de la montagne, l'insolation in- « tensive que l'on peut prodiguer au voisinage « des neiges nous ont paru convenir particulière- « ment bien aux tuberculoses osseuses pro- « fondes, et surtout aux formes fistulisées. De « même, il faut réserver à la montagne toutes « les tuberculoses locales survenant chez les « tuberculeux pulmonaires en évolution ; si « minime que soit le foyer viscéral, s'il est encore « en activité, la mer peut lui donner un coup de « fouet et, sans hésitation, il faut l'interdire, « d'une manière générale, à de tels malades.

« Par contre, les adénopathies, les tuberculoses « superficielles, les scrofules, le rachitisme, les « déformations ostéo-articulaires de l'enfance, « de l'adolescence, etc., et toutes les tuberculoses « inflammatoires se trouvent mieux encore de la « cure hélio-méditerranéenne que de la cure « d'altitude.

« Ce ne sont là, il va sans dire, que des indi- « cations très générales, et il y a vis-à-vis de l'un « et l'autre climat des susceptibilités individuelles « dont il faut toujours tenir compte. Aussi, « avons-nous pour règle de considérer comme des « indications précieuses celles que les malades « donnent eux-mêmes. »

De l'ensemble des notions qui précèdent, il résulte que l'héliothérapie, médication d'origine française, doit, malgré les efforts de certaines stations d'altitude étrangères tendant à nous en enlever la découverte et les premières applications médicales et chirurgicales, rester française dans son application. Rien ne justifie les coûteux déplacements quand le soleil offre partout ses vertus merveilleuses. S'il faut envisager l'éloignement des grandes villes, n'existe-t-il pas des cures de soleil méthodiquement conduites à Saint-Gervais, à Lamothe-Beuvron, à Berck, et surtout à Cannes et à Hyères ? Tout le midi de la France et le littoral méditerranéen ne sont-ils pas assez riches en chaude lumière pour fournir à tous nos malades le bain qui doit les régénérer ?

L'ÉMANATION DU RADIUM
ET SES
APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR

les Drs WICKHAM et DEGRAIS,
Chefs de service au Laboratoire biologique du radium.

I. Qu'est-ce que l'émanation du radium ? — On confond trop souvent l'émanation du radium avec son rayonnement. Il importe donc, avant tout, malgré les limites étroites de cet article, de donner quelques indications sur la nature et les caractères de l'émanation.

L'émanation, née de la désintégration du radium et premier produit de cette désintégration, est un gaz qui possède, comme les autres gaz, un spectre caractéristique et est soumis aux lois de Mariotte et de Gay-Lussac Ce gaz ne peut *traverser aucune substance.* On peut le recueillir et le condenser dans l'air liquide. D'autre part, *il est radio-actif par lui-même, en ce sens qu'il dégage directement des rayons composés de particules de l'ordre α, rayons très faiblement pénétrants.* Ce gaz se désagrège à son tour, d'où résulte la formation de *divers produits actifs qu'il dépose sur tous les corps qu'il atteint.* On a distingué ces produits actifs sous le nom de radium A, radium B, radium C, etc. ; ceux-ci se désagrègent, eux aussi, en produisant les rayons α, β et γ, suivant un régime absolument régulier. Ces rayons constituent le rayonnement du radium.

Il s'ensuit que le gaz émanation joue dans la puissance radio-active du radium un rôle capital. Le radium, en effet, s'il était privé du contact de l'émanation, serait à peine radio-actif ; sa propriété d'émettre des rayons pénétrants lui vient de l'émanation, et cela par la voie indirecte que nous venons de décrire et qui constitue le phénomène de la radio-activité induite.

Radio-activité induite (1). — L'émanation, par le dépôt de ses produits actifs, a la propriété de rendre radio-actifs tous les corps avec lesquels elle entre en contact. Une eau, une vaseline, une substance quelconque, des cellules de l'organisme, par exemple, mises en contact avec l'émanation, deviennent radio-actives. Une injection d'un sel de radium créera autant de foyers radio-actifs qu'il y aura d'éléments au contact de l'émanation dégagée. Les eaux minérales radio-actives (Bad-Gastein, Plombières, Joachimsthal, etc.,) nous offrent un exemple naturel de ce phénomène.

(1) Le phénomène de la radio-activité induite a été découvert par P. Curie et Mme Curie avant l'émanation, en décembre 1899 L'émanation, qui le détermine, a été découverte par Rutherford et Soddy dans le thorium, en juillet 1900. Elle le fut peu après dans le radium.

Qu'une nappe souterraine d'eau courante rencontre des terrains radifères sur sa route, au contact de l'émanation, elle deviendra radio-active. *C'est ainsi que le radium lui-même devient radio-actif au contact de l'émanation qu'il vient de produire.*

La *durée* et l'*énergie* de la propriété radio-active conférée par l'émanation dépendent de la longueur, de l'intensité du contact, ainsi que de la nature des substances imprégnées. Il ne s'agit là, bien entendu, que d'une propriété d'emprunt plus ou moins variable et limitée.

Lorsque l'émanation a été captée et séparée du radium, sa vie est courte et limitée, et la radio-activité induite s'éteint d'elle-même rapidement. La perte se fait selon une loi de décroissance bien étudiée. Elle est de moitié par demi-heure, lorsque le corps imprégné de radio-activité n'est pas enfermé ; lorsque le corps imprégné est enfermé, la perte correspond à la moitié de l'activité en quatre jours (1).

Si l'émanation reste au voisinage du radium, comme elle est alors renouveléeau fur et à mesure de sa propre désintégration, la radio-activité produite est plus constante. Lorsque, par exemple, on introduit l'atome radium dans les tissus, soit par injections sous-cutanées, soit par iono-thérapie, les foyers de radio-activité induite sont plus durables.

(1) *Unités de mesure de l'émanation du radium.* — Il existe différentes unités de mesure de l'émanation du radium. Dès le début, Curie avait proposé le *milligramme-minute* ou quantité d'émanation dégagée pendant une minute dans des conditions données par un milligramme de radium : c'est une unité commode et logique. Tous les dosages d'eaux minérales effectués par Curie et ses élèves ont été exprimés en milligrammes-minutes.

En Allemagne et en Autriche, depuis 1904, on évalue les quantités d'émanation au moyen de l'*unité Mache* U. M. Cette unité a été créée dans le but de ramener les mesures d'émanation à une mesure de courant électrique. Elle représente une quantité d'émanation telle qu'elle puisse produire par elle-même, sans ses produits de désintégration et en employant tout son rayonnement, un courant de saturation égal à la millième partie d'une unité de courant électrostatique.

Enfin, au Congrès de Radiologie de Bruxelles en 1910, il a été proposé une unité nouvelle : le *Curie*, c'est la quantité d'émanation en *équilibre radio-actif* avec 1 *gramme de radium*. Le *millicurie* est la quantité d'émanation en équilibre avec un milligramme de radium ; on établira de même le *micro-curie*. Il serait très désirable que cette dernière unité fût adoptée d'une façon générale.

Voici, en résumé, d'après M. Danne, les rapports de ces trois unités :

1 milligramme-minute = 7 950 microcuries = 435 U. M. (dans un condensateur dont le volume égale 500 centimètres cubes environ).

1 microrurie = 54, 72 U. M. (dans les mêmes conditions).

Ainsi, quand on parle d'une source radio-active dont l'eau contient 50 U. M. par litre, il s'agit d'eau qui contient environ un dixième de milligramme-minute d'émanation. S'il s'agit d'un appareil qui produit par vingt-quatre heures 500.000 U. M., on doit comprendre qu'il produit environ 1 000 milligrammes-minutes.

Si le radium est emprisonné dans un espace clos (tubes ou vernis des appareils), comme l'émanation ne peut s'échapper, celle-ci dépose et accumule ses produits actifs, et les rayons qui, eux, traversent les substances même métalliques, seront seuls utilisés.

Nous avons tout d'abord employé le radium inclus dans des appareils (méthodes radiantes), et cette forme de la radiumthérapie nous a donné les plus intéressants résultats dans le traitement de bien des affections, notamment les tumeurs malignes, les angiomes, les chéloïdes, etc. (2). Son avantage résulte de la concentration sur une très petite surface d'un très grand nombre de rayons.

Les méthodes dites « Emanifères », celles qui intéressent cet article, consistent dans l'utilisation thérapeutique de l'émanation même, selon des modalités très diverses, c'est-à-dire : inhalation du gaz, action des eaux et boues radio-actives, radio-activation des produits pharmaceutiques, injections de sels radifères solubles ou insolubles, ionothérapie radique, etc.

Bien qu'ayant déjà été l'objet d'un grand nombre de travaux et de recherches, ces méthodes sont moins nettes et moins précises dans leurs résultats. Elles s'adressent le plus souvent à l'ensemble de l'organisme, aux états pathologiques généraux et réclament pour l'appréciation de leur valeur réelle une longue expérience et une critique avisée.

II. Applications thérapeutiques de l'émanation. — L'utilisation directe de l'émanation se présente sous trois modalités différentes, que nous étudierons successivement.

A. Émanation utilisée isolément. — Inhalation. — M. Armet de Lisle a construit, en 1904, un appareil destiné à recevoir l'émanation, et c'est sur le principe de ce premier modèle français (système de l'air barbotant à travers un liquide radifère et se chargeant d'émanation) que la plupart des appareils pour inhalation, en usage actuellement, ont été construits.

Au début de cette année, M. Danne a présenté à la Société de radiologie un appareil qui produit l'émanation *à froid* et *à sec*, donne le maximum de rendement en émanation, et peut débiter l'émanation d'une *façon continue et automatique*. Cet appareil est composé de deux cylindres superposés : le cylindre inférieur renferme une turbine actionnée par un moteur électrique. L'air aspiré par la turbine entre par un robinet

(2) WICKHAM et DEGRAIS, Traité de radiumthérapie, 2e édition, J-B. Baillière et fils, éditeurs; — Le radium et le cancer (*Actualités médicales*, 1913, J-B. Baillière et fils, éditeurs).

situé à la partie inférieure de ce cylindre et arrive dans une chambre à air d'où il passe par un orifice dans le cylindre supérieur qui renferme l'émanateur proprement dit. Là, il pénètre dans une série de couloirs annulaires où il se brasse et se sature d'émanation au contact de la substance active qui remplit les canaux sur une surface utile de 3 600 centimètres carrés. L'air chargé d'émanation sort par une tubulure supérieure où il est utilisé (1).

C'est le professeur His (de Berlin) qui est le promoteur de la méthode thérapeutique par les inhalations d'émanation. On obtient par cette méthode des résultats très certains dans la *goutte*, dans le *rhumatisme articulaire* et *musculaire*, *chronique* et *subaigu* ; la *diathèse urique*, en général, est bien combattue par les inhalations. D'autres lésions (névralgies sciatiques, affections catarrhales des voies respiratoires) auraient été aussi très favorablement influencées. Le sang se charge d'émanation qui revient au poumon, mais n'est jamais exhalée complètement en raison de l'équilibre d'émanation qui s'établit entre le sang et l'ambiance, ce qui est le cas après un séjour d'une heure à l'émanatorium. Mais, pour obtenir des effets plus manifestes sur l'organisme, il faut y prolonger le séjour jusqu'à deux heures. En quittant l'atmosphère chargée d'émanation, le malade exhale peu à peu une partie du gaz absorbé.

Löwenthal et Gudzent recommandent l'inhalation de 2 à 5 U. M. par litre d'air, tandis que Noorden, Falta et Freund commencent par des doses de 22 U. M. par litre d'air et ont été même jusqu'à 200 U. M., sans jamais avoir constaté d'effets fâcheux sous l'influence de si hautes doses. Dans 8 cas de rhumatisme articulaire aigu sur dix traités, les inhalations de 225 U. M. ont fait rapidement disparaître le gonflement ; après une légère réaction, la fièvre et l'hyperleucocytose disparaissent tandis que l'expulsion d'acide urique augmente. Le traitement donnerait de meilleurs résultats dans les formes chroniques d'emblée du rhumatisme avec des doses de 112 à 125 U. M. par litre d'air.

Après une dose de 112, 5 U. M., les mêmes auteurs ont obtenu la guérison ou l'amélioration de quelques cas de névralgies isolées (trijumeau, brachial, etc.), et de polynévralgies. La plupart des auteurs s'accordent à signaler la sensation de soulagement, de mieux-être, qu'éprouvent, après un séjour dans les chambres d'émanation, les malades atteints de névralgies, de sciatiques, de migraines et même de douleurs fulgurantes tabétiques.

Le traitement de la goutte a été particulièrement étudié par His et Gudzent, qui emploient l'émanation aux doses de 2 à 5 U. M. par litre d'air. Dès la troisième semaine, ils aperçoivent une diminution des douleurs avec régression des tumeurs et grande amélioration dans la mobilité des articulations ; parfois, l'amélioration ne survient que plus tardivement, au cours de la cinquième semaine. Dans un tiers des cas environ, cette période d'amélioration est précédée, vers le huitième ou quinzième jour de traitement, d'une réaction qui fait revivre les douleurs et peut même amener de franches attaques, mais elles sont de faible durée et n'empêchent nullement de poursuivre le traitement.

Gudzent a attribué les résultats favorables observés, aux modifications chimiques de l'acide urique dans le sang sous l'influence de l'émanation. L'acide urique ou mono-urate de soude existerait dans le sang des goutteux sous forme de lactime d'urate peu soluble (8 milligrammes solubles dans 100 centimètres cubes de sang) que l'émanation réduirait en lactame d'urate, beaucoup plus soluble (27 milligrammes solubles dans 100 centimètres cubes de sang) et qui pourrait ensuite s'éliminer.

D'après Mesernitsky, 29 milligrammes de mono-urate de soude se décomposent complètement après douze jours par l'action de 50 millicuries d'émanation, cette décomposition allant jusqu'à la formation d'ammoniaque, sans qu'on puisse préciser encore les produits intermédiaires.

Sur 50 malades traités par Gudzent, 32 ont perdu l'acide urique du sang après 24 séances, 5 après 36 et plus, et 13 ont été traités sans succès. Loewenthal, Noorden et Falta signalent des résultats analogues.

Cependant Mandel et Gudzent ont obervé quelques cas d'améliorations cliniques indiscutables, sans que la teneur du sang en acide urique ait diminué. De plus, on a fait valoir que Gudzent a expérimenté sur des solutions de mono-urate de soude dans de l'eau, alors qu'il est beaucoup moins soluble dans le sérum. Lazarus va même jusqu'à dire que ce sel se décompose spontanément dans l'eau, et Knaffl, Leuz et Wiechowsky refusent à l'émanation toute action sur l'acide urique.

En présence de ces contradictions, de nouvelles recherches s'imposent ; ces divergences ne doivent toutefois pas détourner l'attention du praticien de ce mode de traitement qui s'est montré, au

(1) Au moyen de l'émanatomètre spécial de M. Danne, on peut connaître directement en microruries, le débit d'un émanateur, et la teneur en émanation d'une salle d'inhalation.

point de vue clinique, très nettement efficace dans de nombreux cas ; mais il est clair que particulièrement subtil dans ses effets il ne doit être entrepris qu'avec précaution et seulement par des expérimentateurs très compétents et avisés, soucieux en tout cas de la tolérance pulmonaire des sujets.

B. Substances radio-activées par radio-activité induite. — Radio-activité induite employée directement sans présence de radium. — On peut, de façon très simple, radio-activer diverses substances, de l'eau par exemple. On plonge dans une bouteille d'eau une cupule contenant un sel de radium insoluble ; on l'y laisse un temps donné en maintenant la bouteille bouchée. L'eau se radio-active par radio-activité induite au contact de l'émanation ; on retire la cupule et l'eau possède, pour un temps court il est vrai, mais sans contenir de radium, des propriétés radio-actives.

C'est suivant ce principe qu'on peut radio-activer toutes les substances pharmaceutiques ou autres, liquides ou solides, organiques ou inorganiques. Telles sont les substances dites radio-activées.

En 1906, nous avons expérimenté, mais avec peu de succès, des eaux artificiellement radio-activées, en injections cutanées, pour traiter des *nodules de lupus*, et sous-cutanées. pour traiter des lipomes et d'autres lésions. Ces expériences devaient être faites ; elles sont les premières en date et ont montré du moins que l'organisme les supportait bien. Cette méthode cependant ne semble pas appelée à se développer, car les produits radio-activés perdent trop vite leur radio-activité d'emprunt.

Un excellent exemple de cette radio-activité induite, employée directement sans présence de radium, nous est donné par *les eaux minérales radio-actives ;* celles-ci ne contiennent pas de radium, mais elles se sont radio-activées au contact de l'émanation, en traversant des couches souterraines radifères. La radio-activité de ces eaux est naturellement passagère et ne peut être employée que sur place, près du griffon. La méthode thérapeutique, basée sur l'*absorption de ces eaux* a donné lieu à des divergences d'opinion, les uns la croyant supérieure à l'inhalation pour le traitement de la goutte, d'autres, par contre, ne lui accordant pas une action aussi favorable.

La radio-activité d'une eau minérale, naturelle ou artificielle, peut également être utilisée sous forme de *bains* et de *lavements ;* des *compresses* imbibées d'une de ces eaux peuvent aussi trouver leur emploi.

Contrairement à l'opinion de certains auteurs qui ne voient dans l'action du bain que les effets produits par l'émanation évaporée et inhalée, nous pensons qu'une part de l'absorption se fait par infiltration de l'émanation à travers la peau.

Steffens explique, en partic, l'action curative des bains radio-actifs par le fait que le milieu est beaucoup plus riche que l'atmosphère en ions, une partie des ions négatifs (les rayons β) pénétrant dans les corps et y exerçant un effet salutaire. D'autre part, nous pensons que le bain d'émanation représente une grande source de rayons α qui, agissant sur toute la surface du corps, compense par l'étendue de son action la faiblesse de pénétration des rayons.

Les quantités d'émanation à prescrire varient de 3 000 à 5 000 U. M. pour un bain. Engelmann atteint jusqu'à 12 000 U. M.

Pour le traitement des affections inflammatoires chroniques des organes du bassin de la femme, Eichholz préconise des *lavements d'émanation* de 2 000 U. M. pour 200 centimètres cubes d'eau ; on observerait avec une rapidité remarquable la résorption des infiltrations et des exsudations.

L'application continue pendant douze heures de *compresses* imbibées d'eau chargée de 15 000 U. M. par litre, entourées de tissu imperméable, aurait donné de bons résultats dans des cas de rhumatisme articulaire et de rhumatisme déformant.

C. Émanation et radio-activité induite employée en présence de radium. — Substances radifères. — La présence du radium alimentant constamment sa production d'émanation fait de cette troisième modalité de l'emploi de l'émanation, la plus importante. Malheureusement cette méthode implique le débit du sel de radium même, et oblige, à moins de frais considérables, à l'emploi de doses infinitésimales.

Injections de sels solubles (Wickham et Degrais). — Nous avons pratiqué en 1906 les premières injections intradermiques de sels solubles pour traiter un malade atteint de lupus vulgaire, chez lequel il y eut peu de résultat, et un cas de lupus érythémateux qui régressa rapidement.

Dans la syphilis, l'un de nous a tenté, sur des malades de son service de Saint-Lazare, une série d'injections de solution soluble mêlée en proportion donnée à l'huile grise, sans en tirer, au point de vue syphilitique, de résultat notable ; mais il a pu constater avec M. Jaboin le passage de la radio-activité dans les urines et la tolérance parfaite de l'organisme aux doses employées.

Ces injections, comparées aux injections de

sels insolubles qui conservent plus longtemps la radio-activité dans l'organisme, ont l'avantage, chez les sujets affaiblis, par exemple, de permettre la cessation de la médication en cas d'intolérance.

Injections de sels insolubles. — EFFETS GÉNÉRAUX. — C'est le sulfate de radium, sel insoluble, qui est employé pour préparer les solutions et substances radifères.

Dominici et Faure-Beaulieu, promoteurs des injections de sels insolubles, ont montré que le sulfate de radium peut rester plus d'un an dans l'organisme ; ses grains sont englobés en partie dans les macrophages, en partie dans les éléments fixes du tissu conjonctif et séjournent en des points variables de l'organisme, suivant le lieu et le mode d'injection. Ces injections suractivent l'hématopoïèse sans donner de pléthore, excitent les fonctions digestives sans produire d'hypersécrétion morbide, et stimulent le système nerveux sans provoquer de phénomènes spasmodiques.

De bons effets ont été obtenus dans le traitement de certaines tumeurs malignes, et surtout pour combattre les douleurs dont elles sont le siège.

Dominici, Petit et Jaboin ont injecté dans le système sanguin du cheval une solution de sulfate de radium ; le sérum de l'animal est resté radio-actif pendant de longs mois, ce qui incite ces auteurs à entreprendre des essais fort intéressants de l'action thérapeutique de ce sérum. Chevrier qui, de son côté, a étudié les effets produits par les injections insolubles sur la nutrition, sur le sang, sur la cholémie post-chloroformique, émet l'idée que la radio-activation des antigènes, des anticorps, des sensibilisatrices, des compléments, peut créer des variations biologiques intéressantes. C'est toute une étude de sérums radio-activés à faire, et, semble-t-il, le point de départ de toute une nouvelle orientation de la sérothérapie.

Rénon et L. Marre, après avoir tenté l'emploi de ces injections de sels solubles dans 41 cas d'affections diverses, n'ont pas obtenu de résultats positifs; ces auteurs concluent que, si l'action thérapeutique observée reste encore très discutable, les injections sous-cutanées, intraveineuses, intrapleurales, intrapéritonéales, intrarachidiennes sont inoffensives et indolores ; elles ne provoquent pas de réaction locale et n'entravent pas la diurèse.

EFFETS LOCAUX DES INJECTIONS INSOLUBLES. — En mai 1909, nous avons incorporé le radium insoluble dans de la vaseline, substance peu absorbante, dans laquelle on a ajouté de la paraffine (Jaboin), pour élever légèrement le point de fusion.

Ainsi nous avons injecté sous des noyaux de tumeurs malignes, une nappe de substance non absorbable à radio-activité permanente, dans le but de les attaquer par leur base, et nous avons placé simultanément des appareils sur la surface de ces noyaux. Des éléments qui avaient résisté à l'application des appareils seuls, ont cédé par la double action sous et sus-nodulaire.

Chevrier a constaté de bons effets locaux dans les inflammations blennorragiques.

Les résultats constatés sur l'arthrite blennorragique sont d'accord avec des recherches bactériologiques que nous avons faites sur des cultures de gonocoques (juillet 1906). Ces expériences montrèrent qu'une solution radifère, même très faible, avait une action retardante, non seulement sur les cultures mères, mais sur les réensemencements.

Chevrier eut l'idée de porter précisément une solution radifère dans l'articulation même. Aux doses de 20 à 40 microgrammes ou millionièmes de grammes injectés, il observa, au bout de vingt-quatre heures, la disparition totale de la douleur, et, par suite, une mobilisation plus facile du membre ; à partir du sixième jour, l'infiltration et l'œdème phlegmasique commencèrent à se résorber. La précocité de la mobilisation semble prévenir l'ankylose si fréquente.

Dans diverses cicatrisations, Chevrier a signalé aussi des effets favorables excitants, dus aux injections de sels de radium insolubles et des effets épidermisants dus aux produits radifères au perborate et au sucre.

Ingestions de sels insolubles. — Il existe toute une série de médicaments (Jaboin) contenant du radium ; parmi ceux-ci, quelques-uns ont dû à l'adjonction du radium un accroissement de leurs propriétés thérapeutiques, entre autres, la quinine et les ferments colloïdes radifères (Le Pileur, 1905 ; Regaud, 1908).

Boues radio-actives. — Ces boues sont les résidus de traitement du minerai d'urane d'où le radium est extrait ; elles contiennent des traces d'actinium.

Elles rendent service dans certains cas de *rhumatisme chronique déformant, dans les rhumatismes gonococciques, certaines névralgies et névrites*, et dans *certaines congestions inflammatoires, péri-utérines, en applications abdominales et intra-vaginales* (Chéron, Fabre).

Ionothérapie. — En mars 1911, Haret, Danne et Jaboin, à la suite de travaux, faits en partie à

notre laboratoire du radium, ont établi la possibilité d'introduire très profondément l'ion radium par électrolyse. De cette façon, les éléments-radium présents dans les tissus forment autant de foyers permanents de radio-activité. Cette méthode, étudiée au point de vue thérapeutique (Haret, Béclère, Dominici, Wickham et Degrais), a donné des résultats incontestables, et Haret a présenté des cas de *sarcome* rapidement réduits.

Conclusions. — En résumé, ces méthodes émanifères sont très diverses, complexes et susceptibles de grands développements ; elles peuvent être combinées aux méthodes radiantes.

Leurs effets locaux se confondent avec ceux obtenus par les méthodes radiantes.

Leurs effets généraux sont fort intéressants. Les trois premières substances résultant de la désintégration de l'émanation (Radium A, B, C) ayant une existence trop fugitive pour pouvoir agir, il faut attribuer au radium D tout l'effet biologique. Dissoute dans le sang par n'importe quelle méthode, l'émanation se répand à travers le corps et agirait sur l'assimilation intracellulaire.

Bouchard, Curie et Balthazard ont montré que certains organes à sécrétion interne (rate, capsules surrénales) retiennent des quantités considérables d'émanation trois à quatre heures après une injection. Que se passe-t-il dans les organes jusqu'à la transformation de l'émanation en radium D ? Nous ne le savons pas. C'est à peine si nous commençons à connaître quelques-unes des modifications produites par le radium D : activation du ferment lactique (Ch. Richet), pancréatique (Braunstein et Bergell), du ferment pepsinique dans des cellules cancéreuses (Edelstein).

Bien qu'elles ne soient qu'aux premières heures de leur développement, la certitude est acquise de l'action effective de plusieurs de ces méthodes émanifères et particulièrement dans l'arthritisme, le rhumatisme chronique et la goutte, les anémies, les leucémies.

L'inhalation et la cure d'eau minérale naturelle radio-active ont été beaucoup étudiées en Allemagne dans ces dernières années, et certains auteurs, même en France, en ont conclu que, si les méthodes radiantes étaient surtout françaises, les méthodes émanifères étaient allemandes. Cette conclusion paraîtra fort exagérée pour ceux qui tiendront compte, non seulement de l'inhalation et des bains, mais encore des injections, des substances médicamenteuses radifères, des boues actinifères, de l'ionisation, toutes méthodes émanifères qui sont nées en France et y sont très particulièrement étudiées.

LES BASES DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE

PAR

le Dr A. THOORIS,

Chef des travaux au Laboratoire de morphologie de l'École pratique des Hautes-Études,
Assistant au Laboratoire de phonétique expérimentale du Collège de France.

I. — La mise en forme et la mise en condition sont les bases de l'éducation physique.

Le médecin a souvent renouvelé ses méthodes de traitement, très heureusement d'ailleurs, en empruntant aux empiriques certains procédés de leur pratique. En matière d'éducation physique, il a tout à gagner à l'étude de ce qu'ils disent et de ce qu'ils font.

Nous sommes de nouveaux venus dans la question. Il faut remonter à la Grèce ancienne pour voir les médecins faire œuvre d'expertsdans la conduite de l'athlétisme.

Nous rendrons combien plus de services au corps social en nous occupant enfin des gens bien portants, au lieu de rester les éternels donneurs de remèdes dont la vertu n'est faite que de l'ignorance de ceux qui y ont cru.

Les empiriques : *entraîneurs* et *managers*, parlent constamment de *forme* et de *condition*. La fortune de ces mots, dans le langage sportif, a été faite de leur sorte d'élasticité complaisante qui a permis d'en modifier, rétrécir ou élargir le contenu suivant les suggestions de l'expérience et de la mode.

Qu'entend-on par *forme* d'un poulain de plat, par exemple ? Tout un ensemble de données relatives à la configuration du cheval et à sa phase d'entraînement : lignes de dessus et de dessous, incidence de l'épaule, hauteur de la poitrine, direction des aplombs, longueurs segmentaires des rayons, aspect des yeux, des narines, du poil ; l'état actuel de développement et de puissance exprimé par ces aspects, les victoires et les promesses que ces aspects comportent.

La *condition* exprime, elle aussi, l'état actuel de développement et de puissance, mais sous-entend surtout un but strictement utilitaire : l'aptitude à réaliser sur l'heure le résultat qu'on poursuit. La condition a longtemps impliqué, d'autre part, des données désuètes, telles que : maximum de puissance avec minimum de masse, toilette complète du muscle débarrassé de toute graisse avec un appareil digestif rétracté par le régime sec et les pratiques spoliatives. On a renoncé à cela depuis qu'on a vu arriver les pre-

miers au poteau des « yarlings » américains auxquels leurs entraîneurs, que ce soit pour une raison ou pour une autre, n'avaient pas craint de donner du boyau et par conséquent du poids. La défaite sévère du boxeur lensois Carpentier a montré le danger d'une condition artificielle dont le porteur, inconsidérément amaigri, avait subi des écroulements cellulaires qui compromettaient fatalement l'unisson et l'homogénéité de ses moyens. Il en fut de même des Jeffries.

En résumé, la *forme*, en argot de turfs et de rings, a plutôt un sens spectaculaire ; la *condition* : un sens fonctionnel. Ces deux sens se mêlent et se fusionnent le plus souvent, révélant par là cette tendance instinctive des empiriques *à chercher dans la forme le truchement de la fonction*. Les empiriques, sans le savoir, sont des morphologistes.

Les biologistes, grâce aux progrès de la science morphologique, sont dès maintenant à même de compléter et de préciser la signification de la forme et de la condition, expressions que nous entendons emprunter aux empiriques, comme nous leur prendrons tous les procédés qui nous paraîtront justifiés par leurs résultats et par nos observations.

La mise en forme sera, pour nous, *l'ensemble des moyens propres à assurer la formation parfaite de l'animal humain*, et *la mise en condition, l'ensemble des moyens qui le mettront à même, une fois la formation accomplie ou au cours de cette formation et même dans la période d'état et de déclin, de résoudre une partie ou tous les problèmes physiques devant lesquels on le mettra en présence en tenant compte du champ fonctionnel actuel du sujet.*

La mise en forme et *la mise en condition*, ainsi comprises, sont les bases de l'éducation physique.

II. — La mise en forme a pour but d'assurer la formation de l'animal humain, c'est-à-dire sa différenciation.

La période de formation de l'animal humain s'étend de la naissance à l'âge adulte.

« L'évolution ontogénique de l'homme nous montre », disent Sigaud et Vincent (1), « une série d'étapes répondant chacune à la construction morphologique d'un appareil et à l'épanouissement fonctionnel de cet appareil.

« La fonction respiratoire s'établit d'emblée et parfaite. La vie digestive est plus longue à s'élaborer et ce n'est qu'après plusieurs années qu'elle est assez différenciée pour *s'adapter à toutes les formes de l'aliment.*

(1) Les origines de la maladie, 1911. Citation résumée.

« La vie musculaire s'esquisse plus tard par toute une phase de tâtonnements et d'agitation, mais ce n'est qu'entre douze et quinze ans qu'elle prend une orientation franche pour réaliser sa forme définitive vers la fin de la période de croissance.

« Enfin la formation individuelle va franchir la dernière étape et se compléter par le développement cérébral. Pendant toute une phase préparatoire, le cerveau s'est organisé au contact de mille formes de l'ambiance sociale. Le cerveau peut maintenant s'organiser et se former en instrument de travail ; mais ce n'est que plus tard, entre dix-huit et vingt ans, qu'il fera œuvre d'originalité, fonctionnera par lui-même et pourra enfin produire. »

Quel est le rôle de l'éducation physique au cours de ces quatre étapes ?

Pourvoir successivement les appareils respiratoire, digestif, musculaire et cérébral des excitations physiologiques nécessaires à l'entretien de leur force élastique et qu'ils doivent emprunter aux milieux qui leur sont propres.

L'appareil respiratoire vit d'atmosphère. La privation de ce milieu frappera d'autant plus sûrement le nouveau-né que l'atmosphère est d'abord la seule source d'énergie qui vienne mettre en jeu toute son excitabilité cellulaire. Le nouveau-né ne vit pendant les premières heures de sa vie que d'atmosphère. *La guerre au taudis doit donc être la première manifestation d'une éducation physique nationale.*

Le problème alimentaire domine la seconde étape de son développement. Les hécatombes et les déchéances organiques du jeune âge proviennent de chocs alimentaires. *L'éducation physique de l'enfance est une question d'aliment.* Graduer la mise en contact de l'appareil digestif avec le milieu alimentaire et les excitations propres à fortifier et à développer l'appareil ; les augmenter en quantité, intensité et durée, à mesure que l'évolution morphologique de l'appareil se poursuit.

Mais, de même qu'on a fait prédominer les excitations alimentaires pendant l'étape digestive, on fera prévaloir les excitants physiques pendant l'étape musculaire, sans oublier que les excitants des étapes précédentes, tout en restant nécessaires à la tonicité des appareils qu'ils soutiennent, collaboreront, dans la mesure de l'individu, à l'équilibre de tout son édifice biologique.

L'éducation physique de l'adolescent est une question de mouvement.

On ne doit fournir au cerveau les excitations physiologiques qui lui sont propres que lorsque la formation musculaire est à une période déjà

avancée de sa phase. Toute formation cérébrale prématurée est une cause de perturbation grave dans l'évolution ontogénique, et on ne saurait trop s'élever contre l'abus intellectuel précoce qui caractérise les méthodes scolaires de notre époque. *L'éducation physique de l'adulte est une question d'adaptation et de coordination neuro-cérébrale.*

Pour que la *formation réussisse*, il faut qu'il n'y ait ni substitution des phases, ni prématurité dans l'ordre et le degré des excitations. D'autre part, la privation du milieu est un danger plus redoutable encore. La formation doit être, en même temps une invigoration, et celle-ci ne s'obtient que par l'augmentation de la *puissance attractive* de chaque appareil à l'égard du milieu dont il vit. Pour augmenter cette puissance, il faut *varier* et *augmenter* progressivement l'excitation.

L'homme est constitué morphologiquement par un appareil central cardio-rénal enveloppé et défendu par quatre appareils périphériques : respiratoire, digestif, musculaire et cérébral. Une mise en contact physiologique des quatre appareils avec les milieux qui leur sont propres doit aboutir à la formation optima de l'adulte.



Musculaire. Mimique généralisée. Énergie du geste, grande vigueur du mouvement (fig. 1).

Or cette forme optima, comme l'a montré Sigaud, est toujours nettement *différenciée*, c'est-à-dire *asymétrique*. On entend par là qu'un des appareils prend, au cours de l'évolution individuelle, une *puissance attractive* de plus en plus grande à l'égard du milieu dont il vit, une prise de contact



Respiratoire. Remarquer l'élégant mouvement du thorax, la distinction du geste (fig. 2).

plus large avec celui-ci. La formation devient ainsi une hiérarchisation dans l'ordre d'importance des appareils et aboutit à l'épanouissement de la prédominance. *Ainsi l'éducation physique a pour but d'assurer la différenciation de la forme et de créer de belles prédominances.*

Le supériorité biologique appartient aux types nettement différenciés. On trouvera dans le « Traité de la digestion » (1) les considérations cliniques sur lesquelles s'appuie notre argumentation.

La mise en forme est l'ensemble des moyens propres à déclancher et à confirmer la prédominance. On ne sait malheureusement pas d'avance la future orientation de la formation. La prédominance, dans les premières étapes de la vie, est comme le Dieu d'Hégel, *quelque chose qui devient, mais qui n'est pas encore.* La tactique est d'adapter successivement et progressivement chacun des appareils *à toutes les formes des milieux propres dont ils vivent.*

Comment la forme nous révèle-t-elle la prédominance ?

Chaque appareil se projette à la surface du

(1) Sigaud, Traité de la digestion.

corps humain par des aires régionales, dont l'importance relative traduit le rôle de la fonction sous-jacente.

L'appareil respiratoire comporte deux aires de projection : l'une, à la face : l'étage moyen du visage, correspondant aux fosses nasales et à ses cavités annexes, c'est-à-dire au vestibule de l'appareil pulmonaire ; l'autre, au tronc : l'étage supérieur ou thoracique.



Respiratoire fort, effilé par le bas. Mimique plus sobre que celle du respiratoire de la figure 2 (fig. 3).

L'appareil digestif comporte également deux aires de projection : l'étage inférieur de la tête, correspondant au vestibule du tractus gastro-intestinal; l'étage inférieur du tronc ou abdominal.

Les deux appareils de la vie végétative présentent donc chacun deux aires de projection, dont la prépondérance, saisissable par un œil exercé, dénoncera la prédominance.

Nous appelons *Respiratoire* (fig. 2, 3) (1) l'individu différencié qui s'affirme par la dimension de son thorax, la largeur de sa face au niveau des deux pommettes, la saillie de ses sinus frontaux, etc.

Nous appelons *Digestif* (fig. 4) l'individu qui s'affirme par la dimension de son abdomen par rapport au thorax et la largeur de ses mandibules, etc.

La prépondérance de l'appareil musculaire se traduit par l'importance des membres et la proportion harmonieuse entre ceux-ci et le tronc. L'individu que nous appelons *Musculaire* (fig. 1) ne présente jamais de prédominance du tronc.

(1) On voit peu les têtes ; les figures ont pour but de représenter le corps et les membres dans luer mouvement orignal.

Nous entendons par *Cérébral* (fig. 5) l'individu qui présente une prédominance très nette de l'étage supérieur de la tête, front bombé, large et haut ; les autres étages de la tête, le corps et les membres sont réduits.

Ces quatre types, nettement différenciés, sont les quatre types morphologiques humains dont on a déjà tant parlé (2).

Mais la différenciation ne s'affirme pas seulement par des relations d'aires régionales ; elle s'affirme encore par l'expression vivante de ces aires, par la sorte de vibration spécifique qui en émane.

Cette *expression* nous l'appelons *mimique. Elle nous traduit l'allure fonctionnelle de l'appareil qu'elle exprime. Elle nous décèle la conscience organique qu'a l'individu observé des besoins de sa différenciation.*



Digestif. Mimique du corps réduite à son minimum. Économie de l'effort (fig. 4).

La mimique du Respiratoire se localise au niveau des ailes du nez et de la poitrine.

La mimique du Digestif se localise au niveau de la bouche et du ventre. Toute la mimique du

(2) THOORIS, Le choix du Conscrit (*La Renaissance physique*, novembre 1912). — CHAILLOU et MAC-AULIFFE, La morphologie médicale ; O. Doin, 1912. — THOORIS, Les affectations physiologiques (*La Clinique*, 16 février 1912).

tronc est une étude nouvelle que nous avons amorcée, et qu'il conviendra de poursuivre.

La mimique du Musculaire est tellement significative qu'il suffit d'avoir vu une seule fois un Musculaire pour la retenir. Vivacité du regard, allure vibrante du tronc et des membres.

La mimique du Cérébral se concentre au visage,



Cérébral. Mimique du corps insignifiante. Geste léger, sans vigueur (fig. 5).

répartie sur toute la face, mais surtout autour de l'œil et sur le front.

Nous considérons l'aspect figé d'une prédominance comme un signe sévère de déchéance organique. Un Cérébral figé est près de sa mort.

L'éducation physique, pour confirmer les prédominances, y réussira d'autant mieux qu'elle déclanchera mieux les consciences organiques, c'est-à-dire *les cœnesthésies dont les mimiques sont les expressions périphériques. Il n'y a de vraies prédominances que celles renforcées par de nettes cœnesthésies.*

Un Respiratoire bien cœnesthésié présentera une belle mimique de l'étage moyen de la face et ne commettra jamais la faute de devenir un bureaucrate. Un Musculaire bien cœnesthésié présentera une belle mimique généralisée et se gardera bien de choisir une carrière où il sera privé de mouvement.

Nous représentons dans nos figures une série de types vus sous le même angle et accomplissant le geste naturel de lancer une pierre.

Le Musculaire (fig. 1) se fait remarquer par la beauté et la puissance de son mouvement, et par la mimique répartie sur tout le corps, dos et membres. Le Respiratoire (fig. 2), assez évolué vers le Musculaire, présente une grande élégance de mouvement, mais donne une expression de moins de force. Remarquer la mimique du thorax. Le Respiratoire fort, représenté par la figure 3, est plus massif, moins vibrant. La mimique s'estompe, le geste perd son ampleur et son élégance. Le geste du Digestif de la figure 4 est plus étriqué et moins énergique encore. La vibration musculaire ne vient plus se manifester pour ainsi dire à fleur de peau et inspire l'idée de l'économie et de la réserve de l'effort. L'allure du Cérébral est plus sobre (fig. 5) et a moins d'envolée encore. On peut, pour ainsi dire, indépendamment de la forme, apprécier, dans une certaine mesure l'orientation de la formation par l'allure générale du mouvement de cette forme. Dans un examen morphologique complet, il convient de poser quelques problèmes physiques au sujet, la manière de les résoudre éclairant dans maintes circonstances le diagnostic.

III. — La mise en condition a pour but de mettre l'animal humain, à chaque phase de son évolution, à même de résoudre les problèmes physiques qu'on lui présente, dans la mesure de sa force élastique actuelle.

Les deux idées directrices qui nous semblent dominer la question de la mise en condition sont : 1° *le fait musculaire*; 2° *l'âge du sujet.* Nous ne nous occupons pas ici de records à établir, mais du travail moyen que réclame chaque individu, à chaque phase de son évolution, pour maintenir son équilibre biologique.

En ce qui concerne le fait musculaire, *le mouvement ne peut d'ailleurs,* en aucun cas, *constituer la seule préoccupation de l'éducateur.* C'est l'erreur de tous les systèmes d'éducation physique qui ont prétendu résoudre le problème par telle ou telle gymnastique. Si ingénieuse et si efficace que fût la forme des mouvements choisis, leur action biologique isolée est toujours restée incomplète.

Les entraîneurs et les managers considèrent, au contraire, l'atmosphère rurale et l'alimentation comme des facteurs d'entraînement au moins aussi importants que la progression des exercices. M. G. Hébert a très bien saisi la valeur pratique des méthodes empiriques en leur empruntant le travail *nu, en plein air,* et en se préoccupant avec insistance de l'alimentation (1).

(1) L'entraînement complet par la méthode naturelle (Vuibert, Paris).

Nous ne sommes d'ailleurs pas surpris que cet homme d'action et d'observation ait compris le rôle de l'atmosphère et de l'aliment dans la mise en condition. Nos examens morphologiques des recrues d'origine bretonne et normande nous ont, en effet, révélé une grande majorité de *Respiratoires* et de *Digestifs*, d'ailleurs plus ou moins flous. Intuitivement G. Hébert pourvoit dans son mode d'entraînement aux besoins de leur prédominance.

Il faut se convaincre une fois pour toutes que le principal facteur d'entraînement du Digestif est moins le mouvement que l'aliment et que le principal facteur d'entraînement pour le Respiratoire est l'atmosphère.

L'individu, au cours de son évolution, conserve, quel que soit le degré de sa différenciation, l'homogénéité de son état larvaire primitif, de sorte que chacun des milieux qui vient frapper l'appareil qui lui correspond, propage en même temps son action à tous les autres appareils. C'est ainsi que l'appareil musculaire d'un Respiratoire est bien plus apte à certaines formes du mouvement, quand il y est pour ainsi dire préparé par les conditions atmosphériques que recueille énergiquement et propage sa prédominance. L'appareil musculaire du Digestif, paresseux et torpide à jeun, se mettra à vibrer, dès que le tube digestif aura reçu la chiquenaude excito-motrice de l'aliment. C'est là ce que les morphologistes appellent le phénomène de synergie fonctionnelle.

Il convient d'ailleurs, pour bien comprendre ces faits, de se débarrasser de tous les préjugés finalistes qui encombrent encore les esprits d'aujourd'hui : tels que, la providence bulbaire, l'aliment calorie et autres inventions de laboratoire qui ont méconnu, dans l'atmosphère et dans l'aliment, leur vertu fondamentale, savoir : *leur pouvoir excito-moteur qui maintient la forme de l'appareil qu'ils excitent.*

C'est cette donnée biologique capitale qui explique seule l'importance du travail *nu*, importance dont aucun éducateur n'a encore su donner la clé.

Or, l'appareil cutané est le vestibule de l'appareil musculaire, comme la cavité buccale et les fosses nasales sont les vestibules des appareils digestif et respiratoire. L'excitation des vestibules par les milieux qui leur sont propres se répartit instantanément à tout l'organisme et en relève toutes les aptitudes d'adaptation, en raison même de l'amorce du tonus général qui en résulte. *On se rend compte ainsi du surcroît de tonicité qu'apporte directement à l'appareil musculaire et à toute l'économie par propagation l'excitation de la peau par le milieu cosmique.*

Nous avons dit que la mise en condition était dominée par le fait musculaire, mais que le fait musculaire n'était pas exclusivement une question de mouvement. Il est, d'autre part, évident que c'est par le muscle qu'on résout tous les problèmes physiques. Le tonus musculaire n'est pas seulement une question de mouvement, mais surtout une question de synergie fonctionnelle. Sans doute le mouvement est le milieu excitateur spécifique du Musculaire, apte par sa forme à toutes les formes du mouvement. S'il n'y avait que des Musculaires, il n'y aurait pas besoin d'éducation physique, la puissance attractive de leur prédominance à l'égard du milieu physique les ayant amenés instinctivement, à moins d'obstacle social, à résoudre tous les problèmes physiques qui se sont présentés au cours de leur formation.

Il n'en est pas de même des Respiratoires et des Digestifs. Ici la morphologie de fonctionnement, et non plus la morphologie de formation (1), nous avertira de l'orientation à donner à la répartition et au dosage des milieux.

De même qu'à telle particularité et à telle variation de la forme conviendront telle forme d'aliment et telle forme du milieu cosmique, de même on aura recours à telle forme du mouvement.

Ne demandez pas de vitesse à un Massif.

Ne musclez pas un Cérébral.

Ici il faut bien s'entendre. *Muscler un individu n'est pas en faire un Musculaire.* On naît Musculaire, on ne le devient pas. Il y a, par exemple, entre un Digestif musclé et un Musculaire, la même différence qu'entre un Percheron et un pur sang. Galopez un Percheron, il en meurt ; il n'est donc pas, malgré ses masses charnues, apte à toutes les formes du mouvement. Mais, si nous ne pouvons pas faire d'un Digestif un Musculaire, nous pouvons orienter l'espèce dans un sens plutôt que dans l'autre. Il n'y a aucun danger à adapter avec prudence, et sans pousser trop loin l'expérience, l'individu, que sa prédominance soit respiratoire ou digestive, à toutes les formes du mouvement. Une pareille adaptation, par le facteur héréditaire (2), augmenterait sans nul doute le nombre un peu rare des Musculaires. Une nation de vrais Musculaires commanderait le Monde (3).

Que doit-on entendre par toutes les formes du

(1) SIGAUD et VINCENT, Les origines de la maladie.

(2) L'éducation physique n'est pas seulement une question d'élevage et d'entraînement de l'animal humain ; elle devrait aussi aborder résolument la question de reproduction, la question du choix et de la conduite des conjoints.

(3) Certaines personnes attachent au fait digestif ou au fait musculaire une sorte de discrédit moral que leur inspire leur admiration de la pensée. Qu'elles se rassurent. Un *Digestif* et un *Musculaire* peuvent être aussi intelligents qu'un *Cérébral*. Il n'y a de différence que dans la source principale ou tonus.

mouvement ? Nous entendons par là tous les mouvements qui intéressent notre sensibilité et qui sont propres à confirmer la conscience organique des résultats qu'on poursuit. On n'oubliera pas d'ailleurs que le *mouvement uniforme donne du muscle, mais ne confère pas la coordination* qui constitue l'homogénéité et l'unisson fonctionnel de l'appareil musculaire, c'est-à-dire son efficacité dans tous les cas. Au demeurant, les mouvements dits éducatifs devront, avant tout, respecter la forme. Par exemple, ce n'est pas respecter la forme que de faire exécuter des gestes saccadés, cardinaux et monotones, qu'on appelle dans les casernes gymnastique éducative, et qui tendent à faire des articulations de nos militaires des surfaces de frottement relevant davantage du cubisme que de la physiologie. Pour sauvegarder la forme des articulations, il faut leur imposer tous les mouvements dont elles sont susceptibles, leur forme n'étant conservée que par l'action excito-motrice du déplacement réciproque des surfaces sur toute l'étendue des faces articulaires en contact et dans tous les sens.

Le fait musculaire assurera d'autant plus la mise en condition que l'éducateur visera davantage la synthèse, la coordination, l'unisson, l'adresse, la certitude de réussir.

On ne peut, il est vrai, étudier le fait musculaire d'où dérive la mise en condition, c'est-à-dire l'aptitude à résoudre le plus grand nombre possible de problèmes physiques, sans tenir compte de l'âge du sujet qu'on entraîne.

La mise en condition sera aussi variée que possible, mais prudemment progressive pendant toute la période de formation, hardie dès que la formation sera acquise (1) et pendant une certaine période d'état, de plus en plus réservée à mesure que le champ fonctionnel se rétrécira avec l'âge. Cette réserve portera surtout sur l'intensité et sur la durée; on ne voit pas la nécessité d'apporter une restriction à la variation.

Quelles que soient d'ailleurs les méthodes d'entraînement qu'on applique, on doit bien retenir que leur valeur vient bien plus de celle des instructeurs que de celle de la doctrine. Des mouvements correctement exécutés en vue d'un problème physique bien déterminé à résoudre, se ressemblent singulièrement, si opposés que soient les méthodes.

Si on peut dire sans exagération que les résultats de l'éducation physique actuellement en usage sont à peu près nuls, ce n'est pas seulement par sa méconnaissance de la loi des milieux et de la loi de synergie fonctionnelle, mais encore par l'erreur commise en substituant la parole aux modèles, par le bandeau mis sur les yeux de l'instructeur du fait de ne pas pratiquer le travail, nu. Éducation aveugle, sans contrôle. On apprend à un homme, nu devant une glace, plus de gymnastique éducative en une heure qu'il n'en a appris en deux ans sous l'épaisseur de vêtements qui masquent les attitudes vicieuses, paresseuses, les gestes faux ou incomplets. Seul l'instructeur, modèle nu lui-même, sera compris, et il ne peut contrôler l'efficacité de son enseignement que par le contrôle de l'élève, nu aussi. C'est ce qu'avaient admirablement compris les antiques. C'est ce que devraient faire tous les instructeurs qui méritent vraiment le nom d'entraîneurs d'hommes.

(1) Age des records.

IV. — Conclusions.

On peut objecter à cette étude la confusion qui y est faite entre l'éducation physique et l'hygiène. L'aliment et le bon air ont été de tout temps l'apanage des hygiénistes. Mais ceux-ci ont réduit l'atmosphère et l'aliment à des formules chimiques, comme les anthropologistes ont réduit l'homme à des formules anthropométriques. Aucun éducateur n'a pu utiliser ces données abstraites.

Nous avons donc le droit de reprendre à notre compte un domaine que les hygiénistes n'ont pas su exploiter, parce qu'ils ont cru aux savants qui substituaient à l'homme vivant un jeu de cornues et de calorimètres qui ne pouvait même pas être une contrefaçon de l'existence.

Au contraire, la morphologie humaine nous montre l'unité d'une doctrine qui donne, dans l'éducation physique de l'homme, c'est-à-dire, dans *son éducation par le physique et pour le physique,* même droit de cité aux quatre milieux dont la vie est la réplique.

Cette conception, aussi élevée dans le domaine de la spéculation qu'efficace dans le domaine de la pratique, fera comprendre, nous l'espérons, l'opportunité de négliger décidément les petites querelles qui émoussent encore si inutilement les éducateurs. On saisit le contraste entre ces disputes byzantines sur la forme de tel ou tel mouvement et l'homogénéité conciliante d'une doctrine dans laquelle cette modalité de mouvement est un détail tellement infime dans la grandeur de l'ensemble que notre esprit synthétique se refuse à y prêter quelque attention.

Nous terminerons en exprimant le vœu que praticiens et morphologistes se montrent les uns aux autres ce qu'ils voient et ce qu'ils font. Nous ne croyons plus, en matière d'éducation physique, à la vertu des données expérimentales; nous ne croyons qu'à la vérité, c'est-à-dire, à la vie et à l'action.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Nouveau signe réflexe dans la fièvre typhoïde.

BURKE vient d'attirer l'attention sur un nouveau signe réflexe au cours de la fièvre typhoïde. Ce signe est presque toujours, sinon toujours constant : dans ces conditions, il aurait une réelle importance (*New-York med. Journ.*, n° 16, 1912).

Le signe de Burke est le suivant :

On met à nu jusqu'à l'épaule le bras du patient à examiner ; puis, avec le pouce et le médius de la main droite disposés sous forme de fer à cheval, on saisit le muscle biceps qu'on lâche brusquement après avoir exercé une forte pression. A la suite de cette manœuvre, les deux doigts doivent se rencontrer comme si on voulait obtenir un bruit de claquement. Or, dans les cas à *réaction positive*, des *secousses fibrillaires* apparaissent immédiatement dans les parties du biceps ayant été ainsi *pincées*. Il ne se produit pas de contraction totale du muscle.

Burke n'a jamais eu l'occasion de constater ces secousses fibrillaires chez des individus sains. Par contre, il a pu l'observer dans 260 cas de *fièvre typhoïde* confirmée.

Il convient d'ajouter que ce symptôme peut également se présenter au cours d'autres maladies, dans le rhumatisme blennorragique, dans la tuberculose pulmonaire (7 fois sur 17 cas), dans le cancer, dans l'appendicite (3 fois sur 114 cas).

Néanmoins, il reste un moyen de diagnostic précieux, car, dans tous les cas, il est absent au cours des maladies qui pourraient facilement être confondues avec la dothiénentérie.

D'autre part, le signe est d'autant plus marqué que la maladie est plus grave.

Enfin, lorsque le malade évolue vers la guérison, les secousses fibrillaires, constatées au début, décroissent en intensité, si bien qu'on peut voir dans ce fait une signification utile au point de vue du pronostic.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 décembre 1912.

Un cas de maladie de Paget avec lésions des extrémités. Intégrité du système artériel, par MM. MENETRIER et LEGRAIN. — Les auteurs présentent une malade atteinte depuis quatre ans environ de maladie osseuse de Paget. Les os les plus atteints sont le tibia, le fémur, le cubitus et ceux des extrémités. L'origine spécifique n'a pu être nettement établie, cependant l'état de la malade a été très amélioré par le traitement mercuriel.

Un cas de leucoplasie commissurale sans préexistence de syphilis. — MM. QUEYRAT et BOUTTIER présentent un malade atteint d'un chancre syphilitique de la lèvre inférieure datant de deux mois et ayant une leucoplasie commissurale typique. Il s'agit dans ce cas d'une coexistence d'un chancre spécifique avec une plaque de leucoplasie, et les auteurs insistent sur ce fait que, si, dans la majorité des cas, la leucoplasie est d'origine syphilitique, on ne saurait invoquer toujours cette étiologie.

Leucoplasie existant avec un chancre syphilitique. Réinfection syphilitique probable. — MM. LANDOUZY et MARCEL PINARD rapportent une observation de leucoplasie commissurale coexistant avec un chancre spécifique. Les accidents secondaires furent réduits au minimum. Le malade avait eu huit ans auparavant une ulcération génitale diagnostiquée herpès, qui ne s'accompagna dans la suite que d'une céphalée tenace et d'une lassitude extrême. Les auteurs s'appuyant sur les antécédents, sur la bénignité de l'atteinte actuelle, sur la leucoplasie, pensent qu'il s'agit d'une réinfection syphilitique.

Bigéminie cardiaque avec dissociation auriculo-ventriculaire, d'origine digitalique. — MM. O. JOSUÉ et HENRI GODLEWSKI apportent des tracés artériels et veineux et des électrocardiogrammes d'un malade qui a présenté un pouls bigéminé à la suite d'un traitement digitalique. Seuls les électrocardiogrammes ont permis d'analyser l'arythmie complexe de ce sujet. Cette arythmie résumait deux troubles que détermine la digitale : 1° le rythme couplé ; 2° la dissociation auriculo-ventriculaire. La digitale détermine en général une dissociation incomplète et seulement quand le faisceau de His est atteint pour Mackenzie. Il n'en était pas ainsi dans l'observation des auteurs et celle de Windle. Expérimentalement on peut déterminer chez les animaux le blocage du cœur sans lésion du faisceau de His par l'excitation du pneumogastrique et à l'aide de diverses substances toxiques. La digitale agit par l'intermédiaire du pneumogastrique qui exerce une influence inhibitrice sur les fonctions conductrices du faisceau de His. Donc à côté du blocage par lésions du faisceau de His, il convient de faire une large place à la dissociation due au pneumogastrique. L'excitation de ce nerf peut exagérer les troubles de conductibilité du faisceau déjà lésé ou créer d'emblée, sans lésion préalable, la dissociation auriculo-ventriculaire.

MM. FREDET et TISSIER rapportent un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson et insistent sur la disparition de tous les symptômes après une gastro-entérostomie postérieure.

M. SIREDEY prononce l'éloge funèbre de MM. Danlos et Descroizilles.

JEAN DUBOIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SÉMIOLOGIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (1)

PAR

le Dr F. RATHERY,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

L'exposé de la Sémiologie du liquide céphalo-rachidien forme une introduction toute rationnelle à l'étude des maladies du système nerveux.

Tout d'abord, c'est dans ce liquide que baignent le cerveau, la moelle et les origines des nerfs périphériques : c'est dire que toutes les lésions portant sur ces régions pourront retentir sur lui. On conçoit ainsi que l'examen de ce liquide constitue une véritable biopsie, nous renseignant sur l'état anatomique du système cérébro-spinal.

D'autre part, le liquide céphalo-rachidien traduit non seulement des altérations *locales*, mais aussi des modifications *pathologiques* d'un ordre plus général. Il subit, en effet, les diverses fluctuations des humeurs, fluctuations d'origine hépatique, d'origine rénale, etc. Toute modification du milieu intérieur retentira sur la composition du liquide céphalo-rachidien et ainsi, secondairement, se trouvent expliquées certaines manifestations nerveuses, d'ordre général ou dyscrasique. En présence donc d'une maladie générale, d'une intoxication ou d'une auto-intoxication, l'examen de ce liquide pourra nous fournir des renseignements et sur sa nature, et sur son degré.

Nous voyons ici combien sont intimes les rapports entre les maladies des divers viscères, d'une part, et le système nerveux, d'autre part.

***

Le liquide céphalo-rachidien, dont l'importance pathologique est considérable, a été longtemps méconnu. C'est Valsalva qui, ouvrant les méninges rachidiennes d'un chien, signala, le premier, l'écoulement « d'une once d'un certain liquide comparable à celui que l'on rencontre dans les articulations ». Plus tard, Cotugno nota sa présence sur le cadavre, sans se prononcer formellement sur son existence pendant la vie. Mais c'est surtout Magendie qui donna du liquide céphalo-rachidien une description précise et détaillée, et qui devait être complétée dans ces temps derniers.

Anatomie. — Le liquide céphalo-rachidien est situé entre l'arachnoïde et la pie-mère, occupant les espaces dits sous-arachnoïdiens, dans lesquels il ne circule pas très librement, étant données les trabécules nombreuses qui cloisonnent à l'infini ces espaces. A la surface du cerveau, il est surtout abondant au niveau des lacs ou confluents qui sont au nombre de quatre : antérieur, inférieur, supérieur et postérieur. Autour de la moelle, l'espace sous-arachnoïdien est beaucoup plus large et se trouve divisé, par le ligament dentelé, en deux loges : l'une, antérieure ; l'autre, postérieure, elle-même subdivisée en quatre logettes. Mais, ce qu'il faut surtout remarquer, c'est que ces cloisons s'arrêtent là où finit le cône terminal, c'est-à-dire à la IIe vertèbre lombaire, alors que l'espace sous-arachnoïdien se continue jusqu'à la IIe sacrée. On conçoit donc qu'une ponction faite entre la IVe et la Ve lombaire permette de recueillir du liquide céphalo-rachidien sans léser la moelle, etc.

Mais le liquide céphalo-rachidien n'occupe pas seulement l'espace sous-arachnoïdien : il en existe, en effet, une certaine quantité dans un canal dit épendymaire, creusé à la partie centrale de la moelle et du cerveau où il se trouve renflé en ventricules.

Ce liquide central, épendymaire, communique (D'Abundo, Guillain) avec le liquide périphérique, sous-arachnoïdien, par le trou de Magendie et les trous latéraux de Luschka ; il est juste d'ajouter, du reste, que la réalité de l'existence du premier orifice est contesté par Cannieu et Gentes.

Origine. — Tel est le siège du liquide céphalo-rachidien. Quelle est maintenant son origine ? C'est là une question qui a donné lieu à de nombreuses controverses. Jadis, on admettait que ce liquide était sécrété par les corpuscules de Pacchioni. Actuellement, on regarde les « plexus choroïdes », comme le lieu de formation de ce liquide. Mais quel est le mécanisme de cette formation ? Pour les uns, il s'agirait d'une véritable sécrétion, et MM. Pettit et Gérard ont décrit des modifications des cellules de revêtement de ces plexus, qui seraient en rapport avec des phases de la sécrétion. Pour les autres, et en particulier pour Mestrezat, il y aurait, à ce niveau, non pas sécrétion, mais dialyse.

Circulation du liquide céphalo-rachidien. — Le liquide céphalo-rachidien, formé au niveau des plexus, se répand dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans le canal épendymaire. De plus, il gagne la circulation générale. En effet, l'injection dans l'espace sous-arachnoïdien, soit de poudres inertes, soit de substances

(1) Conférences sur les maladies du système nerveux, faites à la Faculté de Médecine (semestre hiver 1912-1913). Première leçon recueillie par M. Binet, interne provisoire des hôpitaux.

facilement décelables, nous montre le passage de ces substances dans les tissus et dans les humeurs. Nous avons donc des points de sortie, des points de dérivation par lesquels notre liquide quitte les cavités crânienne et rachidienne. Mais quels sont-ils ?

Le liquide céphalo-rachidien put suivre les *gaines neurales* : il peut s'engager dans les étuis méningés qui entourent les origines des nerfs périphériques et qui semblent communiquer avec les espaces lymphatiques des nerfs. Expérimentalement, en effet, on note la présence, dans les nerfs, de poudres inertes préalablement injectées dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Lamy et Macaigne ont injecté les espaces sous-arachnoïdiens par la gaine du médian. Nageotte, Sicard et Cestan, et plus récemment Tinel ont montré l'importance des gaines arachnoïdiennes des nerfs radiculaires, et Bourdier, celle du nerf optique. On en doit dire autant, en ce qui concerne la gaine des nerfs olfactifs, véritable voie de propagation aux méninges de l'infection méningococcique.

Quant à l'autre voie d'échappement du liquide céphalo-rachidien, elle est représentée par les *gaines périvasculaires*. C'est par elles surtout qu'il gagne la circulation périphérique. Il semble donc, qu'avec M. Cathelin, on puisse parler d'une véritable circulation du liquide céphalo-rachidien. Né au niveau des plexus choroïdes (glandes sécrétrices), ce liquide peut gagner le réservoir sous-arachnoïdien, d'où il s'échappe par les gaines périvasculaires (communications lymphatiques), pour arriver au réservoir de Pecquet, au canal thoracique, à la veine sous-clavière gauche et passer dans la grande circulation, qui va l'amener à nouveau dans les plexus choroïdes par le vaisseau sanguin afférent.

Pathogénie des modifications du liquide céphalo-rachidien. — Mais ce qui nous intéresse particulièrement dans l'étude du liquide céphalo-rachidien, ce sont les différentes modifications que subit ce liquide au cours des divers états pathologiques. Et, dans la pathogénie de ces modifications, deux facteurs peuvent intervenir, agissant d'ailleurs souvent d'une façon concomitante : l'un mécanique, l'autre inflammatoire.

a. **Facteur mécanique.** — Tantôt, nous sommes en présence d'un processus mécanique : c'est une tumeur, une bride fibreuse, une plaque de sclérose localisée qui empêche la libre circulation du liquide et donne lieu à des troubles variables.

Ainsi, sous l'influence de l'une de ces causes, nous pouvons observer la suppression de la communication entre le liquide ventriculaire et le liquide des espaces sous-arachnoïdiens donnant lieu à des désordres mécaniques par dilatation des ventricules. De même, au niveau de la moelle, une partie des espaces sous-arachnoïdiens pourra se trouver enkystée, déterminant ainsi une véritable cavité close, dont le liquide ne pourra plus être renouvelé et se modifiera (syndrome de coagulation massive de Froin).

b. **Facteur inflammatoire.** — Tantôt, au contraire, il s'agit d'un processus inflammatoire qui influe sur le liquide céphalo-rachidien par un double mécanisme.

Tout d'abord, nous avons un liquide qui se trouve au contact de méninges enflammées. De ce fait, par suite d'exode d'éléments anormaux venant des méninges malades, le liquide va se modifier *histologiquement* et contenir des leucocytes, du sang, des microbes quelquefois.

D'autre part, le liquide va subir des variations chimiques importantes. Par suite des foyers inflammatoires méningés, de *nouveaux contacts* avec la circulation générale vont se produire, et des échanges anormaux se faire.

Enfin, par suite de ce processus inflammatoire, le *plexus choroïde se trouve lésé* et ne peut plus remplir d'une façon normale son rôle de sécrétion. De même qu'on note des modifications des urines à la suite de lésions des tubes urinifères, de même on constatera des modifications du liquide céphalo-rachidien lors de lésions des plexus choroïdes.

La *composition chimique* du liquide pourra ainsi varier au point qu'il pourra devenir nocif pour les éléments qu'il baigne : c'est bien, comme dit Mestrezat, « la faillite du plexus choroïde ». C'est par un même processus, que s'expliquent les variations de la perméabilité méningée : si, normalement, les méninges ne laissent passer que certaines substances (chlorure de sodium, urée, alcool, chloroforme, etc.) dans des conditions pathologiques, elles permettront à la filtration de se faire pour le bleu, l'iodure de potassium, etc. ; d'où les divers procédés de recherche de la perméabilité méningée à l'iodure de potassium ou aux nitrates (Mestrezat et Gaujoux).

On a voulu considérer la perméabilité à l'iodure comme un signe en faveur de la méningite tuberculeuse : Girard, Léri, Guinon et L.-G. Simon, etc. ont montré que ce signe n'était nullement pathognomonique.

Ponction lombaire. — Les modifications du liquide céphalo-rachidien, dont la connaissance est capitale pour le diagnostic et le pronostic de certaines affections, devront être recherchées avec soin par le médecin, et cela d'autant plus qu'il

est facile de se procurer de ce liquide. Pour cela, on aura recours à la *ponction lombaire*, qui, inaugurée par Leevard Corning en 1885, n'est entrée dans la pratique qu'avec Quincke. Le malade sera assis ou couché dans le décubitus latéral, et fera le gros dos. Après avoir suivi les règles de l'asepsie, on enfoncera, dans l'espace interépineux correspondant à une ligne transversale réunissant les deux crêtes iliaques, une aiguille de platine, longue de 8 à 10 centimètres et à biseau court. A moins de ponction blanche, on notera l'écoulement d'un liquide qui n'est autre que du liquide céphalo-rachidien. Ayant recueilli environ 3 centimètres cubes de ce liquide, on retirera l'aiguille, et on fera successivement du liquide céphalo-rachidien :

Un examen physique;
Un examen chimique;
Un examen histologique;
Un examen bactériologique;
Un examen biologique;

I. — Examen physique.

a. **Mode d'écoulement.** — Au cours de la ponction lombaire, on notera tout d'abord la façon dont coule le liquide. Cet écoulement se fait, tantôt goutte à goutte, lentement, tantôt sous forme d'un jet d'une puissance assez considérable. On admet, dans ce dernier cas, que l'on a hypertension ; mais, en réalité, diverses causes d'erreur peuvent entrer en jeu, et en particulier le calibre de l'aiguille semble jouer un rôle non négligeable. Aussi, quand on voudra s'assurer du degré de pression, devra-t-on recourir, aux dispositifs imaginés par Quincke, Sicard, Parisot, ou au manomètre que présentait récemment Claude à la Société médicale des hôpitaux.

b. **Couleur.** — Beaucoup plus importante est l'étude de la couleur du liquide céphalo-rachidien. Normalement limpide, incolore, clair comme de l'eau de roche, le liquide céphalo-rachidien peut présenter, dans certains cas, une coloration *rouge*, d'intensité variable ; étant tantôt à peine teinté, tantôt rouge vif. Après avoir éliminé la possibilité d'hémorragie pariétale par l'épreuve des trois tubes de Milian et Tuffier (épreuve non toujours pathognomonique du reste), on pourra alors affirmer l'existence d'une hémorragie méningée.

Dans d'autres cas, il est *jaune* : cette coloration peut être due à la présence de pigments biliaires et peut s'observer alors chez les ictériques (Gilbert et Castaigne); mais le plus souvent elle traduit une hémorragie, suivie d'hémolyse, et se rencontre dans les hémorragies méningées et dans les méningites quelquefois.

c. **Limpidité.** — Le liquide céphalo-rachidien peut perdre sa limpidité au cours de certains états pathologiques ; il peut devenir *trouble* et peut même ressembler à du pus. On admettra alors l'existence d'une méningite, et le degré de la purulence pourra déjà fournir quelques renseignements. En effet, en présence d'un liquide franchement purulent, rappelant le pus d'abcès, on pensera *plutôt* à la méningite cérébro-spinale, alors qu'un liquide *simplement* trouble sera plus en faveur d'une méningite banale ; mais cette distinction est loin d'avoir une valeur absolue.

d. **Point cryoscopique.** — Le Δ du liquide céphalo-rachidien, qui est normalement de —0,57, peut varier; en particulier, il est diminué dans les inflammations méningées et surtout dans la méningite tuberculeuse (Widal, Sicard, Lesné), alors qu'il est augmenté dans les cas d'imperméabilité rénale (urémie), dans le diabète, dans l'asystolie et dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes en résorption.

Enfin, la recherche de la *densité* (qui est normalement de 1007,59), de la *viscosité* (Lévy-Valensi), donnera des renseignements d'ordre accessoire.

De cet examen physique, retenons particulièrement :

La coloration *rouge*, en faveur d'une hémorragie méningée ; et la teinte *purulente*, indice d'une méningite.

II. — Examen chimique.

Bien qu'encore mal connue, l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien présente des données intéressantes.

Normalement, la composition de ce liquide présente une fixité remarquable, comme l'a montré Mestrezat. Le tableau suivant indique sa composition normale :

Extrait sec à 100°	10gr,90 par litre.
Cendres	8gr,80
Matières organiques	2gr,20
Chlorures	7gr,32
Albumine	0gr,186
Urée	0gr,06
Azote total	0gr,197
Sucre	0gr,534
Cholestérine (Chauffard, Guy Laroche, Grigaut)	0,007 à 0,014

Ces diverses substances peuvent varier au cours des différents états pathologiques.

Extrait sec à 100°. — L'extrait sec est très *augmenté* en cas d'hémorragie méningée, d'urémie, mais il l'est surtout au cours de la méningite

cérébro-spinale, alors qu'il ne l'est que *très peu dans la méningite tuberculeuse.* Aussi, pratiquement, un chiffre d'extrait sec normal, coïncidant avec un liquide trouble, sera-t-il en faveur d'une méningite tuberculeuse.

Albumine. — La recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien se fera en chauffant 2 centimètres cubes de ce liquide en présence de six gouttes d'acide trichloracétique. *Normalement,* on observe alors une légère opalescence, car ce liquide renferme une faible proportion d'albumine, qui serait représentée uniquement par de la globuline pour Guillain et Parent (en cas seulement de liquide normal), alors que Mestrezat admet, à côté de la globuline, la présence d'une légère quantité de sérine. Quoi qu'il en soit, la quantité d'albumine du liquide céphalo-rachidien est souvent dans les cas pathologiques, et l'hyperalbuminose alors observée, à un degré variable, traduira toujours l'existence d'une lésion organique.

Dans certains cas, le taux de l'albumine est *très élevé* (8 à 10 grammes) : c'est ce qu'on observe en particulier dans le syndrome de la coagulation massive, au cours des compressions médullaires, surtout celles d'origine pottique.

Le plus souvent, l'hyperalbuminose est *moins élevée* (6 à 8 grammes) et s'observe particulièrement dans les inflammations accusées des méninges. C'est ainsi qu'on note de l'hyperalbuminose dans les méningites aiguës, et surtout dans les méningites non tuberculeuses, ainsi que dans les méningites chroniques (syphilis, tabès, paralysie générale), où elle semble être en rapport avec l'intensité du processus méningé. Sa constatation pourra être un élément de diagnostic entre une affection organique et un trouble fonctionnel. Enfin on pourra noter une élévation du taux de l'albumine du liquide céphalo-rachidien au cours d'une infection générale — traduisant alors la présence d'une méningite — ainsi que dans certains cas d'intoxication (urémie, diabète, ictère).

Mais on ne se bornera pas à rechercher le degré d'albuminose : on en étudiera aussi la *nature,* ainsi que l'ont fait Guillain et Parent, Noguchi, Nonne, Mestrezat. En effet, l'augmentation d'albumine porte-t-elle sur la *sérine* ou sur la *globuline ?* Cette recherche présente un intérêt pratique. La sérine est particulièrement augmentée dans les méningites tuberculeuse et cérébro-spinale, alors que l'augmentation de globuline serait pathognomonique des affections syphilitiques et parasyphilitiques. Pour rechercher cette substance, on aura recours à la méthode de Noguchi : on fera, tout d'abord, bouillir le liquide en présence : acide butyrique ($0^{cc},4$) de liquide céphalo-rachidien et 2 centimètres cubes de solution d'acide butyrique à 10 p. 100); puis, après addition de soude normale ($0^{cc},4$), on le fera bouillir à nouveau et on l'abandonnera au repos. La constatation d'un précipité grenu, disposé en culot bien tassé, serait, pour Noguchi, caractéristique de la syphilis. Baudoin et Français ont des conclusions un peu différentes et, d'après ces auteurs, une réaction positive ne serait nullement pathognomonique de la syphilis, alors qu'une réaction négative permettrait d'éliminer cette affection.

Urée. — A côté de l'albumine, on pourra doser la quantité d'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien, et cela surtout au cours de l'urémie. Dans ce cas, en effet, on note, dans ce liquide, tout comme dans le sang, une augmentation d'urée, d'autant plus grande que le pronostic est plus grave ; et d'après les travaux du professeur Widal, le pronostic est fatal, quand la teneur en urée est de 3 grammes ou dépasse 3 grammes par litre.

La recherche du fibrinogène et de la fibrine, de la choline, de l'azote total donne des renseignements d'ordre accessoire, sur lesquels nous ne pouvons insister.

Sucre. — Le liquide céphalo-rachidien ne contient pas seulement des matières azotées ; on y trouve aussi des principes hydrocarbonés, et en particulier du sucre qu'il est intéressant d'étudier, ainsi que l'ont montré notamment Sicard et Rousseau-Langwelt. Pour rechercher cette substance, on pourra traiter directement le liquide céphalo-rachidien par la liqueur de Fehling, mais il est préférable de le déféquer au préalable, soit par le réactif de Patein, soit par l'acétate neutre de plomb, afin de le débarrassr de certains substances réductrices, qui ne sont pas du sucre. Normalement, on trouve à peu près $0^{gr},50$ de sucre par litre : mais cette quantité varie dans les cas pathologiques.

Dans certains cas, on note une *augmentation du sucre* du liquide céphalo-rachidien; il en est ainsi :

1° **Dans l'hyperglycémie.** — Le diabète, en effet, s'accompagne d'une hyperglycose de ce liquide, qui peut d'ailleurs disparaître avec un traitement approprié. De plus, expérimentalement, Bierry et Lalou ont pu noter l'augmentation du sucre du liquide céphalo-rachidien après injections d'adrénaline : cette augmentation ne s'observant qu'un certain temps après l'apparition de la glycosurie.

2° Dans les intoxications et dans les infections. — Dans le charbon (Lépine), dans la fièvre (Bouchard et Roger), le sucre du liquide céphalo-rachidien est également augmenté, et cet accroissement est en rapport avec le degré de l'intoxication.

3° Dans les congestions méningées. — Enfin l'hyperglycose du liquide céphalo-rachidien a été notée dans les tumeurs cérébrales, dans les hémorragies cérébrales et méningées, ainsi qu'à la suite d'injection rachidienne d'une solution de stovaïne et de cocaïne ; en un mot, dans les cas où il existe une irritation déterminant une congestion aseptique des méninges.

Par contre, il existe des cas où *le sucre est diminué dans le liquide céphalo-rachidien.*. Il en est ainsi dans les *hémorragies méningées*, à la période de début, et dans les cas où il y a une infection méningée concomitante. Mais ce fait est surtout net dans les cas de *méningites* : qu'il s'agisse d'une méningite aiguë ou chronique, tuberculeuse ou syphilitique, le liquide céphalo-rachidien ne réduit plus la liqueur de Fehling, ou ne réduit qu'une liqueur dédoublée ; cette hypoglycose, qui semble être en rapport avec le degré de septicité de la cavité rachidienne, pourra être un élément de diagnostic entre la méningite et le méningisme, où le liquide est normal.

Acétone. — On pourra également, dans les cas d'acétonémie, rechercher dans le liquide céphalo-rachidien, l'acétone, l'acide diacétique et l'acide β-oxybutyrique : ces substances y seront surtout abondantes en cas de coma diabétique, et pourront servir pour le diagnostic des comas. Seule, du reste, la constatation de l'acide diacétique par la réaction de Gerhardt ou le dosage bien plus délicat de l'acide β-oxybutyrique ont une valeur diagnostique et pronostique (acidose).

Cholestérine. — La cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien a été particulièrement étudiée par le professeur Chauffard et ses élèves et subit peu de modifications au cours des diverses maladies.

Chlorures. — Mais beaucoup plus importantes sont les données fournies par le dosage des chlorures de ce liquide. Ce dosage, qu'on fait avec l'azotate d'argent et le bichromate, va nous montrer, tantôt une diminution, tantôt une augmentation des chlorures, qui, normalement, sont dans la proportion de 7 grammes par litre.

L'*abaissement* du taux des chlorures est synonyme d' « inflammation méningée » ; et chaque fois qu'au cours d'une infection générale, on notera, non pas une baisse minime, — ce qui est la règle — mais une baisse appréciable (Voisin) des chlorures, on pourra dire que les méninges sont touchées. Et, suivant que cette inflammation méningée est aiguë, subaiguë ou chronique, l'abaissement sura plus ou moins marqué. C'est particulièrement au cours de la méningite tuberculeuse que cette baisse est nette et *une chute très marquée des chlorures, serait, pour Mestrezat, caractéristique de cette affection.*

Dans d'autres cas, la teneur en chlorures du liquide céphalo-rachidien est *augmentée* : il s'agit d'une rétention chlorurée, due à une imperméabilité rénale, et le dosage des chlorures nous fournira alors de précieux renseignements sur le degré de cette imperméabilité.

Nous voyons donc l'intérêt de cet *examen chimique* du liquide céphalo-rachidien sur lequel Mestrezat a récemment insisté. Tout d'abord, il pourra nous montrer l'existence d'un processus méningé, en mettant en évidence une diminution des chlorures, du sucre, et une augmentation d'albumine. D'autre part, au cours d'une intoxication générale, il nous renseignera sur le degré de cette intoxication et permettra de poser un pronostic (urémie, diabète).

On peut admettre d'une façon générale que le degré le plus léger de l'altération méningée (congestion) se manifeste par une augmentation du sucre; un stade au-dessus est représenté par la baisse des chlorures, puis par l'albuminose, enfin par la poussée leucocytaire.

III. — Étude histologique.

L'examen histologique du liquide céphalo-rachidien fournit des renseignements de premier ordre, sur lesquels ont justement insisté le professeur Widal et le Dr Ravaut. Pour faire cet examen, on centrifugera le liquide pendant quelques minutes et, après avoir renversé le tube, on recueillera le culot de centrifugation, qu'on étalera sur lame et qu'on examinera ensuite au microscope. On pourra aller plus loin dans cet examen histologique et faire la numération des éléments cellulaires du liquide, en se servant pour cela de la cellule de Nageotte.

Normalement, contrairement à l'opinion de Gallette, le liquide céphalo-rachidien contient quelques éléments : Sicard, Ravaut, Milian notent 3 à 4 lymphocytes par préparation de liquide normal, et Nageotte, suivant sa méthode spéciale de numération, compte de un demi à 1 lymphocyte et demi par millimètre cube.

Mais ces éléments se modifient, quant à leur *nombre* et à leur *nature*, au cours des différents états pathologiques, et, suivant les cas, on pourra

y rencontrer, en plus ou moins grande quantité, des *hématies, des polynucléaires*, des *lymphocytes*. Plus rares sont les observations où l'on y trouve notés des macrophages, des cellules endothéliales, des cellules néoplasiques.

La présence d'*hématies* dans le liquide céphalo-rachidien traduit l'existence d'une hémorragie méningée, sur laquelle l'attention aura déjà été attirée le plus souvent par la coloration du liquide.

Mais surtout fréquente est la constatation d'une polynucléose ou d'une lymphocytose rachidienne.

La *polynucléose* traduit ordinairement une « inflammation méningée aiguë »; c'est dire qu'on l'observera surtout dans les méningites non tuberculeuses, et en particulier dans la méningite cérébro-spinale épidémique et dans les méningites aiguës banales. On conçoit l'importance de ce fait pour l'établissement du diagnostic de la nature de phénomènes méningés. Toutefois, il faut remarquer que la polynucléose a pu être constatée au début des méningites tuberculeuses et dans les méningites tuberculeuses aiguës. La présence d'une polynucléose a été également notée dans certains cas de tumeurs cérébrales (Claude et Verdun), de ramollissements cérébraux (Babinski et Gendron), d'hémorragie cérébrale (Rendu et Flandin), d'urémie et d'éclampsie. Il faudra distinguer l'état des polynucléaires vacuolisés ou intacts.

La *lymphocytose rachidienne* traduit, au contraire, une « *inflammation chronique* »;

A part les exceptions de polynucléose signalées plus haut, la lymphocytose est presque constante dans la méningite tuberculeuse ; et on peut dire que, lorsqu'elle est nettement constituée, cette maladie est essentiellement lymphocytaire.

D'autre part, si la polynucléose est la règle dans la méningite cérébro-spinale, elle peut, au moment de la convalescence, céder le pas à la lymphocytose, de sorte que, par des ponctions successives, on pourra suivre l'évolution de l'infection (Castaigne et Labbé, Achard, Rathery et Sainton). La lymphocytose est aussi la formule habituelle du zona, des oreillons, de certaines intoxications (plomb, oxyde de carbone, mercure, alcool). C'est dire, par conséquent, que la polynucléose n'est pas toujours l'*indice exclusif d'une inflammation aiguë* : dans la phase du début tout à fait de la méningite méningococcique, la lymphocytose est la règle.

Mais c'est surtout au cours de la *syphilis* que la lymphocytose rachidienne est fréquente et présente un intérêt considérable. Qu'on l'observe dans l'hérédo-syphilis ou dans la syphilis acquise, à la période secondaire ou à la période tertiaire, la lymphocytose traduit une participation méningée, alors même que l'examen clinique ne décèle aucun trouble. Bien plus, cette lymphocytose mettra le médecin sur la voie du diagnostic de la syphilis, quand celle-ci sera cachée ou ignorée du malade. Le nombre de lymphocytes constatés par la méthode de Nageotte aura une importance pour le pronostic, et, suivant les cas, on pourra décrire : une lymphocytose d'alarme (Jeanselme), une lymphocytose faible, moyenne, ou forte, répondant à une intensité plus ou moins grande des réactions méningées.

Nous voyons donc tout l'intérêt du cyto-diagnostic. Faisons remarquer toutefois qu'il ne faut pas demander à cette méthode plus qu'elle ne peut fournir, et il est bon de se rappeler que les altérations histologiques du liquide sont en rapport et avec la nature et avec la rapidité d'évolution du processus pathologique.

IV. — Étude bactériologique.

L'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien fournit des données importantes pour le diagnostic de différentes affections.

L'*examen direct* pourra nous montrer l'agent pathogène, cause de l'affection. C'est ainsi que, dans la méningite tuberculeuse, on pourra trouver, et cela plus fréquemment qu'on ne le suppose, le bacille de Koch ; de même, dans la méningite cérébro-spinale épidémique, on recherchera avec soin le méningocoque de Weichselbaum intracellulaire. Mais bien d'autres microbes ont pu être décelés dans le liquide céphalo-rachidien : on y a noté quelquefois la présence du pneumocoque, du staphylocoque, du streptocoque, du bacille d'Eberth, du bacille de Löffler, du colibacille, des microorganismes voisins des colibacilles (Achard et Lœper), du bacille de Pfeiffer (L. G. Simon). Signalons aussi la présence exceptionnelle dans le liquide céphalo-rachidien du tréponème, des trypanosomes, des filaments actinomycosiques.

La *culture* et l'*inoculation* (si la quantité recueillie est suffisante) pourront, d'autre part, donner des résultats, alors que l'examen direct avait été négatif.

V. — Étude biologique.

Enfin, à côté des examens précités, on pourra faire une étude biologique du liquide céphalo-rachidien ; et en particulier rechercher sa toxicité, ses actions diastasiques et catalytiques et surtout noter l'absence ou la présence d'anticorps.

Toxicité. — A l'état normal, comme l'ont montré Widal, Sicard, Lesné, la toxicité du liquide céphalo-rachidien est nulle : par contre, au cours de la méningite tuberculeuse, à la suite d'attaques épileptiques, et au cours de l'urémie, ce liquide présente une toxicité marquée.

Actions diastasiques et catalytiques. — On a étudié le *pouvoir amylolytique* du liquide céphalo-rachidien qui, nul normalement, s'observerait dans les méningites tuberculeuses et dans le ramollissement cérébral ; mais beaucoup plus importante, au point de vue pratique, est la recherche de la *peroxydase* dans ce liquide, ainsi que l'ont montré les récents travaux du Professeur Marfan. La peroxydase étant un produit de sécrétion des polynucléaires, sa constatation dans le liquide céphalo-rachidien (en dehors des cas où celui-ci contiendrait du sang) permet d'affirmer la présence de polynucléaires dans ce liquide. Si donc, en présence d'un malade atteint de phénomènes méningés, et chez lequel on discute la méningite tuberculeuse et la méningite cérébro-spinale, la ponction lombaire permet de retirer un liquide renfermant de la peroxydase mise en évidence par la réaction de Bourquelot (eau gaïacolée et eau oxygénée), on admettra la prédominance des polynucléaires, on fera le diagnostic probable de méningite cérébro-spinale, et de suite, alors que l'aiguille est encore en place, on pourra faire une injection de sérum antiméningococcique.

Enfin, on pourra rechercher dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'*hémolysines*, d'*anticorps* divers. On a pu y noter l'existence de *précipitines*, et Vincent et Bellot ont décrit une réaction précipitante du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite cérébro-spinale. Dans d'autres cas, on y trouvera des *agglutinines* et, si normalement la séro-réaction faite avec le liquide céphalo-rachidien des typhiques est négative, elle devient positive en cas d'infection méningée. Mais c'est particulièrement au cours de la *syphilis* que la recherche des anticorps acquiert un intérêt, depuis qu'on a tendance à se servir du liquide céphalo-rachidien pour la réaction de Wassermann. Celle-ci indiquerait, quand elle est positive, une localisation nerveuse des processus syphilitiques.

On comprend, dès lors, l'importance de la sémiologie du liquide céphalo-rachidien au point de vue de la pathologie générale.

L'étude de ce liquide, en effet, présente tout d'abord un *intérêt thérapeutique* ; on pourra pratiquer une ponction lombaire pour décomprimer la substance cérébro-médullaire, pour enlever des toxines et surtout pour injecter dans la cavité rachidienne un sérum, une substance médicamenteuse ou un anesthésique. Mais c'est surtout au point de vue du *diagnostic* que l'étude du liquide céphalo-rachidien tire son intérêt. Son examen permet de faire un diagnostic « local » ; il met en évidence l'existence d'une lésion nerveuse, d'une participation méningée, et procure des indications de premier ordre sur la nature de cette lésion. Bien plus, il permet de faire le diagnostic d'une lésion générale : par ce fait qu'il est en partie au moins le reflet des autres humeurs de l'organisme, son examen fournira des renseignements pour le diagnostic des comas, et, en présence d'une auto-intoxication, guidera le médecin pour l'établissement d'un pronostic.

LES CRISES PAROTIDIENNES DES SATURNINS

PAR

le Dr M. KLIPPEL, Médecin de l'Hôpital Tenon.

le Dr E. CHABROL, Chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu.

Parmi les accidents du saturnisme chronique, la parotidite apparaît, à l'heure actuelle, comme une complication nettement définie. Depuis longtemps, M. Comby (1) a isolé sa forme la plus fréquente, que caractérisent, entre autres éléments, l'insidiosité et la lenteur du début, la bilatéralité et l'indolence de la tuméfaction glandulaire, la chronicité, l'apyrexie et la bénignité de l'évolution.

Non moins connue est sa pathogénie, que MM. Claisse et Dupré (2), en 1894 et 1897, ont résumée dans les termes suivants : « L'élimination continue du métal par la voie salivaire détermine à la longue au niveau de l'épithélium sécréteur des altérations cellulaires d'ordre dégénératif et provoque parallèlement une irritation des canaux excréteurs. *Ces conditions sont autant de causes d'appel pour l'infection ascendante.* Le foyer générateur de l'infection lui-même, la bouche, est le siège d'une inflammation plus ou moins vive dont l'origine, primitivement rapportée à l'intoxication seule, a été depuis lors reconnue infectieuse. Stomatites et parotidites toxiques sont deux termes d'une même série morbide, évoluant

(1) COMBY, Note sur une hypertrophie simple des glandes parotides, observée chez plusieurs saturnins (*Presse médicale*, 31 août 1882) ; — Des parotidites toxiques (*Médecine moderne*, juin 1897).

(2) CLAISSE et DUPRÉ, Les infections salivaires (*Archives de méd. expér.*, janvier et mars 1894) ; — La parotide des saturnins (*Presse médicale*, 18 décembre 1897).

en réalité sur le même terrain embryologique et justiciables d'une même explication pathogénique. »

Cette conception de la parotidite par infection ascendante a été confirmée depuis par M. Achard (1), et son élève Croutes (2).

Elle a trouvé des arguments dans les lésions de sclérose ou d'inflammation aiguë qui rétrécissent le calibre des conduits excréteurs : « Epaississement et induration du canal aisément sensibles au palper; rétrécissement scléreux plus ou moins étendu, appréciable au cathétérisme; inflammation gangréneuse ou ulcération de l'orifice; enfin sténonite de la portion génienne du canal, coïncidant avec des lésions buccales anciennes et plus ou moins profondes, toujours très septiques: voilà ce que l'observation permet de retrouver chez les saturnins porteurs d'hypertrophie parotidienne (Claisse et Dupré). »

***

Ce sont des manifestations d'un ordre différent que nous avons observées chez deux saturnins qui présentaient une tuméfaction bilatérale de leurs glandes parotides. Dans les deux cas, les malades étaient entrés à l'hôpital pour des coliques de plomb: chez l'un de ces sujets, la crise s'était accompagnée d'un léger subictère et même d'arthralgies ; mais ce n'est point cette généralisation des accidents qui avait retenu particulièrement l'attention : nous avions remarqué surtout l'*hypertrophie douloureuse* dont la région parotidienne était le siège. L'interrogatoire nous avait appris que cette hypertrophie était survenue rapidement et qu'elle avait revêtu d'emblée le caractère d'une poussée aiguë, fluxionnaire.

Nous eûmes l'idée de faire rechercher dans la salive la présence du plomb et, au moment où la crise atteignait son apogée, il nous fut possible d'en retrouver des traces. La tuméfaction douloureuse des glandes parotides s'était constituée brusquement ; ce fut brusquement encore, vers la fin des accidents abdominaux, que les douleurs parotidiennes s'atténuèrent ; fait particulièrement intéressant, on rechercha vainement alors la présence du métal dans la salive : son élimination par les voies excrétrices n'avait été que contemporaine de la poussée aiguë.

Or, chez nos deux malades, il n'existait point de stomatite. La muqueuse buccale n'était ni rouge ni tuméfiée et, au pourtour du collet des dents, on n'observait point d'ulcérations de la gencive. A cet égard, nos faits cliniques pourraient être opposés à une troisième observation de parotidite où il nous fut également possible de pratiquer la recherche du plomb. Ici, la tuméfaction glandulaire avait apparu de longue date ; la douleur faisait défaut ou, plus exactement, se révélait comme une simple gêne, lorsque le malade écartait fortement les mâchoires. C'est encore pour une crise de colique de plomb que ce troisième saturnin entra à l'hôpital. Mais, cette fois, la recherche du métal dans la salive demeura négative ; par contre, on releva les signes d'une stomatite indiscutable : les gencives rouges et tuméfiées laissaient sourdre par la pression quelques gouttelettes de pus, l'haleine était fétide, la salivation un peu exagérée.

Cette opposition n'est point sans intérêt, lorsqu'on envisage la pathogénie des crises parotidiennes que nous avons observées chez nos deux premiers saturnins. Celles-ci sont caractérisées avant tout par l'absence de la stomatite et l'élimination salivaire du plomb.

Il est certain que l'on ne saurait incriminer ici une infection ascendante, dont il est difficile de trouver le point de départ dans une altération bucco-pharyngée nettement définie. Du reste, on comprendrait fort mal que l'élimination du plomb coïncidât avec la période de la crise où l'inflammation canaliculaire atteint son apogée ; il serait non moins surprenant de le voir disparaître au moment où la lumière du conduit tend à redevenir perméable. A l'appui de cette objection, notons encore que, chez notre troisième malade porteur d'une stomatite, l'élimination glandulaire du métal ne fut point vérifiée.

Dès lors, sans discuter plus longuement l'hypothèse d'une infection glandulaire ascendante dont la preuve ne peut être fournie, pourquoi ne pas interpréter la poussée fluxionnaire par l'élimination même de la substance toxique, que l'on retrouve dans la salive au moment de l'accès ?

Cette théorie toxique n'est point nouvelle ; depuis longtemps elle a été proposée pour expliquer non point la crise parotidienne, mais la tuméfaction chronique et indolore qui constitue la forme la plus fréquente de la parotidite des saturnins. C'est ainsi que d'après Parisot (3), Valence (4) et Thielemans (5), le plomb serait capable

(1) ACHARD, Parotidite saturnine (*Soc. méd. des hôp.*, décembre 1896).

(2) CROUTES, La parotidite saturnine (*Thèse Paris*, 1897).

(3) PARISOT, La parotidite chronique saturnine (*Revue médicale de l'Est*, 1885).

(4) VALENCE, La parotidite chronique saturnine (*Thèse de Nancy*, 1888).

(5) THIELEMANS, Contribution à l'étude des manifestations parotidiennes du saturnisme (*Thèse Paris*, mars 1895).

de produire à lui seul et directement les lésions glandulaires. Il serait éliminé par la salive comme un certain nombre de substances toxiques, telles que le cuivre, le mercure, l'iode, ou même encore les poisons urémiques.

Il est vrai que cette théorie n'a pas été admise sans conteste; elle allait à l'encontre des conceptions classiques. Pour Renaut (1), l'élimination du plomb appartenait en propre à l'émonctoire rénal; d'autres observateurs l'attribuaient plus spécialement au foie. Heubel et Lehmann admettaient la participation des deux parenchymes, tandis que Dumoulin faisait intervenir les glandes de la peau. De l'avis général, le tube digestif ne participait point d'une façon appréciable à l'excrétion des sels de plomb et, à l'appui de cette opinion, on invoquait l'autorité de Tanquerel des Planches (2) qui, malgré de minutieuses recherches, n'avait jamais pu parvenir à déceler la moindre trace de métal dans la salive des saturnins. Et dès lors, on conçoit qu'à la suite de plusieurs analyses, cette fois positives, Binet (3) ait pu douter encore de l'élimination du plomb par la voie salivaire. En se demandant si la présence du plomb dans la salive n'était point subordonnée à une imprégnation directe de la muqueuse buccale, cet auteur ne faisait que soulever une opinion déjà ancienne, relative à la formation du liséré de Gubler. Devait-on attribuer la pigmentation gingivale à une action directe des poussières plombiques, ou admettre, au contraire, qu'à côté du liséré primitif il existait un liséré secondaire par élimination ? Le problème avait été déjà posé et semblait résolu.

Ce fut M. Pouchet qui apporta le premier un argument décisif en faveur de l'élimination salivaire : « Il m'a été permis, écrit M. Pouchet (4) dans une communication à l'Académie des Sciences, de constater à trois reprises la présence du plomb dans la salive des saturnins à la période de paralysie des extenseurs et de tremblement. L'injection de pilocarpine a provoqué chaque fois la sécrétion d'une quantité de salive variant de 100 à 150 grammes, et la quantité de plomb dans tous les cas a été trop faible pour qu'il fût possible de la doser. » Le dosage du métal fut pratiqué dans la suite par Garnier, chez un malade de Spillmann (5). Depuis lors, en opérant sur des moutons intoxiqués par l'acétate de plomb, Ellemberger et Hofmeister ont constaté la présence du plomb dans les glandes salivaires ; la même observation a été faite par Rénon (6) sur des animaux empoisonnés par le minium et la céruse.

Comme on le voit, après avoir été très longtemps mise en doute, l'élimination du plomb par les canaux salivaires se trouve à l'heure actuelle entièrement contrôlée. Après les documents de Pouchet, de Spillmann, nos deux observations paraissent concluantes ; il semble d'ailleurs que les opinions contradictoires doivent être mises sur le compte moins peut-être de l'imperfection des méthodes employées que du petit nombre des recherches qui ont été poursuivies.

Nos constatations, franchement positives, apportent, en l'absence de la stomatite, un argument nouveau à la théorie toxique. Est-ce à dire que la forme habituelle, chronique et indolore, de la parotidite saturnine ne puisse relever, dans une certaine mesure, de l'infection ascendante? Nous ne discuterons point cette question de pathogénie, n'envisageant ici que les poussées fluxionnaires aiguës et douloureuses qui surviennent chez les saturnins à titre d'épisodes.

La pathogénie de ces crises parotidiennes est beaucoup moins complexe. Nous constatons que, chez nos deux malades, l'apparition de la crise a coïncidé avec une élimination du plomb par les voies salivaires, en l'absence de toute stomatite. L'excrétion parotidienne du métal et la crise elle-même se sont superposées l'une à l'autre dans leur évolution. Ne faut-il pas voir dans ces données mieux qu'une coïncidence et plus naturellement faire intervenir un rapport de cause à effet ?

* * *

Les crises parotidiennes, dont nous avons exposé les symptômes, nous semblent bien distinctes, dans leur pathogénie, de cette autre manifestation de la parotidite saturnine que MM. Claisse et Dupré ont isolée sous le nom d'*hydroparotidite.* L'hydroparotidite, comme la crise parotidienne elle-même, est fluxionnaire, transitoire et curable; mais, tandis que la crise parotidienne révèle une excrétion toxique qui nécessite à son origine une perméabilité absolue du canal de Sténon, l'hydroparotidite, au contraire, est l'expression clinique d'une oblitération des canaux

(1) J. Renaut, L'intoxication saturnine chronique (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1875).

(2) Tanquerel des Planches, Traité des maladies du plomb, 1839.

(3) Binet, Élimination des médicaments par la salive (*Thèse de Paris*, 1884).

(4) Pouchet, *Bull. Académie des Sciences*, 1879, t. II.

(5) Spillmann, *Arch. gén. de méd.*, 1879.

(6) Rénon, *Soc. de Biologie*, 1900.

On trouvera dans l'excellent travail de Meillère une étude des plus minutieuses sur les proportions de plomb que peuvent renfermer les différents organes : Meillère. Le saturnisme. Étude historique, physiologique, clinique et thérapeutique (Paris, 1903).

excréteurs. Son nom a été créé pour marquer ses analogies avec l'hydronéphrose : l'hydroparotidite ne fait que traduire une rétention aiguë. Voici, d'ailleurs, quelle serait, d'après MM. Claisse et Dupré, la filiation des accidents: « Au début, inflammation simple aiguë ou subaiguë de la dernière portion du canal de Sténon, résultant de la propagation ascendante aux voies salivaires de l'infection buccale (stomatite saturnine). Cette stomatite entraîne un rétrécissement plus ou moins prononcé du canal. Ce rétrécissement inflammatoire, généralement peu marqué et intermittent, gêne le cours de la salive et détermine une rétention parotidienne incomplète ; parfois il est assez serré pour produire une rétention complète avec ses conséquences : fluxion congestive et œdémateuse de la glande, stase salivaire, en un mot une hydroparotidite, suivant le terme que, par analogie avec l'hydronéphrose, nous avons proposé pour désigner ces accidents. »

M. Achard a mentionné, lui aussi, la coïncidence de la stomatite et de la poussée parotidienne ; mais il ne manque point de faire remarquer que l'inflammation des conduits doit vraisemblablement se limiter à leur terminaison, car ces parotidites ne suppurent pour ainsi dire jamais. « J'ai, d'ailleurs, fait une ponction dans la parotide gauche, et la gouttelette du liquide que j'ai retiré était stérile. »

Cette dernière observation laisserait supposer qu'entre l'hydroparotidite par rétention et la crise parotidienne par excrétion toxique, il existe peut-être de nombreux points communs, et que ces deux manifestations, distinctes en théorie, sont très vraisemblablement confondues en clinique.

En résumé, à côté de la forme commune des parotidites saturnines que caractérisent avant tout leur indolence et leur chronicité, la crise parotidienne se présente comme un épisode fluxionnaire, aigu et douloureux. Elle évolue souvent de pair avec les coliques de plomb, les poussées de jaunisse, ou même l'arthralgie ; elle n'est point subordonnée à la stomatite et témoigne essentiellement d'une excrétion toxique, dont la preuve est fournie par la constatation du plomb dans la salive au moment de l'accès. La recherche du métal permet, dans une certaine mesure, de différencier, au point de vue pathogénique, la crise parotidienne d'excrétion de l'hydroparotidite par rétention, cette dernière, que l'on a comparée à l'hydronéphrose, ne faisant que traduire l'infection ascendante des canaux excréteurs.

CE QU'IL FAUT PENSER DE LA THÉRAPEUTIQUE PAR LES ÉMANATIONS DE RADIUM

PAR

le Professeur Adolphe BICKEL,
de l'Institut pathologique royal de Berlin.

A la suite de plusieurs demandes de renseignements qui m'ont été faites par des confrères français et russes au sujet de la thérapeutique par les émanations du radium, je crois utile de donner les explications suivantes :

Traitant des prétendues bases scientifiques de la thérapeutique par le radium, certaines sociétés industrielles allemandes se réclament généralement des expériences sur « l'activité des ferments » que j'ai publiées en l'année 1905. Comme, d'autre part, la France serait, ainsi que je l'apprends, de plus en plus envahie par les prospectus et par les produits de ces sociétés industrielles, j'ai, pour ces raisons, un intérêt personnel à ce que le public médical français soit éclairé sur le degré d'estime dont jouit actuellement en Allemagne la thérapeutique par les émanations du radium.

A vrai dire, il semble qu'au début les recherches faites à la clinique de His à Berlin, par lesquelles Gudzent montra qu'avant tout les émanations inhalées pénètrent dans le système artériel et par ce moyen se répandent au mieux dans tout le corps, parlaient en faveur de l'« émanatorium ». Mais depuis, les travaux expérimentaux de Strassburger, d'autres comme Eichholz, Lazarus, Kemen, etc., ont apporté la preuve que, par la cure *per os*, on pouvait réaliser de même une distribution parfaitement suffisante des émanations dans le sang tout entier, et que, par conséquent, un traitement par l'émanatorium n'était pas indispensable.

Cela offre un certain intérêt, car une telle cure *per os* est bien meilleur marché et bien plus commode pour le malade qu'une cure par l'émanatorium dans lequel il doit, chaque jour, s'asseoir plusieurs heures.

Outre cela, l'émanatorium ne fournit que 2 à 4 unités Mache d'émanations par litre d'air ; c'est là un dosage tout à fait insuffisant, et dans un tel émanatorium le sang ne reçoit, grâce à la respiration, qu'une quantité *toujours trop petite* d'unités Mache par litre. Précisément à cause de l'insignifiance des doses inspirées, il nous paraît tout à fait indifférent de discuter, comme l'ont fait Gudzent, Lazarus et Plesch, l'enrichissement réel du sang en émanations.

En tout cas, avec la forme actuelle de l'émana-

torium, on ne peut pas *varier* les doses dans des limites assez larges.

Or, justement, les expériences de von Noorden sur les effets de grosses doses de radium-émanations et des injections du radium lui-même en grandes quantités, comme mes nouvelles observations, celles de Kraus, de Plesch, de Falta, etc., sur des doses d'émanations de thorium allant de 10.000 à 100.000, jusqu'à 1 ou 2 millions d'unités Mache, prouvent que le « Radiumémanatorium », avec ses doses fixes et homéopathiques de 10 à 20 unités Mache par litre, représente un appareil tout à fait incomplet.

Pour faire de la propagande en faveur du dit «émanatorium », on s'est appuyé sur les bons effets obtenus dans certaines maladies des articulations, dans les névralgies, et dans la goutte, par une cure d'émanations respirées. On oublie de dire que Strassburger, Kemen et d'autres ont constaté les mêmes effets thérapeutiques avec la cure de boisson.

Les effets thérapeutiques que nous pouvons ainsi obtenir avec de *petites doses* d'émanations radifères sont essentiellement *analgésiques.* Ces petites doses peuvent aussi provoquer les réactions d'aggravations momentanées qui se produisent parfois dans les articulations malades et précèdent généralement les améliorations de la fonction articulaire.

Dans environ 50 à 60 p. 100 des cas de rhumatisme chronique articulaire, d'arthrites déformantes, de névralgies, on voit, comme j'ai pu m'en convaincre moi-même, l'amélioration se produire après le traitement par de petites doses d'émanation de radium (dans le cas de cure *per os*, jusqu'à 5.000 unités Mache par jour).

His, Gudzent et d'autres auteurs affirment l'influence favorable de la cure par les émanations radifères dans la goutte. Klemperer tient cette influence dans la goutte comme non démontrée, et F. Kraus la conteste aussi en se basant sur les résultats que lui a donnés ce traitement appliqué aux malades de la clinique médicale de Berlin. Il convient de faire remarquer ici qu'un effet analgésique sur les articulations malades est également possible chez les goutteux; mais une influence spécifique de l'émanation radifère sur le processus goutteux est encore discutable, d'autant plus que la valeur des preuves fournies à cet égard par les observations de His et Gudzent est assez faible, ces auteurs donnant en même temps à leurs malades *un régime exempt de purines.*

Dans la littérature scientifique ayant trait aux effets biologiques et thérapeutiques du radium, spécialement à l'égard de la goutte, il y a un facteur qui joue un grand rôle : c'est l'influence solubilisante qu'aurait sur l'acide urique un certain produit de dégradation de l'émanation radifère, *le radium D*, influence attestée par tout un groupe de publications.

Partout où la radium-émanation pénètre, il se forme à ses dépens un sous-produit de dégradation : le radium D. Par conséquent, ce radium D doit se former dans le corps humain au cours d'une cure par les émanations. Or, à l'inverse des autres produits de dégradation de l'émanation, le radium D vit très longtemps, c'est-à-dire qu'il a une période de demi-valeur d'une durée d'environ vingt ans. Par conséquent, si le radium D s'est produit dans le corps à la suite d'une cure par l'émanatorium, il y resterait vingt ans, et puisque ce radium D exerce une influence curative sur la goutte, chaque goutteux, n'eût-il pratiqué qu'*une seule fois* la cure par l'émanatorium, ou tout autre traitement par l'émanation, resterait très longtemps bien portant.

Cette action curative que le radium D exercerait ainsi, Gudzent prétend l'avoir constatée. Pour lui, seul le radium D est susceptible de faire passer l'acide urique sous une forme spéciale, facilement soluble et éliminable.

Dans ce raisonnement, deux points paraissent inexacts. Premièrement, il est loin d'être démontré que le radium D soit retenu longtemps dans l'organisme : au contraire, les expériences de Laska, de la clinique de His, comme un grand nombre d'observations que j'ai récemment citées à l'occasion d'une discussion à la Société de Médecine de Berlin, montrent que les substances radifères introduites dans le corps n'y séjournent pas des années. Il ne peut donc être question de la rétention du radium D dans l'organisme pendant longtemps à la suite d'une cure par les émanations.

En second lieu, il est inexact de dire que le radium D a une action solubilisante sur l'acide urique. Sans doute, Gudzent a publié des expériences qui devaient en donner la preuve ; d'autre part, P. Mesernitzky a déclaré qu'à la vérité ce n'est pas le radium D, mais seulement les *rayons* α qui possèdent ce pouvoir solubilisant.

Un attentif examen des expériences de Gudzent, fait ultérieurement par von Kraff-Lenz et W. Wiechowski dans l'Institut pharmacologique de Meier à Vienne, comme par Kerb et Lazarus dans l'institut de Zuntz à Berlin, a montré que les expériences de Gudzent, ainsi que celles de P. Mesernitzky, sont viciées par la pollution des solutions par les bactéries. Ce sont les bacilles qui détruisent effectivement l'acide urique en augmentant sa solubilité.

***

Des explications que je viens de donner, il ressort suffisamment que — les fasse-t-on inspirer ou mieux boire — on possède avec les émanations radifères un bon et effectif médicament symptomatique dans beaucoup de cas tels que les différentes affections articulaires et les névralgies, mais que les espérances exagérées que l'on avait fondées sur elles n'ont pas été comblées.

Deux choses surtout ont, en Allemagne, porté un coup sensible au crédit de la Radiumthérapie : c'est que l'industrie a présenté le radium comme un moyen de tout guérir, et c'est aussi que les expériences théoriques par lesquelles on prétendait justifier les effets thérapeutiques favorables, tels que l'action solubilisante sur l'acide urique, sont tout à fait inexactes.

En ce qui concerne l' « émanatorium », nous avons à objecter que cet appareil ne permet pas le dosage dans des limites assez larges, et que les mêmes effets peuvent être plus aisément obtenus par la cure *per os*.

Je tiens pour opportun de faire ces communications, afin que les médecins français ne soient pas entraînés, sur le vu des raisons données en France par la propagande industrielle de notre pays, à la supposition fausse que cette propagande est couverte par des résultats scientifiques exacts.

L'HYDARTHROSE

INTERMITTENTE PÉRIODIQUE

PAR

M. M. CHIRAY, et Mme Mathilde MICHELOWSKY,
Chef de clinique à la Faculté.

Anatomie pathologique. — Les documents anatomo-pathologiques précis manquent presque complètement. On n'a aucune donnée nécropsique.

Nous possédons seulement un examen pratiqué au cours d'une arthrotomie (observation de Le-Même), un certain nombre de ponctions et trois documents radiographiques dont le nôtre qui a été étudié avec un soin particulier au point de vue des lésions osseuses et synoviales.

Voici ce que dit Le-Même dont la malade a été arthrotomisée : « Aucune frange saillante de la synoviale n'est aperçue, les surfaces cartilagineuse sont lavées, ne présentent pas de lésions. L'examen bactériologique est négatif. A l'examen chimique, on trouve de l'albumine coagulable, de la mucine et du chlorure de sodium.

Le liquide de ponction a été quelquefois séreux, clair comme de l'eau ; dans d'autres cas, filant, visqueux, gélatiniforme. La culture et l'inoculation au cobaye ont été négatives, sauf dans le cas de Hartmann. Mais l'observation de cet auteur ne rentre absolument pas dans le cadre de l'hydarthrose intermittente périodique ; il n'y a donc pas lieu de se baser là-dessus. L'analyse chimique ne révèle rien de bien caractéristique.

La synoviale paraît souvent épaissie, hypertrophiée et partiellement ossifiée, ce qui explique la présence de corps étrangers articulaires. Les lésions des cartilages se révèlent par des craquements. L'examen radioscopique n'a été fait que dans trois cas, par Schlesinger, Limberger et par nous-même. Les auteurs allemands ne parlent guère que de l'épaississement de la synoviale et des cartilages ; il semble que les extrémités osseuses n'ont présenté rien d'anormal. Voici ce qu'on peut constater sur les radiographies de notre malade (1).

Examen de face. — Sur les plateaux tibiaux des deux côtés, encoches profondes. Exostose en épine, dirigée en dehors à l'extrémité inférieure du condyle fémoral. Aspect rugueux des surfaces articulaires (tibia, condyle) par épaississement ostéo-périostique. Sur le condyle droit, épaississement osseux de la capsule, épaississement et élargissement de la tête du péroné.

Examen de profil. — Mêmes signes : épine en avant du plateau tibial. Encoche sur le plateau tibial et la tête du péroné. Ossification du ligament capsulaire en avant. Opacité détachée du condyle dans l'épaisseur de la capsule. Épaississement de la rotule.

En résumé, ce sont des lésions rappelant celles du rhumatisme.

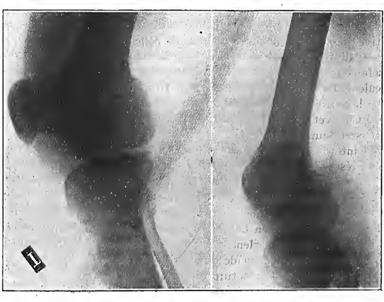
Pathogénie. — Les premiers auteurs, qui ont observé l'hydarthrose intermittente périodique n'ont pas hésité à la rattacher au paludisme. Mais, au fur et à mesure que les observations se sont multipliées, on s'est aperçu que le paludisme était bien rare dans les antécédents de ces malades, que d'ailleurs la quinine, même à hautes doses, ne changeait que rarement le cours de l'affection. C'est alors qu'on a pensé à l'origine nerveuse du syndrome. La majorité des auteurs le rattachent à une névrose vaso-motrice. En faveur de cette théorie, on a invoqué les faits étio-

(1) Cet examen a été fait par M. Desternes que nous tenons à remercier ici.

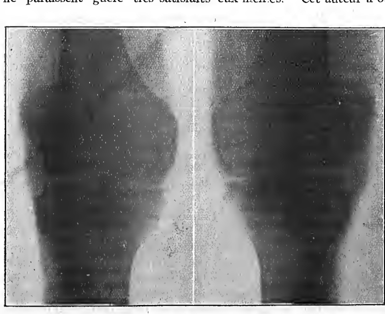
logiques suivants : l'état névropathique des malades, la fréquence de la maladie de Basedow plus ou moins nette. Quant à l'état névropathique, il existe incontestablement chez beaucoup de ces malades, mais nous sommes portés à croire qu'il s'agit là d'un effet et non d'une cause de l'affection. Le syndrome de Basedow, lui, est considéré actuellement comme ayant une origine toxi-infectieuse.

La périodicité étant le symptôme caractéristique de l'affection, tous les auteurs se sont efforcés d'en expliquer le mécanisme ; ainsi Fielder pense que l'hydarthrose intermittente périodique est due à une variation périodique de l'excitabilité des vaso-moteurs. Mais on lui a objecté que la paralysie des vaso-moteurs n'a jamais produit autre chose que la congestion avec vaso-dilatation, qu'il n'a jamais été possible de reproduire l'épanchement par section des vaso-moteurs.

D'ailleurs, les partisans de la théorie nerveuse ne paraissent guère très satisfaits eux-mêmes. Ainsi Kamp écrit : On considère cette affection comme une névrose vaso-motrice, avec peu de raison d'ailleurs. Grube va plus loin : il fait remarquer qu'on désigne sous le nom de « névrose » une maladie dont nous ne connaissons ni la nature, ni la cause. Il est tenté d'attribuer à l'hydarthrose intermittente périodique une origine infectieuse ou toxi-infectieuse. Avant d'entrer dans les détails de la question, disons quelques mots de la théorie glandulaire de M. Ribierre. Cet auteur a obtenu de très bons résultats par le traitement opothérapique thyroïdien. Il semble que M. Lecène, lui aussi, a observé un cas dans lequel ce traitement a paru avoir l'action la plus nette. Notre malade y a été soumis sans aucun résultat ; il en a été de même pour les malades de Gandy et de Linberger. La théorie glandulaire perd, de ce fait, beaucoup de sa valeur. Presque tous les auteurs tendent à accepter la théorie infectieuse. Mais les difficultés et le désaccord surgissent lorsqu'il s'agit de spécifier la nature de l'infection et d'expliquer la périodicité des crises.



Articulation du genou (Profil).



Articulation du genou (Face).

Voici l'hypothèse que propose von Brinken :

« La périodicité des crises, dit-il, est en rapport avec les phénomènes vitaux de microorganismes. On pourrait se représenter qu'au bout d'un certain temps le milieu devient impropre à la pullulation des microorganismes. Ce n'est que, lorsque

les substances nuisibles se trouvent éliminées, que leur activité recommence. Les microorganismes pourraient se trouver dans la rate. Il y aurait lieu de faire des examens du sang au point de vue bactériologique. »

L'hémoculture a été faite, elle est restée négative ; il en est de même du liquide de ponction.

L'allure essentiellement chronique de l'affection a fait encore penser, soit à la syphilis, soit à la tuberculose. La syphilis ne paraît pas être en cause. On ne la retrouve que dans un seul cas (observation de Chauvet n° 2). Dans notre cas personnel, le Wassermann a été négatif. Le traitement mercuriel intensif, institué quand même, n'a donné aucun résultat.

L'hydarthrose intermittente périodique est-elle de nature tuberculeuse ?

C'est l'avis de Mauclaire. Il cite König et Poulet. Pourtant, en lisant ces auteurs, on a l'impression qu'ils parlent, non pas de l'affection qui nous occupe, mais de l'hydarthrose récidivante banale dont la nature tuberculeuse a été soupçonnée depuis longtemps.

M. Ribierre, en discutant cette question, écrit : « La tuberculose est exceptionnelle ». La tuberculose pulmonaire, en effet, est exceptionnelle chez ces malades ; mais nous la retrouvons dans leurs antécédents familiaux. Ainsi, dans un cas, tous les frères et sœurs de la mère de la malade étaient morts de tuberculose pulmonaire. Dans un autre cas, la mère de la malade toussait, il y avait des bacilles de Koch dans ses crachats : l'enfant de la même malade mourut de méningite tuberculeuse. Elle-même présentait de larges cicatrices au cou. Des adénopathies ou leurs traces se retrouvent encore chez les malades de Rejon-Panas, Eschricht, v. Brinken, Senator, Schuller, Jousset, Colonna. La malade de Köster avait présenté une affection des yeux de nature scrofuleuse; celle de M. Ribierre, du lupus. La tuberculose atténuée n'est donc pas aussi exceptionnelle que le pense M. Ribierre.

Seul parmi tous les auteurs dont nous rapportons les observations, Colonna croit à la nature tuberculeuse de l'hydarthrose intermittente périodique. Voici ses arguments :

a. La mère de la malade est atteinte de tuberculose pulmonaire sûre ;

b. La sœur de la malade est morte d'une hémoptysie foudroyante à la suite de couches ;

c. L'enfant de la malade est mort à l'âge de quatre ans avec tous les signes de méningite tuberculeuse ;

d. La malade elle-même a, sur le côté droit du cou, une cicatrice, longue de 4 centimètres, vestige d'une adénite bacillaire de l'adolescence, sans parler de l'habitus général typique qu'elle présente ;

e. Après la disparition de l'épanchement, la synoviale du genou gauche présentait une tuméfaction nettement constatable à la palpation.

Notre observation personnelle, elle aussi, plaide en faveur de la nature tuberculeuse de l'affection, et cela pour deux raisons principales :

a. Depuis le mois de janvier 1912, notre malade présente de la tuberculose pulmonaire en évolution ;

b. Il y a eu des poussées articulaires après chaque injection des Immun Körper de Spengler.

Nous aurions souhaité faire un nouvel examen du liquide articulaire pour rechercher les anticorps spécifiques de la tuberculose ; mais le malade, très fatigué, n'a pas voulu consentir à la petite intervention.

En admettant la nature tuberculeuse de l'affection, quel en est le mécanisme ?

Deux hypothèses peuvent être discutées ; il s'agit :

a. De manifestations d'ordre anaphylactique ;

b. De réactions de défense de l'organisme, les séreuses articulaires détruisant les toxines tuberculeuses.

L'idée qu'il puisse y avoir des manifestations articulaires de nature anaphylactique a été émise déjà par Diem en 1911, à l'occasion d'épanchements séreux apparus au niveau de plusieurs articulations après une injection de tuberculine T.-R., et dans un autre cas après l'injection de vieille tuberculine. Mais ce n'est que dernièrement que cette question a été étudiée par Landouzy, Gougerot et Salin (1).

Voilà les conceptions pathogéniques qui ont été proposées :

a. Des bacilles circulant dans le sang se fixent sur la jointure à la faveur de causes connues ou inconnues : traumatismes, appel d'un tubercule osseux ou médullaire latent. Si les bacilles sont nombreux et virulents, ils produisent une tumeur blanche ; s'ils sont rares, isolés, il en résultera, soit une arthrite fluxionnaire séreuse et congestive passagère, soit une arthrite fibreuse ankylosante, selon que la défense de l'organisme aura été plus ou moins énergique.

b. Les bacilles latents ou non contenus dans l'épiphyse osseuse n'envahissent pas la synoviale ; seules leurs toxines diffusibles pénètrent jusqu'à

(1) Pathogénie des arthropathies bacillaires (*Presse médicale,* 1er mai 1912).

la séreuse. L'arthrite est toxinique, bénigne. Chaque fois que les bacilles juxta-articulaires seront activés, l'arthrite se produira. Cette activité des bacilles peut être de cause locale, provoquée par l'accroissement du foyer tuberculeux épiphysaire ; plus souvent l'activation sera due à des décharges toxiniques générales, déterminées par une poussée de tuberculose pulmonaire ou viscérale. Les bacilles juxta-articulaires, sensibilisés comme par une injection de tuberculine, sécréteront une plus grande quantité de toxines et provoqueront une poussée articulaire.

c. Réactions des tissus articulaires sensibilisés à une décharge toxinique.

La tuberculisation antérieure d'un organisme peut le sensibiliser ; un foyer de tuberculose guérie peut subir une reviviscence lors de l'injection de toxines en un autre point de l'organisme. On sait, par exemple, qu'une intra-dermo, une sous-cuti ou une oculo-réaction, après avoir été positive et ayant complètement disparu, peut reparaître quelques jours plus tard à la suite d'une nouvelle injection de tuberculine en un autre point de l'organisme. Ce que fait une injection de tuberculine, une poussée toxémique peut le faire. Gougerot a vu des intra-dermo-réactions et oculo-réactions se réactiver spontanément à la suite d'une poussée de bacillose pulmonaire sans nouvelle injection de tuberculine. La jointure « guérie », qui a détruit les bacilles ou « neutralisé » les toxines, ne peut-elle pas rester sensibilisée, comme le tégument cutané ou muqueux qui fut tuberculisé ? Vienne une décharge toxémique, en raison de la persistance de cette sorte d'anaphylaxie locale, l'articulation réagira sous forme de fluxion, sans que des bacilles aient besoin de se fixer de nouveau sur la séreuse articulaire (arthrite anaphylactique).

En un mot, dans un premier temps, une bacillisation articulaire ou juxta-articulaire a provoqué une imprégnation d'une ou de plusieurs articulations. Dans un deuxième temps, la toxémie générale fait apparaître l'arthropathie. Si la première imprégnation est restée latente, la réaction anaphylactique paraît la première atteinte articulaire. Si la première atteinte s'est traduite par une arthrite, la réaction anaphylactique paraît une récidive, et ainsi s'expliquerait la fréquence des récidives en clinique humaine. Cette troisième conception pathogénique n'est nullement incompatible avec les autres théories. En effet, la sensibilisation anaphylactique attire à nouveau les bacilles circulants (première hypothèse), elle multiplie les effets de la tuberculisation locale par des bacilles juxta-épiphysaires, lors d'une nouvelle décharge toxinique de ses bacilles ».

Nous pensons que l'hypothèse si séduisante d'une arthrite anaphylactique est applicable également à l'hydarthrose intermittente périodique. En effet, l'hydarthrose cyclique est souvent précédée d'une hydarthrose fixe au cours de laquelle se ferait la sensibilisation de la jointure. Cette imprégnation pourrait très bien être due à la présence de foyers bacillaires juxta-articulaires latents. Le début de la maladie remontant souvent à l'adolescence rend cette hypothèse probable. Reste la question de périodicité. Elle pourrait peut-être s'expliquer par ce que nous savons de l'anaphylaxie en général. Les expériences faites sur des animaux en état d'anaphylaxie montrent :

a. Que le choc anaphylactique ne peut pas être provoqué plusieurs fois de suite, sans intervalle entre les deux expériences ;

b. Que la dose à laquelle est faite l'injection déchaînante n'est pas indifférente pour la réussite de l'expérience ;

c. Qu'une seule injection déchaînante peut provoquer des accidents anaphylactiques en série.

En admettant la nature anaphylactique de l'affection, nous sommes tout naturellement amenés à considérer les phénomènes généraux observés dans beaucoup de ces cas : lassitude, abattement, sueurs, angoisse, injection des conjonctives, tachycardie, diarrhée, pollakiurie et polyurie, comme dus à la circulation de poisons dans le sang. *Beaucoup de ces accidents ont été observés dans la sérothérapie antituberculeuse.*

Les faits cliniques observés viennent, d'ailleurs, à l'appui de ces considérations théoriques.

En effet, l'anémie, les troubles vaso-moteurs, la splénomégalie, signalés si souvent dans les observations d'hydarthrose intermittente périodique, sont des manifestations fréquentes de la tuberculose larvée ou non. Il en est de même des lésions thyroïdiennes. Car, si la tuberculose folliculaire de la thyroïde est rare et très difficile à reproduire expérimentalement, il n'en est pas de même des lésions inflammatoires non folliculaires. Celles-ci font souvent partie du tableau clinique de la tuberculose larvée.

Or, il est logique de penser que l'insuffisance fonctionnelle de la thyroïde ne fait que favoriser l'éclosion d'accidents toxiques qui, dans le cas particulier, se traduisent par l'hydarthrose intermittente périodique. Le traitement opothérapique pourra donc, dans certains cas, donner de très bons résultats.

L'influence heureuse de la grossesse s'explique

très probablement par la suractivité fonctionnelle qu'elle imprime à tout l'organisme en général et à la thyroïde en particulier.

Diagnostic. — Les éléments essentiels pour le diagnostic sont : l'intermittence et la périodicité régulière des crises articulaires.

Le diagnostic différentiel est à faire :

1° Avec l'hydarthrose intermittente paludéenne. Les accès articulaires coïncident avec les accès de fièvre. Guérison par la quinine.

2° Avec les hydarthroses récidivantes symptomatiques :

a. D'un foyer d'ostéomyélite épiphysaire.

Le diagnostic se fait par la radiographie. Guérison par trépanation de l'os ;

b. Hydarthrose symptomatique de la syphilis. Guérison par le traitement mercuriel ;

c. Hydarthrose tuberculeuse.

Dans ces trois derniers cas, l'hydarthrose n'affecte jamais l'intermittence et la périodicité régulière de l'affection qui nous occupe.

Lorsqu'il y a des déformations articulaires permanentes, le diagnostic est à faire avec :

3° L'arthropathie tabétique, dont elle se rapproche par l'indolence. Rechercher le signe d'Argyll-Robertson et les autres symptômes du tabes.

Dans la forme polyarticulaire de l'hydarthrose intermittente périodique, faire le diagnostic avec :

4° Le rhumatisme articulaire aigu qui s'en distingue : *a*) par la fièvre ; *b*) les douleurs ; *c*) les lésions cardiaques.

Traitement (1). — Tous les traitements locaux et généraux ont été essayés :

Localement : les révulsifs, la teinture d'iode, les vésicatoires, sétons, raies de feu, glace, ouate, plâtres, ponctions, même l'arthrotomie.

A l'intérieur, on a administré le plus souvent la quinine, l'arsenic, le fer, les salicylates, la strychnine, l'iodure de potassium, l'ergotine. Parfois on a obtenu des rémissions plus ou moins longues ; mais, comme les rémissions spontanées sont fréquentes, il est difficile de faire la part du traitement.

Dans la grande majorité des cas, tous les traitements externes et internes ont échoué, y compris l'électrothérapie et des cures d'eau.

Ainsi, par exemple, le malade de Schlesinger a subi sans aucun résultat les traitements suivants : immobilisation, massage, compression, réfrigération, bains chauds, douches, bains sulfureux, bains de vapeur, bains d'air, galvanisation, faradisation, pommades iodées, l'iode à l'intérieur, quinine, fer, salicylate de soude, arsenic : le tout sans la moindre amélioration. Un séjour en Italie n'a pas apporté de soulagement.

Il semble que c'est l'arsenic qui donne les meilleurs résultats. Il a été employé, soit sous la forme de liqueur de Fowler, soit associé à la strychnine et au fer.

(1) Voir la première partie de ce travail *in Paris Médical*, 1912, n° 36, p. 262.

BIBLIOGRAPHIE

MOORE, Periodic inflammation of the knie joints (*Lancet*, 30 avril 1864) ; Two cases of period (*Med. chir. trans.*, 1867).
CANONNE, *Thèse de Paris*, 1867.
LOEWENTHAL, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1871.
BRÜNS, Hydrops genu intermittens (*Berl. klin. Woch.*, 1872).
GRANDIDIER, Uber Hydrops genu intermittens (*Berliner klin. Woch.*, 1872).
ROSER, *Centralblatt für Chirurgie*, 1874.
BYLICKI, *Centralblatt für Chirurgie*, 1874.
JOUSSET, *Art médical*, 1877.
SCHMIDT, *Vorträge der med. Gesellschaft*, Leipzig, 1877.
REJON, *Thèse de Paris*, 1877.
LE DENTU, in *Thèse* de REJON et *Soc. de Chirurgie*, 1878.
PANAS, *Soc. de Chirurgie*, 1878.
SEELIGMULLER, Hydrops artic. intermittens (*Deutsch. med. Woch.*, 1880).
PLETZER, Hydrops artic. intermittens (*Deutsche med. Woch.*, 1880).
FIEDLER, Zur casuistique der typ. Gelenkschwellung (*Deut. med. Woch.*, 1881).
KOLBE, Ein Fall von intermitt. Gelenkschw. (*Deut. med. Woch.*, 1881).
VOGT, *Deutsche Chirurgie*, 1881, Lief. 64.
GOIX, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1886.
PIERSON, *Zentralblatt für Nervenheilkunde*, 1886.
ROSENBACH, *Zentralblatt für Nervenheilkunde*, 1886.
NICOLAYSEN, *Centralblatt für Chirurgie*, 1887.
ESCHRICHT, *Inaugural Dissertation*, Kiel, 1888.
FRIEDENBERG, *Med. Record*, 1888, p. 657.
BARNES, *Reference Handbook of med. sc.*, 1895, IX.
V. BRINKEN, *Berlin. klin. Woch.*, 1889, p. 714.
KOSTER, *Deut. Zeitschr. für Nervenheilkunde*, 1892, IV.
SCHUCHARD, *Gelenkwassersucht*, Iéna, 1892.
COLONNA, *Gaz. med. di Torino*, 1894.
KENNEDY, *Journ. of Amer med. Assoc.*, 1894.
GRUBE, *Münch. med. Woch.*, 1894, p. 824.
CHAUVET, *Lyon médical*, 1895.
LE-MÊME, *Thèse de Paris*, 1896.
SENATOR, *Arch. für Psych. u. Nervenheilk.*, 1896.
BLANC, *Lyon méd.*, 1897.
WEISR, *Berliner Klinik*, 1898.
BUM, *Münch. med. Wochenschr.*, 1899.
SCHLESINGER, *Münch. med. Woch.*, 1899.
BENDA, *Allg. Centr. med. Zeitung*, 1900.
BROCKET and COTTON, *Boston med. and. surg. Journ.*, 1901.
LINBERGER, *Beiträge zur kl. Chirurgie*, 1901.
MARSH, *Lancet*, 4 juin 1904, 22 avril 1905.
BARKER, *Journ. med. assoc.*, 1907.
KAMP, *Deut. med. Wochenschr.*, 1907, n° 12.
NEALY, *Surg. Gyn. and Obstet.*, 1908.
SCHULLER, Ueber die Entstehung der Gelenkentzundungen.
RIBIERRE, *Société méd. des hôpitaux*, 1910.
GANDY, *Société méd. des hôpitaux*, 1910.
CAUSSADE et LEVEN, *Société méd. des hôpitaux*, 1910.
TEISSIER et CHIRAY, *Société méd. des hôpitaux*, 1910.
MARQUET, *Thèse de Paris*, 1910-1911.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sulf-hémoglobinémie localisée.

A propos d'un travail américain, nous avons attiré l'attention ici même, l'année dernière, sur une curieuse forme de cyanose décrite par Stokvis en 1902 sous le nom de *cyanose idiopathique entérogène* à cause du rôle joué dans son étiologie par les fermentations intestinales anormales. Considérée par lui comme une variété de cyanose methémoglobinémique, elle fut ensuite mise par van der Bergh sur le compte d'une altération toute spéciale de l'hémoglobine, à savoir sa transformation en sulf-hémoglobine par fixation d'hydrogène sulfuré. Les quelques observations de *sulf-hémoglobinémie* sont toutes plus ou moins calquées les unes sur les autres : c'est une cyanose généralisée, aux reflets ardoisés ou bleu d'acier, coïncidant avec des troubles intestinaux et disparaissant avec ceux-ci par un traitement approprié ; l'examen spectroscopique du sang y révèle une bande caractéristique, étroite et foncée, entre les raies C et D de la région rouge du spectre. Le nouveau cas dont vient de faire part M. H. Davis (*The Lancet*, 26 octobre 1912) diffère des autres par une localisation exclusive de la teinte cyanique à l'extrémité céphalique (face, cuir chevelu et nuque) et à la base des ongles des mains. Prélevé à la pulpe digitale, le sang ne présentait aucune anomalie spectroscopique. Le diagnostic, d'abord égaré par ce résultat négatif, ne put être porté que lorsqu'on eut l'idée de prélever le sang au lobule de l'oreille ; l'examen du spectre décela alors la raie caractéristique de la sulf-hémoglobinémie. La sulf-hémoglobinémie peut donc se limiter à une partie seulement du sang circulant et donner lieu alors à une cyanose également localisée : la corrélation étroite du symptôme et du processus pathogénique est ainsi mise en évidence aussi parfaite que possible.

M. Faure-Beaulieu.

Le syndrome " crise gastrique ".

Au moment où la chirurgie tend à s'emparer d'un nouveau domaine et apporte sa contribution au soulagement de ces terribles crises gastriques devant lesquelles on se trouve si souvent désemparé, la thèse de M. Rafinesque (*Thèse Paris*, 1912), met au point de façon claire et élégante l'étude du syndrome « crise gastrique ». Elle sera à ce point de vue intéressante et profitable à consulter, car, sans trop s'attarder aux discussions pathogéniques, elle est la condensation précise des travaux très nombreux anciens et récents sur la question.

L'individualité de la crise gastrique tient à sa cause : c'est en effet une crise d'hyperesthésie du plexus solaire, elle-même d'origine nerveuse centrale. Abstraction faite de quelques cas exceptionnels de crises gastriques de nature hystérique, le syndrome semble être toujours lié à l'évolution, soit d'une paralysie générale, soit, dans l'immense majorité des cas, à celle d'un tabes. Elles sont, en effet, un des symptômes les plus précoces de la période dite prétabétique ; et elles peuvent se reproduire pendant un temps parfois très long à titre d'unique manifestation extérieure d'un tabes incipiens monosymptomatique.

Le diagnostic repose en premier lieu sur l'allure si caractéristique de la crise : apparition brusque, soudaine, de douleurs épigastriques d'une intensité vraiment spéciale et accompagnées d'une intolérance gastrique d'ordinaire absolue.

Douleurs et vomissements se répètent sous forme de paroxysmes dont l'ensemble constitue une crise de durée variable, mais qui cesse aussi brusquement qu'elle est née. En second lieu, le laboratoire aidera au diagnostic : et l'existence latente d'un processus inflammatoire méningé chronique, de nature syphilitique, sera mise en évidence par la lymphocytose rachidienne presque constante et la recherche dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien de la réaction de Wassermann.

M. Rafinesque passe ensuite en revue les formes cliniques souvent peu caractérisées ; puis il discute longuement le diagnostic, car peu d'affections donnent lieu à autant d'erreurs.

La raison de ces errements réside en partie dans une analyse insuffisante des symptômes, dans l'omission — en présence de toute gastralgie d'allure paroxystique et périodique —, d'un examen minutieux du système nerveux. Il réside enfin dans l'ignorance de la valeur des signes frustes de tabes et de la fréquence relative des crises gastriques initiales. C'est surtout ici qu'intervient le rôle important de la ponction lombaire et de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, pour M. Rafinesque, les crises gastriques essentielles de Leyden sont toujours de nature tabétique et il le démontre par l'évolution de la maladie chez des malades suivis longtemps ; par l'étude des observations de crises essentielles qui renferment des erreurs de diagnostic, ou sont incomplètes et dépourvues d'examens de liquide céphalo-rachidien, ou bien montrent des malades qui ont versé plus tard dans le tabes ou la paralysie générale.

Enfin, quoique relevant exclusivement des lésions du névraxe, le syndrome de la crise gastrique peut trouver une influence provocatrice occasionnelle dans certaines conditions organiques, telles que le morphinisme, les maladies de l'estomac et l'état gravidique.

X. Colanéri.

Le sang et les organes hématopoiétiques dans la syphilis héréditaire.

L'anémie des nourrissons et des enfants du premier âge atteints de syphilis héréditaire est connue depuis fort longtemps. Mais l'examen du sang de ces malades a été rarement pratiqué et le labora-

toire n'avait pas jusqu'alors apporté grande contribution à l'étude de ces anémies.

Le Dr J. SEVESTRE vient combler cette lacune, et, si sa thèse intéressante et fouillée ne vient pas donner une formule mathématique de la composition sanguine dans les anémies syphilitiques, du moins apporte-t-elle des renseignements précieux qui viennent compléter heureusement la physionomie clinique de cette affection.

Selon lui, chez les enfants du premier âge hérédo-syphilitiques il existe dans tous les cas une altération de la formule sanguine. On peut trouver les différents types d'anémie, depuis l'anémie simple jusqu'à la leucémie. Mais dans le cas où il y a une forte diminution du nombre des globules rouges, on trouve une *augmentation* parfois très importante *de la valeur globulaire*. Cette augmentation est un des caractères les plus constants dans les anémies hérédo-syphilitiques. Dans tous les cas, il existe des déformations globulaires, de la dyschromatophilie, de l'anisocytose ; enfin des microcytes et plus rarement des mégalocytes.

Le nombre des globules blancs est le plus souvent augmenté ; mais ce que l'on trouve le plus généralement à l'examen de la formule leucocytaire, c'est une *augmentation du taux des mononucléaires*.

On trouve, d'une façon pour ainsi dire constante, dans le sang des hérédo-syphilitiques, des *hématies nucléées* et des *myélocytes*. Les derniers ont surtout une grosse valeur étiologique. La présence des hématies nucléées, même en petit nombre, chez un enfant anémique, doit faire penser à la syphilis.

Les lésions des organes hématopoiétiques sont constantes, au moins histologiquement. Dans la rate, une *réaction myéloïde intense* et souvent de la *sclérose* associée. Au niveau de la moelle osseuse, sclérose très rare, mais de grande importance si elle existe ; de plus, également une forte réaction myoéloïde. Le tréponème de Schaudinn peut être rencontré dans ces organes, surtout dans la moelle osseuse, mais en petite quantité.

Dans toute anémie infantile, même en l'absence d'aucun stigmate de syphilis héréditaire, quand l'enfant ne présente pas de troubles gastro-intestinaux capables d'expliquer l'anémie et quand le traitement ferrique n'apporte pas d'amélioration de la formule sanguine on doit toujours instituer le traitement mercuriel, après avoir fait, si possible, la réaction de Wassermann. L'anémie disparaît rapidement, et la formule sanguine revient à la normale ; la formule leucocytaire conserve toutefois un fort pourcentage de mononucléaires. Le traitement de ces anémies se résume dans l'administration simultanée du mercure et du fer. Le fer sera administré par la voie buccale, sous forme de protoxalate à la dose de 20 centigrammes ; s'il était mal supporté, on pourrait lui associer du jus de citron ou de la limonade chlorhydrique. Le mercure sera fait en injections intramusculaires de 3 à 5 milligrammes, suivant l'âge ; on emploiera des sels solubles : benzoate ou biiodure. X. COLANERI.

Action diurétique de l'alcool.

Malgré les nombreuses recherches entreprises en vue d'expliquer l'action de l'alcool sur l'organisme humain, beaucoup de points restent encore, dans ce domaine, inexplorés et imprécis. Dans un travail considérable (*Zeitschrift fur Biologie*, LVI), A. JANUSZKIEWICZ (de Kiew) a repris la question de la diurèse alcoolique. Le toxique a été donné à des chiens, soit par voie gastrique, soit en injection intraveineuse et, après avoir précisé l'action de l'alcool, d'une part sur la résorption et la motricité stomacales et d'autre part sur l'appareil circulatoire, l'auteur a entrepris une série d'expériences sur le rein isolé, puis il a étudié les variations oncométriques de l'organe et les modifications apportées par l'alcool dans la fonction excrétoire des cellules des tubes contournés. En coordonnant les données fournies par ces multiples recherches, il est arrivé à une série de constatations intéressantes, surtout au point de vue pratique.

Pris à l'état *concentré*, à doses faibles ou moyennes, l'alcool, rapidement résorbé par les muqueuses gastrique et intestinale, entraîne la vaso-constriction des vaisseaux rénaux et la paralysie de l'épithélium sécrétoire, de telle façon que l'élimination d'eau et des constituants solides de l'urine diminue malgré la hausse de pression. Cette dernière dépend à la fois de la vaso-constriction et du renforcement de l'activité cardiaque. Les doses fortes, au contraire, qui agissent sur le centre vaso-moteur comme paralysant, amènent une chute de pression et exercent une action fortement déprimante sur l'épithélium rénal : aussi la fonction sécrétoire s'affaiblit-elle encore malgré la vaso-dilatation des vaisseaux rénaux, qui prend, dans ces conditions, tous les caractères d'une stase.

Enfin, l'*ingestion simultanée* de doses modérées d'*alcool* et d'une quantité suffisante d'*eau* entraîne, grâce à l'alcool, une résorption plus rapide de cette dernière : cette circonstance est évidemment favorable à l'élimination urinaire, mais, même dans ce cas, la diurèse ne peut se produire que pour autant que la dose d'alcool ingéré ne soit pas trop forte, c'est-à-dire n'agisse pas comme paralysant sur les vaisseaux rénaux et les tubes contournés. L'examen de l'urine recueillie dans le cours de ces recherches n'a jamais permis d'y découvrir des modifications pathologiques qui eussent témoigné d'une irritation du rein ; on sait en effet que certains auteurs, notamment Glaser, avaient décrit chez les individus sains une augmentation du nombre des leucocytes et la présence de cylindres après ingestion d'alcool. En résumé, quelles que soient les doses, l'alcool *n'est pas un diurétique ;* au contraire, il provoque un spasme vasculaire et exerce une action paralytique sur l'épithélium rénal. Quant à la diurèse, observée après ingestion simultanée d'alcool et d'eau, elle est simplement en rapport avec la résorption plus active de cette dernière et son passage « en masse » dans le sang.

Ces conclusions appellent quelques réflexions sur la valeur thérapeutique de l'alcool.

Depuis toujours les boissons alcooliques sont prescrites en clinique et ce, malgré les attaques répétées des adversaires de la médication, qui voudraient ne la voir employer que tout à fait exceptionnellement. De fait, dans beaucoup de cas, l'emploi de l'alcool n'est pas fondé au point de vue pharmacologique. Mais, si on laisse de côté la question compliquée de sa valeur nutritive, on ne peut s'empêcher de mettre en relief le peu de fondement des théories émises en vue d'expliquer son action sur le système vaso-moteur. Au Congrès de thérapeutique de Wiesbaden (1901), Gottlieb et Sahli, rapporteurs sur cette question, reconnaissant exclusivement à l'alcool une action vaso-dilatatrice et, à un degré plus avancé, vaso-paralytique, répudiaient de ce fait son emploi dans les cas de collapsus et de maladies infectieuses. Rosenfeld, lui, rapportait simplement son action bienfaisante dans le collapsus à ses propriétés narcotiques et sédatives. Maintenant que nous savons, qu'administré à faibles doses, l'alcool provoque une vaso-constriction dans le rein (et probablement aussi les autres organes), que cette vaso-constriction se développe rapidement et peut atteindre un degré considérable, que de plus, et indépendamment, la pression sanguine s'élève et peut rester élevée en cas de répétition de petites doses et qu'enfin l'action persistante de doses modérées sur le cœur élève l'activité de cet organe, on comprendra facilement pourquoi les cliniciens emploient si volontiers l'alcool dans les infections et le collapsus.

Aussi Januszkiewicz considère-t-il l'emploi thérapeutique de l'alcool comme totalement fondé et justifié, mais il le rejette comme aliment : son ingestion journalière par l'homme sain doit être considérée comme nuisible au double point de vue médical et social. R. WAUCOMONT (Liége).

Le régime dans la scarlatine.

Le régime lacté a été et est encore pour beaucoup le régime par excellence de la scarlatine. Le danger est au rein ; le lait est le meilleur préventif de la néphrite. Mme MATHILDE DE BIEHLER vient d'apporter une contribution personnelle à cette question (*Archives de médecine des enfants*, octobre 1912). En premier lieu elle examine les résultats des autres régimes institués dans la scarlatine : régime carné prôné par Pospischill et Weiss qui prétendent que la viande n'a aucune action sur l'apparition d'une néphrite et qui publient à cet effet leur statistique : sur un total de 1 186 enfants soumis au régime lacté, il y eut 9,7 p. 100 de néphrite ; sur 1 186 enfants soumis au régime carné, 9,95 p. 100 de complications rénales. Ces auteurs insistent sur le meilleur état général, le plus de gaieté, l'embonpoint des enfants traités par le régime carné. Feer n'autorise la viande que vers la quatrième semaine et débute par un régime lacto-végétarien. Dufour, Dopter, Roger, Martin préconisent la diète mixte ; Pater conclut que le régime déchloruré est le plus indiqué. Or, même sous l'influence des aliments sans sel, des néphrites se déclarèrent.

Mme de Biehler entreprit des recherches sur l'influence du régime dans la scarlatine et cela dans les milieux ouvriers où le régime est beaucoup moins observé, et dans des milieux aisés où la viande passe pour entraîner des complications rénales. Voici ses résultats :

Parmi trois groupes d'enfants de la classe ouvrière :

Régime mixte avec viande...........	93 enfants	5 néphrites,	donc 5,3, p. 100.
Régime mixte sans viande...........	20 —	1 —	— 5,0 —
Régime lacté.......	49 —	1 —	— 2,04 —

Parmi les enfants de la classe aisée, il n'y eut que deux groupes, vu la difficulté de l'introduction de la diète carnée :

Régime mixte sans viande...........	60 enfants	2 néphrites,	donc 3,3 p. 100
Régime lacté.......	19 —	0 —	— 0 —

Enfin, dans une deuxième série d'expériences :

Régime mixte avec viande...........	18 enfants	1 néphrite,	donc 5,5 p. 100.
Régime mixte sans viande...........	21 —	1 —	— 4,7 —
Régime lacté........	8 —	0 —	— 0 —

Les chiffres parlent ainsi d'eux-mêmes. Mme de Biehler ne fit pas d'expériences avec la diète achlorurée et hyperchlorurée ; elle conseilla seulement de mettre aussi peu que possible de sel.

Donc, le lait ne semble pas devoir être rejeté de façon absolue. La diète mixte ne paraît pas être trop nuisible ; cependant si les adversaires de la diète lactée disent qu'un organisme mal alimenté (lait) augmente sa prédisposition à l'infection, ne pouvons-nous supposer qu'un régime qui irrite les reins en fait un *locus minoris resistentiæ* qui se laisse alors attaquer plus facilement par ses ennemis, par le streptocoque notamment.

Il est donc prudent de conclure qu'il ne faut pas priver de la diète lactée exclusive tout scarlatineux pendant les quinze à vingt premiers jours ; on doit ajouter, vers la troisième semaine, du café, du cacao, des légumes, des œufs, des fruits, du pain ; il faut enfin réserver la viande après un examen minutieux des urines pour la quatrième ou même la cinquième semaine. X. COLANÉRI.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 décembre 1912.

Essais de sérothérapie variolique. — MM. PIERRE TEISSIER et PIERRE-LOUIS MARIE, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. A. Chauveau, ont injecté dans 13 cas de variole grave de 25 à 100 centimètres cubes de sérum prélevé sur des varioleux et ont obtenu, par cette méthode d'ailleurs inoffensive, des résulats favorables.

Filiation connective directe et développement des cellules musculaires lisses des artères. — Note de M. J. RENAUT, présentée par M. Henneguy.

Sur la forme, la direction et le mode d'action du muscle ciliaire chez l'homme. — Note de M. JACQUES MAWAS, présentée par M. Henneguy.

Adaptation fonctionnelle de l'intestin chez les canards. — M. A. MAGNAN a pu provoquer expérimentalement l'allongement et l'élargissement de l'intestin par le régime végétarien, et par le régime carnivore la réduction la plus grande de la surface intestinale (note présentée par M. Ed. Perrier).

Sur la fixation temporaire et le mode d'élimination du manganèse chez le lapin. — MM. GABRIEL BERTRAND et F. MEDIGRECEANU concluent de recherches qu'ils rapportent dans une note présentée par M. Roux que le manganèse introduit sous la peau du lapin est rapidement diffusé dans l'organisme et qu'il s'élimine facilement, surtout par la bile et la muqueuse de l'estomac et de l'intestin.

Nouvelle méthode de dosage du glycogène dans le foie. — Note de M. H. BIERRY et de Mme Z. GRUZEWSKA, présentée par M. Dastre.

Expérience réalisant le mécanisme du passage de l'oxyde de carbone de la mère au fœtus et des respirations placentaire et tissulaire. — M. MAURICE NICLOUX, ainsi qu'il le rapporte en une note présentée par M. Dastre, a pu reconnaître la présence d'oxyde de carbone dans le sang d'un poisson placé dans un bocal d'eau où avait été plongé d'autre part un cæcum de bœuf renfermant du sang de bœuf oxycarboné ; l'eau au sein de laquelle avait nagé l'animal était restée absolument limpide. Ce fait d'expérience permet de comprendre que, dans l'empoisonnement fœtal par le sang oxycarboné maternel, le gaz toxique parvienne aux globules fœtaux par l'intermédiaire du plasma. J. JOMIER.

Séance du 30 décembre 1912.

Vaccin antistaphylococcique sensibilisé vivant. — MM. MICHEL COHENDY et D. M. BERTRAND, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. Roux, ont traité un certain nombre de cas de maladies dues au staphylocoque par l'inoculation de vaccins provenant du malade lui-même et sensibilisés par contact avec un sérum spécifique ; les réactions à l'inoculation sont de minime importance. Les résultats thérapeutiques ont été très nets.

Étude de l'action du filtrat ou du distillat d'une culture fraîche du B. proteus sur l'évolution de la pneumococcie chez la souris. — MM. A. TRILLAT et F. MALLEIN, dans une note présentée par M. Roux, établissent l'action favorisante *in vivo* sur l'infection pneumococcique de la souris des substances retirées de la distillation et de celles contenues dans le filtrat d'une culture de Proteus. J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 décembre 1912.

Rapport. — M. TROISIER donne lecture de son rapport sur le service médical des eaux minérales en 1911.

Sur le mode de contagion de la fièvre typhoïde. — M. RONDET estime que la contamination directe de la fièvre typhoïde par les bacillifères joue un rôle plus important que la contamination par l'eau de boisson ; il préconise l'usage du lavage des mains après chaque défécation. J. JOMIER.

Séance du 7 janvier 1913

Vie autonome d'appareils viscéraux séparés de l'organisme, d'après les nouvelles expériences du Dr Alexis Carrel. — M. POZZI expose la technique suivie par le Dr Carrel, qui a permis à ce savant de maintenir en un état de vie normale, en dehors de l'organisme, non plus quelques fragments seulement de tissus vivants mais l'ensemble des organes thoraciques et abdominaux d'un animal, d'un chat en général, pendant un laps de temps qui a atteint jusqu'à treize heures.

Le pain véhicule de la diphtérie. — M. René MOREAU a observé une petite épidémie de diphtérie qui s'est manifestée exclusivement dans les familles s'approvisionnant à un boulanger dont la femme et le fils venaient d'être atteints de cette maladie. L'auteur admet que les germes ont été transportés par le pain. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 janvier 1913.

Sur les injections intraveineuses de solutions sucrées hypertoniques au cours des états toxi-infectieux. — MM. ENRIQUEZ et GUTMANN, chez des malades infectés ou intoxiqués, ont obtenu par cette thérapeutique des diurèses abondantes et une amélioration sensible de l'état général, avec retour de la température au chiffre normal.

Procédé simple pour prélever du sang chez les petits rongeurs, par M. AUGUSTE PETTIT. — Au cours des expériences qui portent sur les petits rongeurs, on peut avoir besoin de prélever une certaine quantité de sang tout en évitant de sacrifier l'animal. Le procédé suivant permet d'obtenir ce résultat, aussi bien chez le cobaye que chez le rat et la souris.

La technique en est simple : on applique l'animal sur le flanc, contre une table, et on immobilise la tête avec la main gauche. On repère ensuite l'angle interne de l'orbite, et à ce niveau on enfonce une pipette modérément effilée en cheminant horizontalement le long de la paroi osseuse. On suit le nerf optique jusqu'à ce que le sinus caverneux soit perforé, ce qu'indique immédiatement la colonne de sang qui remplit progressivement la pipette. L'opération est inoffensive et peut être renouvelée à plusieurs reprises sur l'un et l'autre orbite.

Teneur azotée du sérum sanguin au cours de l'insuffisance hépatique. — M. BRODIN a pratiqué le dosage de l'azote total et dissocié sur plus de 60 sujets normaux ou atteints d'affections hépatiques. Chez les individus normaux, les chiffres d'azote total et d'azote uréique sont variables avec l'alimentation. L'azote résiduel, au contraire, reste relativement fixe et inférieur à 0gr,10. Au cours des néphrites sans lésions hépatiques appréciables, la rétention azotée totale et la rétention uréique sont d'autant plus marquées que l'imperméabilité rénale est plus prononcée, mais le chiffre de l'azote résiduel reste encore constant. Dans l'insuffisance hépatique au contraire, le chiffre d'azote résiduel s'élève, et cette élévation paraît proportionnelle au degré de la lésion hépatique.

Bacillurie lépreuse, par M. LAGANE. — Le bacille de Hansen peut se trouver dans l'urine des lépreux à la suite des injections intraveineuses d'arséno-benzol. Cette bacillurie est inconstante et ne semble exister ni au début de la maladie ni dans les formes nerveuses. Elle existe dans les formes tuberculeuses, au moment des poussées évolutives aiguës.

Nouvelles recherches sur la thérapeutique mercurielle des spirilloses. — MM. LAUNOY et LEVADITI étudiant l'action du dérivé acétylé du dioxydiamino-diphényl mercure qui est susceptible de produire sur le lapin la guérison de chancres volumineux du scrotum en douze à quinze jours. E. CHABROL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE TRAITEMENT DES PARAPLÉGIES SPASMODIQUES

PAR

Georges GUILLAIN,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Le traitement des paraplégies spasmodiques est un des problèmes qui se pose le plus fréquemment en neurologie. Je n'ai pas l'intention de faire ici la séméiologie de toutes les paraplégies spasmodiques, de passer en revue toutes les affections nerveuses, rares ou fréquentes, qui peuvent, au cours de leur évolution, se traduire par ce syndrome ; je désire envisager la question à un point de vue pratique. J'aurai, d'ailleurs, à exposer des méthodes nouvelles médicales et chirurgicales qui montreront que la thérapeutique des maladies du système nerveux, loin d'être une thérapeutique stérile, comme d'aucuns l'ont prétendu avec un certain dédain, est au contraire parfois une thérapeutique active et utile.

***

Sur la spasmodicité, sur l'hypertonicité musculaires, envisagées à un point de vue général en tant que symptômes, nous avons très peu d'action thérapeutique. Les médicaments comme les bromures, la valériane, ne donnent que des résultats très douteux ; l'électrisation avec des courants galvaniques très faibles a peu d'influence ; les bains chauds et tièdes, les lotions locales chaudes, les enveloppements humides chauds de la partie inférieure du corps, les applications d'air chaud, les bains de lumière ont chez certains malades un effet calmant transitoire.

***

Il faut toujours chercher, dans la mesure du possible, à agir sur la cause de la paraplégie. **La syphilis, par ses multiples lésions artérielles, méningées, médullaires, est très souvent à l'origine des paraplégies spasmodiques de l'enfant et de l'adulte**; aussi, en présence d'une paraplégie spasmodique, faut-il toujours, non seulement rechercher les antécédents et les symptômes cutanés, muqueux ou viscéraux d'une syphilis possible, mais encore faire une ponction lombaire, pratiquer l'examen chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien, rechercher la réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Bien souvent, même en l'absence de recherches biologiques précises, si le cas est douteux, il sera utile de faire un traitement d'essai contre la syphilis.

Le traitement de choix de la syphilis nerveuse me paraît être le traitement mercuriel par injections. Parmi les sels solubles on peut employer le biiodure ou le benzoate de mercure à la dose de 1 ou 2 centigrammes par jour en injections intramusculaires, le cyanure de mercure à la dose de 1 centigramme par jour en injections intraveineuses. Parmi les préparations insolubles, on emploiera par voie intramusculaire le calomel dont on injecte 5 ou 10 centigrammes chaque semaine, ou l'huile grise (huile grise du Codex ou huile grise de Lafay) à la dose d'une demi-seringue de Barthélemy ou de 3 à 4 divisions de la seringue de Pravaz, soit 8 à 10 centigrammes de mercure chaque semaine.

Les préparations mercurielles, qui me paraissent spécialement recommandables en cas de syphilis nerveuse sont le cyanure de mercure en injections intraveineuses et le calomel en injections intramusculaires. Les autres préparations mercurielles conviennent d'ailleurs aussi et peuvent donner des résultats très favorables.

La durée pendant laquelle le traitement sera continué variera suivant les malades, suivant la gravité de la paraplégie spasmodique et suivant les résultats obtenus. Lorsqu'on emploie les sels solubles, on pourra par exemple conseiller, pour débuter, trois séries de 12 injections, séries séparées par des intervalles de deux à trois semaines. Si l'on emploie les préparations insolubles, on pourra faire une injection hebdomadaire pendant six semaines, puis, après un intervalle d'un mois, recommencer une série. On ne peut d'ailleurs formuler de règles précises sur la durée du traitement et sur les doses à employer; il s'agit, en effet, de problèmes thérapeutiques individuels. J'ajouterai qu'il est utile, dans la syphilis nerveuse, même si le traitement a très bien agi au début, de faire dans la suite des traitements mercuriels à petites doses tous les cinq à six mois durant quelques années.

Chez les malades où, pour des motifs spéciaux, les injections mercurielles ne pourront être faites, on emploiera les frictions cutanées avec l'onguent mercuriel double, à la dose de 3 à 8 grammes par jour. On fera, par exemple, pour débuter, les frictions pendant dix jours consécutifs, puis, après dix jours de repos, on fera une nouvelle série de 10 frictions ; après quinze à vingt jours de repos, une nouvelle série semblable à la précédente sera recommencée.

Le traitement mercuriel par voie buccale n'est pas un traitement recommandable dans la syphilis nerveuse. Dans les cas où seule cette voie pourrait être utilisée, il faudrait conseiller l'usage, soit de la liqueur de Van Swieten, soit du lactate neutre de mercure, soit du biiodure de mercure. La liqueur de Van Swieten sans alcool peut être donnée à la dose de 3 à 6 cuillerées à café par jour dans du lait ou du potage au commencement du repas. Le lactate neutre de mercure se préparera en solution aqueuse au millième, on en donnera de 10 à 30 grammes par jour; ce médicament a l'avantage sur le sublimé d'être insipide. Le biiodure de mercure se prescrit aux mêmes doses.

Chez les malades qui, atteints de syphilis en évolution du système nerveux, doivent subir plusieurs cures mercurielles, il peut être utile de leur conseiller une station aux eaux sulfureuses. Les eaux sulfureuses, en effet, semblent favoriser la tolérance vis-à-vis du mercure, semblent permettre une mercurialisation plus intensive. Diverses stations paraissent spécialement recommandables : Uriage, Luchon, Cauterets, Barèges, Aix-la-Chapelle, Harrowgate.

J'ai remarqué souvent qu'il y a un réel intérêt, dans le traitement de la syphilis du système nerveux, quand des résultats obtenus ne sont pas rapides et complets, à varier la méthode de mercurialisation. Ainsi parfois le calomel agira là où le biiodure ou le benzoate de mercure n'avaient pas agi, parfois le cyanure intraveineux sera surtout efficace. Aussi je trouve, pour les traitements devant être prolongés, tout avantage à changer les cures mercurielles, à employer tantôt les injections, tantôt les frictions, et, en ce qui concerne les injections, à conseiller successivement l'usage de sels différents.

Dans le traitement de la syphilis nerveuse, l'iodure de potassium est un médicament très utile. On le prescrira en même temps ou en dehors des cures mercurielles, à la dose de 1 à 5 grammes par jour. Il ne me paraît pas nécessaire de donner, ainsi que certains auteurs l'ont conseillé, des doses de 8, 10 et 12 grammes par jour d'iodure de potassium ; les fortes doses ne sont pas plus efficaces et sont loin d'être sans inconvénients. L'iodure de potassium peut se formuler de la façon suivante :

Iodure de potassium chimiquement pur.... 1 ou 2 grammes.
A mettre dans un petit tube de verre.

On verse le sel, au moment d'en faire usage, dans du lait, du potage, de l'eau. La solution, ainsi préparée extemporanément, est préférable aux solutions préparées longtemps à l'avance.

Les injections sous-cutanées de lipiodol ou d'iodipine peuvent remplacer parfois l'iodure de potassium, quand ce dernier est mal toléré par la voie gastrique.

Le traitement de la syphilis héréditaire du système nerveux chez les enfants en bas âge se fera, soit par les injections de sels mercuriels solubles (1 à 2 milligrammes par jour), soit par les frictions à l'onguent napolitain ($0^{gr},40$ à 1 gramme par jour), soit par l'ingestion de liqueur de Van Swieten (quelques gouttes à une cuillerée à café par jour) ou de calomel (un demi-milligramme à 2 centigrammes par jour à donner en plusieurs fois). On pourra associer au traitement mercuriel le traitement ioduré ($0^{gr},05$ à $0^{gr},40$ d'iodure de potassium par jour à prendre dans du lait). Les doses que j'indique varieront avec l'âge des enfants, leur aspect physique et leur tolérance pour le mercure.

Le traitement mercuriel de la syphilis peut bénéficier de l'association avec le traitement arsenical. En même temps que les injections mercurielles, je conseille très souvent des injections de cacodylate de soude, ou je fais prendre aux malades de l'arséniate de soude ou de la liqueur de Fowler. D'ailleurs, il existe certaines préparations comme le cacodylate iodo-hydrargyrique, l'énésol, où mercure et arsenic sont combinés.

L'hectine donne parfois des résultats utiles, mais ne me paraît pas supérieur au mercure pour le traitement de la syphilis nerveuse. On pourra l'employer dans les cas où le traitement mercuriel n'a pas donné de résultats ou n'a pas été toléré. L'hectargyre est une combinaison de l'hectine avec le mercure. Ces médicaments se formulent en injections de 5, 10 centigrammes de principe actif par jour, les injections se font par séries de 8 à 10 avec des périodes de repos intercalaires.

Il m'est très difficile de donner des conclusions précises sur le traitement de la syphilis nerveuse par le Salvarsan d'Ehrlich, ou mieux par le Néosalvarsan. En effet, le Néosalvarsan est apparu depuis trop peu de temps pour que l'on ait pu se faire une opinion sur sa valeur curative et sur ses dangers possibles, partant sur ses indications et sur ses contre-indications. Le Salvarsan a donné, dans certains cas de syphilis nerveuse, des résultats incontestablement favorables, mais il convient d'ajouter que les guérisons sont souvent incomplètes, que des récidives peuvent se voir, qu'on ne constate pas de stérilisation massive du système nerveux, que des accidents très sérieux peuvent se produire. Le Salvarsan ne me semble pas, en règle générale, convenir au traitement des accidents syphilitiques du système nerveux et de la syphilis médullaire en particulier.

Je crois que personne ne peut encore avec des documents suffisants poser les indications du traitement de la syphilis nerveuse par le Salvarsan. Plusieurs années de longues investigations, d'observations précises, en suivant les malades ainsi traités, seront nécessaires pour que des conclusions puissent être formulées. Nous sommes actuellement dans une phase d'attente où il faut être pondéré dans ses appréciations. J'ai l'impression que sont influençables surtout les lésions jeunes, celles que l'on voit pour ainsi dire apparaître. Lorsque, chez un malade présentant une syphilis certaine du système nerveux avec une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, le traitement mercuriel n'agit pas, il y a une indication à essayer un traitement par le Salvarsan. Il semble aussi que le Salvarsan donne rapidement tous les effets que l'on peut attendre de lui ; ensuite il n'agit plus et il semble préférable de poursuivre le traitement par le mercure.

Je répète d'ailleurs avec intention qu'actuellement on n'a pas une expérience suffisante du Néosalvarsan et que les traitements mercuriels et iodurés restent encore les traitements les plus efficaces et les moins nocifs de la syphilis du système nerveux.

Le traitement spécifique améliore surtout les paraplégies syphilitiques de date récente à évolution rapide, les paraplégies spasmodiques à leur période de début. Lorsque les paraplégies spasmodiques syphilitiques sont anciennes, que le traitement mercuriel, ioduré, arsenical, est commencé à une date tardive de leur évolution, les résultats obtenus sont alors bien moins favorables et même parfois absolument nuls. Si le traitement spécifique ne donne pas de résultats, il est inutile de le poursuivre très longtemps, car dans les paraplégies spasmodiques anciennes le traitement pourrait être nuisible.

***

Certaines paraplégies spasmodiques sont dues à des tumeurs comprimant la moelle ; la symptomatologie de ces tumeurs est souvent assez nette, et l'on peut, par la topographie des troubles de la sensibilité, par la topographie des zones où l'on provoque les réflexes de défense, par le siège des douleurs de la colonne vertébrale, arriver assez exactement à préciser le siège de ces tumeurs. Lorsqu'on est parvenu, par un examen méthodique, à diagnostiquer une tumeur probable comprimant la moelle et à préciser son siège, quand de plus le traitement mercuriel d'essai n'a donné aucun résultat, on peut conseiller une intervention opératoire. L'opération sera faite à une époque précoce pour que les lésions du système nerveux ne soient pas irréparables. Une intervention chirurgicale ne doit s'adresser évidemment qu'aux tumeurs bénignes, lesquelles sont souvent petites, bien limitées, pédiculées, faciles à énucléer. Si le diagnostic est orienté vers une tumeur maligne primitive ou secondaire, il ne faut jamais opérer. Quant aux opérations pour tumeurs intramédullaires, elles semblent tout particulièrement difficiles. Ce n'est souvent qu'après la laminectomie exploratrice qu'on sera fixé sur la nature, le siège, l'étendue de la tumeur, et sur ses conditions d'extirpation. La laminectomie exploratrice, dans le cas où le syndrome d'une tumeur intrarachidienne est constaté en clinique, me paraît tout à fait justifiée. Il arrive parfois que la laminectomie ne laisse voir aucune tumeur dans des cas où d'après l'examen clinique on se croyait autorisé à porter un tel diagnostic ; Harteberg, en 1905, a rapporté 92 cas où la laminectomie avait été pratiquée pour des tumeurs, 20 fois on n'en constata pas ; Schultze, sur 18 cas dignostiqués, rapporte que 3 fois on ne constata pas de tumeur ; von Eiselsberg a eu l'occasion de faire cinq fois une laminectomie sur le diagnostic de tumeur médullaire et a trouvé dans ces cas, non pas une tumeur, mais des adhérences ou une méningite séreuse circonscrite. La méningite séreuse circonscrite périmédullaire, la méningite spinale circonscrite, très étudiée par Horsley, donne une symptomatologie semblable à celle des tumeurs intrarachidiennes ; cette affection d'ailleurs, que l'on ne diagnostique qu'après l'opération, bénéficie de la laminectomie. Il est très remarquable de constater que, en l'absence de tumeur intrarachidienne, certains malades ont vu leurs symptômes s'améliorer après la simple laminectomie exploratrice avec ouverture de la dure-mère. Il faut bien savoir cependant que les opérations pratiquées en cas de tumeur intrachidienne sont des opérations graves et qui sont loin de donner toujours des résultats favorables. Dans une statistique de Stursberg, qui s'étend jusqu'au commencement de 1908, 116 opérations furent entreprises pour tumeurs intrarachidiennes : 96 fois on trouva une tumeur soit intradurale, soit extradurale ; dans 49 cas (soit 51 p. 100), il y eut une influence favorable sur la marche de l'affection ; on nota 42 morts. Les statistiques d'Oppenheim et de Schultze donnent 50 p. 100 de guérison ou d'amélioration. La mortalité est de 38 p. 100 d'après la statistique de Sick, de 46 p. 100 d'après la statistique de Köhlisch, de 47 p. 100 d'après la statistique de Harte. Bérard, dans une statistique globale présentée à la Société internationale de

Chirurgie à Bruxelles en 1908, donne une mortalité opératoire de 45 à 50 p. 100. Krause, dans sa statistique personnelle présentée à cette même Société, indique une mortalité opératoire de 32 p. 100. Auvray a réuni les cas de tumeurs de la moelle et des méninges opérés depuis le commencement de 1908, jusqu'au milieu de 1911 : il montre dans cette statistique que, sur 59 cas opérés, il y eut 45 guérisons et 14 morts, soit une mortalité de 23,72 p. 100. Il semble donc qu'au point de vue de la gravité de ces interventions, gravité toujours très réelle, il y ait une amélioration des statistiques récentes sur les statistiques anciennes.

Des observations nombreuses ont montré que l'intervention opératoire, dans les cas de tumeurs intrarachidiennes extradurales ou intradurales, pouvait avoir des résultats excellents; on a vu parfois disparaître rapidement, d'abord les troubles de la sensibilité, puis les troubles de la motilité, les troubles sphinctériens, l'exagération des réflexes, les contractures. Il ne faudrait pas croire, avec un optimisme excessif, que tous les cas de tumeurs intrarachidiennes, traitées par l'extirpation ; guérissent complètement ; certains malades ne retirent pas de bénéfice utile de l'intervention ; d'autres sont seulement améliorés, il persiste chez eux des troubles de la sensibilité, de la faiblesse des membres inférieurs, des troubles des sphincters.

Malgré les difficultés du diagnostic et les erreurs fréquemment commises, malgré la gravité des interventions chirurgicales, je crois que, lorsque, par la clinique, on est conduit à supposer l'existence d'une compression intrarachidienne par une tumeur probable, on est autorisé à proposer une laminectomie qui sera ou simplement exploratrice ou curative. Abstraction faite du traitement syphilitique qui doit toujours être pratiqué avant toute intervention, aucune thérapeutique médicale ne peut avoir d'action dans ces cas, c'est pourquoi l'on peut et l'on doit s'orienter vers la thérapeutique chirurgicale.

***

Le traitement des compressions de la moelle au cours du mal de Pott est souvent très délicat. Au début de l'affection, pour prévenir la compression médullaire possible, il faut immobiliser le malade avec un corset plâtré dans une gouttière de Bonnet, ou dans le lit de Lannelongue modifié par Ménard, conseiller le séjour au bord de la mer et les cures d'héliothérapie, faire le traitement général tonique, diététique et médicamenteux de la tuberculose. Quand on constate un début de paraplégie, le même traitement avec l'extension continue et le corset plâtré est à employer ; dans les cas où la présence d'escarres empêcherait de mettre un corset plâtré, on pourrait recourir aux appareils amovibles. Si le malade n'est pas dans un appareil, la révulsion au niveau de la compression par des séries de pointes de feu peut être utile. Percival Pott conseillait l'usage d'un cautère sur le rachis au niveau du point malade. Beaucoup de paraplégies pottiques s'améliorent et guérissent spontanément par le traitement général et orthopédique. Ménard estime que, chez l'enfant, la paraplégie a tendance à guérir dans une proportion de 50 p. 100; cette guérison toutefois est lente et nécessite souvent de quinze à dix-huit mois.

On a proposé des traitements chirurgicaux de la compression médullaire du mal de Pott : la laminectomie (Israël, Mac-Ewen, Trendelenburg), le drainage prévertébral et transsomato-vertébral de Vincent, la costo-transversectomie de Ménard, la ligature apophysaire de Chipault, le redressement de la colonne vertébrale brusque ou lent. Si parfois, à la suite de ces interventions, on a observé des cas favorables, on a vu aussi des désastres. Ces opérations sont très graves, laissent des fistules qui sont un point de départ d'infections secondaires plus ou moins rapidement mortelles. Calot rejette dans le traitement des paralysies du mal de Pott les interventions sanglantes et conseille un grand appareil plâtré dans l'extension avec compression directe de la gibbosité. Je considère qu'il ne faut pas, en principe, opérer les paraplégies du mal de Pott.

***

La radiothérapie, dans certaines affections spinales spasmodiques, a donné des résultats thérapeutiques utiles.

La syringomyélie est l'affection médullaire s'accompagnant de paraplégie spasmodique sur laquelle les rayons X ont la plus grande influence thérapeutique.

Le premier essai de radiothérapie de la syringomyélie a été fait par Delherm et Oberthur : le cas fut rapporté par Raymond (1905). Il s'agissait d'une jeune fille atteinte depuis cinq à six ans d'une syringomyélie à type Aran-Duchenne avec atrophie très marquée des éminences thénar et hypothénar, troubles sensitifs habituels. La radiothérapie amena un arrêt de l'affection, et ce furent les troubles de la motilité dont la rétrocession fut la plus précoce. Progressivement les mouvements délicats comme celui d'écrire, de coudre, furent récupérés, les troubles sensitifs disparurent aussi presque complètement.

Gramegna (1) a rapporté deux cas où les troubles de la motilité furent spécialement améliorés; Beaujard et Lhermitte (2) ont publié le cas très remarquable d'une syringomyélie avec troubles moteurs des membres supérieurs, troubles sensitifs et troubles trophiques, qui fut très améliorée en cinq séances de radiothérapie, amélioration qui persistait trois ans plus tard; Beaujard (3) a traité avec succès un grand nombre d'autres cas de syringomyélie ; des faits semblables ont été constatés par Lebeau, de Nobele, Laquerrière, Holmgren, Olaf.

Les troubles moteurs de la syringomyélie sont les premiers améliorés par le traitement ainsi que l'état spasmodique; ensuite les troubles sensitifs régressent, d'abord la sensibilité tactile, puis la sensibilité douloureuse, enfin la sensibilité thermique ; les troubles trophiques sont moins influencés.

Les rayons de Rœntgen semblent agir spécialement sur le tissu névroglique jeune de néoformation, peut-être aussi sur l'endothélium vasculaire, déterminant ainsi l'atrophie des vaisseaux du gliome.

Beaujard fait remarquer qu'il ressort de toutes les observations qu'on obtient un arrêt de l'évolution de la syringomyélie, puis une amélioration des symptômes, jusqu'à un certain point au delà duquel la radiothérapie n'a plus d'action ; il est possible alors d'obtenir souvent une nouvelle amélioration de l'amyotrophie par le massage, l'exercice, l'électrisation, agents qui n'auraient pas eu d'effet avant la radiothérapie. Le traitement de la syringomyélie par la radiothérapie est d'une réelle utilité et le meilleur traitement actuel de cette affection.

Le traitement de la syringomyélie par le radium a été essayé par Touchard et Mme Fabre : ils ont fait sur la colonne vertébrale des applications d'appareils à radiations ultrapénétrantes et auraient obtenu de bons résultats; ces auteurs donnent même la préférence au radium sur les rayons de Rœntgen. Cette question me paraît mériter de nouvelles recherches.

L'idée première de traiter par la radiothérapie les paraplégies spasmodiques traumatiques appartient à Babinski (4) qui, ayant fait radiographier la colonne vertébrale d'un enfant chez lequel il pensait à une compression médullaire, remarqua qu'à la suite de plusieurs séances d'exposition aux rayons X dans ce but radiographique, il y eut une amélioration de la paraplégie spasmodique. Je crois intéressant, d'ailleurs, de résumer cette première observation qui a été le point de départ de la radiothérapie des paraplégies spasmodiques. Il s'agissait d'un enfant de quinze ans qui fut atteint, consécutivement à un tamponnement par une automobile, d'une contracture généralisée du cou, du tronc et des quatre membres ; pendant six mois, il ne se produisit chez ce malade mis en observation à l'hôpital aucune amélioration. Babinski, pensant que cette contracture était peut-être due à une compression exercée sur la moelle par une fracture ou une autre lésion osseuse, demanda à Delherm de radiographier la région. Différents clichés furent pris dans toutes les positions, dans un espace de temps assez court ; en même temps, on constata une amélioration dans les contractures ; le traitement radiothérapique fut poursuivi. Lorsque le malade fut présenté à la Société médicale des hôpitaux de Paris, quatre semaines après le traitement, il pouvait déjà faire quelques pas. L'affection s'atténua progressivement, la contracture du cou et du côté droit du corps disparut dans les trois mois qui suivirent ; il en fut de même de l'épilepsie spinale, le réflexe des orteils redevint normal. Du côté gauche, à la même époque, il existait encore un peu de rigidité, des réflexes tendineux exagérés, de l'épilepsie spinale, de l'extension du gros orteil. La maladie continua, d'ailleurs, à régresser et l'enfant qui, au début du traitement, était incapable de se servir de ses bras et de ses jambes, put marcher seul, sans appui, et courir avec facilité.

Delherm a observé plusieurs autres cas de paraplégie spasmodique traumatique qui ont retiré de la méthode un bénéfice très net. Ce traitement des paraplégies spasmodiques traumatiques, appliqué par différents auteurs, a eu des résultats très variables, ce qui d'ailleurs se conçoit fort bien, car les lésions de la moelle et des méninges peuvent être fort différentes.

Certaines paraplégies du mal de Pott, dues à la pachyméningite tuberculeuse, ont été améliorées.

Duhaim, Marinesco, Beaujard ont signalé des résultats favorables de la radiothérapie dans la sclérose en plaques. Marinesco, d'ailleurs, spécifie que l'action des rayons de Rœntgen ne s'exerce

(1) GRAMEGNA, La radioterapia della siringomiella (*Riv. crit. di Clin. med.*, 10 nov. 1906).

(2) F. BEAUJARD et J. LHERMITTE, La radiothérapie de la syringomyélie (*Semaine médicale*, 24 avril 1907).

(3) E. BEAUJARD, La radiothérapie dans les maladies de la moelle épinière (*Rapport au Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 1910).

(4) J. BABINSKI, Contracture généralisée due à une compression de la moelle cervicale très améliorée à la suite de l'usage des rayons X (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 30 novembre 1906, p. 1205) ; — De la radiothérapie dans les paralysies spasmodiques (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 1er mars 1907, p. 208).

qu'au début de la sclérose en plaques, quand existent des phénomènes inflammatoires. Le plus souvent, les résultats thérapeutiques de la radiothérapie dans la sclérose en plaques sont négatifs.

Dans d'autres paraplégies spasmodiques spinales créées par des scléroses souvent de causes difficiles à préciser, des résultats favorables sont parfois observés, mais les échecs paraissent plus fréquents ; les améliorations, d'ailleurs, sont souvent transitoires et ne peuvent être maintenues qu'en continuant le traitement.

Toutes les paraplégies spasmodiques sont loin d'être améliorées par la radiothérapie, et il est assez difficile de préciser quels sont les cas influencés favorablement par les rayons de Rœntgen. Un seul point me paraît devoir être pris en sérieuse considération, l'ancienneté des lésions ; les rayons X dans la moelle comme dans d'autres tissus de l'organisme ont surtout une action sur les lésions jeunes.

Beaujard (1) donne la technique suivante pour la radiothérapie de la moelle : « Séances hebdomadaires pour chaque région, par séries de quatre à six séances, avec arrêt de trois semaines. Rayons très pénétrants, au moins 6 (Benoist), filtre 1 millimètre d'aluminium. Quantité à la peau, abstraction faite du filtre, 3 H. Distance : 23 centimètres. Deux applications latéralisées par région, c'est-à-dire qu'à l'aide d'une feuille de plomb percée d'une fente rectangulaire de 4 centimètres de large sur 25 de long, nous exposons successivement les gouttières vertébrales droite et gauche. Les rayons traversent ainsi des régions différentes de la peau pour arriver au même point (feux croisés) ; de plus, ils traversent perpendiculairement les lames vertébrales, obstacles moins épais que les apophyses épineuses, qu'ils ont à franchir dans l'irradiation médiane. Cette dernière est cependant indiquée quand on veut atteindre surtout les méninges du trou de conjugaison et l'ensemble de la colonne vertébrale. Ces doses nous paraissent des maxima à employer chez l'adulte et à diminuer chez les jeunes sujets. »

Voici, d'autre part, ce qu'écrivent au point de vue de la technique Oudin et Zimmern (2).

« L'irradiation de la moelle ne peut se faire qu'avec des rayons très durs, très pénétrants, préalablement filtrés sur un millimètre d'aluminium. Pour réduire au minimum l'absorption, par les enveloppes osseuses, le faisceau sera dirigé à travers les lames vertébrales moins épaisses que les masses des apophyses épineuses. L'irradiation devra donc se faire obliquement de dehors en dedans et d'arrière en avant. Cette manière de faire oblige, par suite, à irradier successivement de chaque côté, en feu croisé par conséquent. Delherm et Laquerrière utilisent un radiolimitateur destiné à pratiquer des irradiations obliques de chaque côté du rachis. Il se compose d'un tronc de pyramide creux en caoutchouc opaque aux rayons X. Le champ irradié a ainsi la forme d'un rectangle très allongé. L'appareil se monte à baïonnette sur le localisateur de Belot et peut recevoir un filtre d'aluminium. Il est indispensable de s'assurer d'abord, par l'étude des localisations, du siège approximatif des lésions, ce qui portera à agir, selon les cas, sur la région cervicale, la région dorsale ou la région lombaire. Lebeau conseille de placer l'anticathode à 12 centimètres de la peau et parallèlement à elle. La quantité optima des rayons à chaque séance, le nombre de celles-ci, leur répétition sont encore indéterminées. Les meilleurs résultats semblent cependant avoir été obtenus avec des doses hebdomadaires de 3/4 V, à raison d'une séance par semaine et d'une suspension d'un mois, toutes les quatre semaines. »

***

La paraplégie spasmodique infantile de la maladie de Little, sur laquelle les médicaments n'ont pas d'action, peut bénéficier des sections tendineuses. Dans la maladie de Little, la rigidité spasmodique est souvent extrême, le pied est dans un équinisme très prononcé à cause de la contracture du triceps sural, les genoux sont en demi-flexion à cause de la contracture des muscles postérieurs de la cuisse, les membres inférieurs sont serrés l'un contre l'autre à cause de la contracture des adducteurs ; la marche et la station debout, du fait des contractures, sont très difficiles et souvent même complètement impossibles. Les appareils orthopédiques sont souvent utiles ; des chaussures spéciales peuvent combattre la tendance au varus ; des appareils plus complexes, prenant les jambes, les cuisses, le tronc, possèdent des ressorts ou des procédés de traction élastique pour lutter contre l'équinisme des pieds, la flexion des genoux, la flexion et l'adduction des cuisses. Chez de tels malades, la ténotomie du tendon d'Achille, des adducteurs de la cuisse et des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse (demi-tendineux, demi-membraneux, biceps) est utile ; on immobilise ensuite les membres inférieurs dans une bonne position, le pied à angle droit sur la jambe, la jambe étendue sur la cuisse et les deux cuisses écartées

(1) BEAUJARD, La radiothérapie dans les maladies de la moelle épinière (*Rapport au Congrès international de physiothérapie*, Paris, 1910).

(2) OUDIN et ZIMMERN. Radiothérapie, Rœntgenthérapie, Radiumthérapie, Photothérapie, p. 333, *in : Bibliothèque de thérapeutique* de A. GILBERT et P. CARNOT ; Paris, 1912.

l'une de l'autre. Des appareils orthopédiques sont ultérieurement souvent nécessaires pour corriger les attitudes vicieuses. Lorenz, pour lutter contre la contracture des adducteurs, a fait l'excision bilatérale des nerfs obturateurs ; Chipault, de même, a sectionné chez un malade avec succès les nerfs obturateurs. On a eu l'occasion aussi de faire des transplantations tendineuses ; on a, par exemple, essayé au niveau du genou de renforcer l'action du quadriceps fémoral par les muscles fléchisseurs de la jambe sectionnés. Les bains chauds, les massages, les mouvements passifs pour assouplir les articulations, rompre des adhérences, sont des compléments du traitement chirurgical. La rééducation motrice est indispensable chez des enfants qui n'ont jamais marché depuis leur naissance ; le pronostic est alors lié au développement intellectuel. Pour les exercices de la marche, on pourra se servir d'un petit chariot soutenant le malade sous les aisselles et évitant ainsi aux membres inférieurs d'avoir à soutenir tout le poids du corps.

Les résultats des opérations périphériques pratiquées dans la maladie de Little sont parfois très favorables ; assurément, on ne guérit pas la lésion du système nerveux, on ne modifie pas l'agénésie ou la dégénérescence du faisceau pyramidal, mais on peut permettre de se tenir debout et de marcher à des enfants qui en étaient absolument incapables et qui vivaient alors d'une vie purement végétative.

On a proposé, pour combattre les contractures de la maladie de Little, d'injecter une faible quantité d'alcool à 60° ou à 80° dans certains nerfs moteurs (nerf obturateur, branches du grand nerf sciatique innervant les muscles de la face postérieure de la cuisse, nerf des muscles jumeaux et solaires, nerf des muscles antérieurs de la jambe). Nathaniel Allison et Sidney I. Schwab disent avoir constaté par cette thérapeutique une amélioration notable chez quatre malades atteints de maladie de Little.

***

O. Förster (1) a proposé, en 1908, de traiter la paraplégie spasmodique par la résection de certaines racines postérieures. Cet auteur est parti de ce principe que la contracture spasmodique dans les affections des voies cortico-spinales est due à un processus réflexe pathologiquement exalté. Ce processus réflexe a son origine dans toutes les excitations sensitives, d'origine cutanée, articulaire, ligamenteuse, musculaire, excitations qui, passant par les nerfs sensitifs et les racines postérieures, vont agir sur les cellules des cornes antérieures de la moelle.

Ce processus réflexe (réflexe de fixation de Förster) détermine en partie le tonus musculaire, mais normalement est inhibé par l'influence de la voie pyramidale. Lorsque la voie pyramidale est lésée, son action inhibitrice ne se fait plus sentir ; il existe alors de l'hypertonie. Förster rappelle qu'il existe de l'hypotonie chez les tabétiques qui présentent une lésion radiculaire postérieure, qu'on ne constate pas d'hypertonie dans l'hémiplégie des tabétiques, que, d'autre part, si une lésion des racines ou des cordons postérieurs se surajoute à une lésion pyramidale, l'hypertonie primitive disparaît. C'est en prenant en considéraiton ces faits de physiologie pathologique que Förster proposa la radicotomie postérieure dans la paraplégie spasmodique. L'hypertonie, en réalité, comme l'a fait remarquer Van Gehuchten, n'est pas d'origine exclusivement médullaire ; le tonus est la résultante de toutes les excitations amenées à la cellule motrice par les fibres des racines postérieures, par toutes les fibres courtes et longues qui relient les différentes parties de l'encéphale à la substance grise de la moelle, ainsi que de l'action inhibitrice des fibres cortico-spinales ; le mérite de Förster est d'avoir montré que le facteur radiculaire postérieur dans l'hypertonie était directement accessible aux interventions chirurgicales.

Comme chaque muscle est innervé au moins par trois racines antérieures et que, d'autre part, on sait depuis les expériences de Sherrington que les excitations sensitives parties d'un territoire cutané passent par plusieurs racines postérieures, on peut, en se bornant à réséquer une ou deux racines adjacentes, ne déterminer ni troubles sensitifs, ni ataxie, ni paralysie motrice. Le tableau suivant que j'emprunte à un article de Rose (2), et qui a été dressé d'après les travaux de Kocher, Lazarus, Wichmann, a servi à Förster pour faire un choix des racines postérieures à réséquer; il indique les racines antérieures participant à l'innervation des différents groupes musculaires :

Fléchisseurs plantaires du pied	L. 5	S. 1	S. 2	
— dorsaux du pied	L. 4	L. 5	S. 1	
— de la jambe..........	L. 4	L. 5	S. 1	
Extenseurs de la jambe	L. 3	L. 4	L. 5	
Fléchisseurs de la cuisse	L. 1	L. 2	L. 3	L. 4

(1) O. Förster. Ueber eine neue operative Methode der Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie, 7 Kongress*, Berlin, 1908, *in* : *Zeitsch. f. orthopäd. Chir.*, 1908, XVII, p. 203).

(2) F. Rose, Le traitement chirurgical de la paraplégie spasmodique ; l'opération de Förster (*Semaine médicale*, 7 juillet 1909, p. 313).

Extenseurs de la cuisse...........	L. 4	L. 5	S. 1	
Adducteurs de la cuisse...........	L. 2	L. 3	L. 4	
Rotateurs internes de la cuisse....	L. 4	L. 5	S. 1	
Rotateurs externes de la cuisse	L. 4	L. 5	S. 1	S. 2

La contracturé des fléchisseurs plantaires demande la résection de la première ou de la deuxième racine sacrée, la contracture des extenseurs de la jambe la résection des troisième et cinquième racines lombaires, la contracture des adducteurs la résection des deuxième et troisième racines lombaires.

Au sujet des racines postérieures qui doivent être réséquées, Förster (1) s'exprime ainsi dans un article tout récent : « L'expérience a montré peu à peu que, dans les cas de paraplégie spasmodique grave des jambes, le mieux était de réséquer les racines L_2, L_3, L_5, S_1 et S_2, et de respecter L_1, L_4, S_3, S_5. La racine L_4 est ménagée parce qu'elle transmet le réflexe d'extension de la jambe qui a une si grande importance pour la marche et la station debout. Dans quelques cas, il est vrai, ce réflexe, correspondant à la préfixation indiquée par Sherrington, n'est pas fourni seulement par L_4, mais encore par L_3 et L_2. Dans de pareilles circonstances, il est irrationnel de conserver L_4 et de réséquer L_2 et L_3 ; il est préférable de réséquer L_4 et L_2 et de conserver L_3. On se rend compte que c'est bien L_4 qui transmet le réflexe extenseur au moyen de l'excitation électrique pendant l'opération ; si L_4 produit l'extension de la jambe, on la conserve et on résèque L_2 et L_3. Si, au contraire, l'excitation de L_4 provoque la flexion de la jambe et si l'on n'obtient l'extension que par l'excitation de L_3 et L_2, on laisse subsister L_3 et on résèque L_4 et L_2. »

L'opération de Förster a été pratiquée par de nombreux chirurgiens, et des mémoires importants ont été consacrés à son sujet par Gottstein (2) Tietze (3), Küttner (4), Abbe (5) et d'autres auteurs.

En juin 1911, Förster (6) fut invité à la Section chirurgicale de la Société Royale de Londres où la séance fut consacrée à l'étude de son opération ; il discuta la valeur de la radicotomie dans les paralysies spasmodiques, en se basant sur l'étude de 81 observations recueillies dans sa pratique personnelle et dans la littérature médicale. Voici l'analyse de ces observations :

81 cas : 72 survies, 9 morts ;

51 cas de maladie de Little : 45 guérisons, 1 cas sans amélioration, 5 morts ;

3 cas de paraplégie spasmodique d'origine cérébrale acquise : 3 guérisons ;

4 cas de paralysie spinale spasmodique d'origine traumatique : 2 guérisons, 2 résultats nuls ;

1 cas de paraplégie spasmodique du mal de Pott : 1 succès ;

2 cas de paraplégie spasmodique syphilitique : 2 succès ;

1 cas de paralysie spasmodique primitive Erb-Charcot : 1 succès ;

6 cas de sclérose disséminée : 3 morts, 1 cas sans résultat, 1 guérison suivie d'aggravation de la maladie puis de mort, 1 succès ;

12 cas de paralysie spasmodique du bras : 1 mort, 3 cas sans amélioration, 8 cas améliorés.

A cette séance de la Société royale de Londres, Groves, Otto May rapportèrent aussi des cas favorables.

B. Cunéo (7) a relaté récemment l'observation d'un petit garçon de sept ans et demi qui bénéficia beaucoup de l'opération de Förster. Chez cet enfant, la paralysie spasmodique était tellement accentuée qu'il ne pouvait pas faire seul plus de deux pas sans tomber ; Cunéo réséqua à droite les racines postérieures du 1er nerf sacré et des 4e et 3e nerfs lombaires, à gauche les racines des 2e et 1er nerfs sacrés et des 4e et 3e nerfs lombaires ; en outre il pratiqua une double ténotomie du tendon d'Achille. Les résultats de cette intervention furent très satisfaisants, puisque l'enfant, depuis cette époque, put marcher, n'eut plus besoin d'aide pour se tenir debout.

En décembre 1912, Förster écrivait que la résection des racines postérieures a été pratiquée jusqu'à cette date dans 159 cas ; sur ce nombre, il y eut 14 morts, soit une mortalité de 8,8 p. 100. Sur ces 159 cas opérés, 88 concernaient des enfants atteints de maladie de Little ; il y eut 6 morts,

(1) FÖRSTER, Traitement opératoire des paralysies spasmodiques par la résection des racines postérieures de la moelle épinière (*Paris Médical*, 7 décembre 1912, p. 24).

(2) G. GOTTSTEIN, Zwei Fälle von Förster'scher Operation nach spastischen Lähmungen (*Berl. klin. Woch*, 26 avril 1909, p. 784).

(3) TIETZE, Die Technik der Förster'schen Operation (*Mitteilingen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1909, XX, 3, p. 559).

(4) KÜTTNER, Die Förster'sche Operation bei Little'scher Krankheit und verwandten spastischen Zuständen (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 3 nov. 1910, LXX, 2).

(5) R. ABBE, Resection of the posterior roots of spinal nerves to relieve pain, pain reflex, athetosis and spastic paralysis. Dana's operation (*New York Medical Record*, 4 mars 1911, LXXIX, p. 377).

(6) FÖRSTER, Résection des racines rachidiennes postérieures dans le traitement des crises gastriques du tabes et des paralysies spastiques (Communication à la section de Chirurgie de la Société Royale de Londres, séance du 13 juin 1911, *in* : *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, t. IV, n° 9, juillet 1911 (Surgical section), p. 226 ; d'après une analyse du *Journal de Chirurgie*, décembre 1911, p. 694).

(7) B. CUNÉO, Paraplégie spasmodique ; opération de Förster ; amélioration considérable (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, n° 21, 4 juin 1912, p. 792-795).

ans la plupart des eas guéris les résultats furent trèsbons. Je ne décrirai pas la teehnique opératoire de l'opération de Förster (1), mais il faut sâvoir que le traitement orthopédique post-opératoire est extrêmement important. Après la radieotomie dans les paraplégies de la maladie de Little, la tendanee des membres à prendre une position vieieuse persiste eneore ; Küttner, pour lutter contre la tendance aux attitudes vieieuses, met aussitôt après eicatrisation de là plaie les membres inférieurs dans des gouttières plâtrées mobiles qui, en dehors de eertaines périodes d'exereiees de rééducation, maintiennent les membres en extension, abduetion et rotation externe. Tous les jours, les malades sont soumis à des exereiees systématiques, d'abord dans leur lit, puis le plus tôt possible on leur apprend à se tenir debout et à marcher ; le traitement de la rééducation de la marehe est particulièrement long dans les cas où l'appareil eérébelleux est atteint et où le sens de l'équilibre est troublé.

L'opération de Förster ne peut influeneer les rétraetions fibro-tendineuses aneiennes ; aussi est-il souvent néeessaire de compléter la radieotomie par des interventions, soit ténotomies, soit allongements tendineux, soit myotomies. Küttner reeommande de ne pas pratiquer trop tôt après la radicotomie ces interventions tendineuses. Le massage, les mouvements passifs sont très utiles dans cette période post-opératoire.

Van Gehuehten (2) a eherehé à simplifier l'opération de Förster pour la rendre moins grave. Comme le but à atteindre est simplement de diminuer le nombre des exeitations amenées à la moelle lombo-sacrée, sans provoquer ni anesthésie, ni ataxie, il a proposé de eouper les filets radiculaires par groupes dans le voisinage immédiat de la moelle, sans s'inquiéter des racines auxquelles ils peuvent appartenir. Des reeherehes faites sur le cadavre lui ont montré que, ehez l'adulte, il suffit de réséquer les lames des onzième et douzième dorsales et de la première vertèbre lombaire ; chez l'enfant, il est bon de réséquer les lames des deux dernières vertèbres dorsales et des deux premières lombaires. En seetionnant alors des faisceaux de trois ou quatre filets radieulaires alternant avee des faiseeaux laissés intacts, on est presque certain de réséquer des filets appartenant en nombre variable aux raeines postérieures des quatre derniers nerfs lombaires et des deux premiers nerfs saerés. Cette radieotomie postérieure par réseetion des filets radieulaires rendrait, d'après Van Gehuehten, l'opération de Förster beaueoup moins grave.

L'opération de Förster est une opération qui peut avoir une très réelle utilité, mais il ne faut pas ignorer que c'est une opération très sérieuse, très délieate, très difficile. Aussi je erois que ses indieations opératoires doivent être nettement précisées. Un état caehectique, la présenee d'es earres saerées sont des eontre-indications évidentes. L'opération de Förster n'est pas un traitement de toutes les paraplégies spasmodiques, mais seulement de eertaines paraplégies spasmodiques. La maladie de Little est eertainement l'affeetion qui bénéfieie le plus de la radicotomie postérieure, mais il ne faut opérer que les cas très graves avee eontraetures extrêmes ; dans ces eas, tous les moyens orthopédiques éehouent par suite du manque de motilité volontaire ; l'opération de Förster peut alors amener une véritable transformation dans le pronostie et permettre la station debout et la marche à des enfants qui en étaient totalement ineapables.

L'opération de Förster peut encore être indiquée dans eertaines paraplégies spasmodiques déterminées par des lésions non progressives, mais elle ne doit pas être conseillée dans les paraplégies de la selérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie, des eompressions médullaires par tumeurs, du mal de Pott. Van Gehuchten pense qu'on peut recourir à ce traitement dans la paraplégie spasmodique d'Erb, la paraplégie due au mal de Pott lorsque la lésion osseuse est arrivée à la guérison, la paraplégie qui pourrait subsister après l'enlèvement d'une tumeur intraraehidienne, et peut-être aussi les paraplégies dues à une sclérose en plaques sans symptômes cérébraux. Förster eonseille de s'abstenir de son opération dans les eas de sclérose en plaques ; le pronostie ehez ees malades serait partieulièrement grave en raison de leur défaut de résistance.

J'insiste sur ee point que, lorsqu'on discutera ehez un malade l'opportunité d'une opération de Förster, il faudra toujours prendre en eonsidération la gravité très réelle de eette intervention.

***

A. Stoffel (d'Heidelberg) (3) **a proposé,**

(1) Sur la technique opératoire de l'opération de Förster, voir : A. Hovelacque, Anatomie descriptive et topographique des racines rachidiennes postérieures. Les divers procédés de radicotomie postérieure (opérations de Förster, Van Gehuchten, Guleke) (*Thèse de Paris*, 1912).

(2) Van Gehuchten, La radicotomie postérieure dans les affections nerveuses spasmodiques (Modification de l'opération de Förster) (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, séance du 3 décembre 1910 ; d'après une analyse de la *Semaine médicale*, 1910, p. 583). — Van Gehuchten, *id.*, (*Le Névraxe*, 1910, vol. XI, p. 247).

(3) Stoffel, Eine neue Operation zur Beseitigung der spastischen Lähmungen (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 21 nov. 1911, p. 2493 à 2498).

pour le traitement des paralysies spastiques, et en particulier pour le traitement des contractures de la maladie de Little, une opération portant sur les nerfs périphériques et consistant en la section de certains filets nerveux ou d'une partie de certains troncs nerveux. Stoffel a été conduit à cette opération par les considérations suivantes : chaque muscle ne doit pas être considéré comme un tout homogène, mais comme la réunion de plusieurs muscles ; la distribution du nerf moteur rend très évidente cette segmentation du muscle, car on voit ce nerf se diviser en plusieurs branches qui se rendent chacune à un segment de muscle bien déterminé ; une section d'une de ces branches produit évidemment une paralysie isolée de segment musculaire dans le domaine de cette branche. Si le muscle est formé de plusieurs segments isolés, son action sera la résultante des énergies isolées de ces divers segments ; en détruisant alors quelques branches, on réduira l'énergie totale. Aussi, pour supprimer l'action de certains segments de muscles, Stoffel conseille de sectionner à ciel ouvert les branches nerveuses qui animent ces segments ; le cas est simple si l'on peut suivre le nerf jusqu'à son entrée dans le muscle ; par exemple, à l'extrémité supérieure des gastrocnémiens où les diverses branches du nerf sont séparées, on peut en sectionner quelques-unes. S'il est impossible de suivre le nerf jusqu'à son entrée dans le muscle même, par exemple pour le quadriceps fémoral ou pour les fléchisseurs du genou, on introduit un petit ténotome très fin dans le nerf et on ne sectionne qu'une portion très limitée de ce nerf. Stoffel a constaté, à la suite de recherches anatomiques et cliniques, que les troncs des nerfs ne peuvent être considérés comme des formations simples, mais sont représentés, au contraire, par la réunion de fibres motrices et sensitives isolées ; il existe une disposition topographique importante à connaître sur une coupe transversale d'un nerf. Pour pratiquer l'opération, il faut nécessairement avoir des notions précises sur les rapports topographiques des divers filets nerveux dans le tronc principal.

Stoffel rappelle que les groupes musculaires synergiques ont, en général, leurs fibres d'innervation groupées dans une même zone du tronc nerveux principal ; ainsi, pour prendre un exemple, à la zone antérieure du médian, on trouve des filets nerveux destinés au rond pronateur, aux palmaires, au cubital antérieur ; à la zone postérieure, on trouve les filets des fléchisseurs des doigts. Stoffel a publié un livre d'anatomie nerveuse topographique, dans lequel sont résumées nos connaissances actuelles sur les zones de topographie des différents conducteurs nerveux dans les nerfs périphériques. D'ailleurs, au cours des interventions, Stoffel, avant de réséquer les fibres nerveuses, les isole du reste du nerf, il contrôle leur identité par l'excitation électrique.

Après les sections nerveuses préconisées par Stoffel, les segments musculaires qui correspondent aux fibres nerveuses sectionnées sont paralysés, les autres segments restent contracturés ; mais le spasme ne peut plus se manifester, parce qu'il est alors impuissant à diminuer l'action des antagonistes. Comme le dit Stoffel : « Mon opération correctement pratiquée doit remplir un double but : supprimer d'abord la contracture spastique, rétablir ensuite la fonction du muscle qui était contracturé. Le premier résultat est facile à atteindre en sectionnant, autant qu'on le peut, la voie motrice nerveuse. Mais alors nous ne remplirions pas la seconde condition recherchée et nous réduirions l'énergie musculaire jusqu'à supprimer presque sa fonction active. Nous devons donc réséquer avec une juste mesure, ne pas enlever trop peu ou trop de fibres de la voie nerveuse. Dans le premier cas, nous ne ferions pas disparaître la contracture ; dans le second, nous affaiblirions le muscle et le rendrions incapable d'assurer ses fonctions. » Pour déterminer exactement la quantité plus ou moins grande de faisceaux nerveux qu'il faut sectionner pour obtenir le degré d'énergie voulue dans un muscle, il faut prendre en considération le degré de la contracture, l'anatomie et la physiologie des muscles contracturés, la valeur des muscles synergiques et celle des antagonistes. Stoffel fait remarquer qu'il vaut mieux sectionner moins que trop. Après avoir affaibli les muscles contracturés, il faut augmenter la puissance des antagonistes par la gymnastique, le massage, l'électricité. Je résumerai, pour faire comprendre l'opération de Stoffel, une de ses observations. Une fillette de dix ans avait des contractures spastiques très importantes des muscles extenseurs du pied des deux côtés : l'enfant marchait sur la pointe des orteils ; elle ne pouvait se tenir debout. Stoffel a opéré les deux membres en sectionnant le nerf moteur de chaque chef latéral du gastrocnémien, la branche dorsale du soléaire et la moitié du nerf qui va au chef médian du gastrocnémien. Quelques heures après l'opération, les contractures avaient disparu, la flexion et l'extension du pied étaient possibles. Treize jours après l'opération, la fillette marchait seule. Elle put, dans la suite, poser les pieds à plat sur le sol, se tenir debout, marcher en exécutant avec beaucoup de vigueur la flexion et l'ex-

tension des pieds. Stoffel a rapporté plusieurs cas de paraplégie de la maladie de Little traités avec succès par sa méthode.

On ne possède pas actuellement, me semble-t-il, des résultats opératoires suffisamment nombreux pour pouvoir formuler une opinion motivée sur l'opportunité de l'opération de Stoffel, opération très intéressante d'ailleurs au point de vue théorique.

***

On voit, par les pages précédentes, qu'il existe une thérapeutique médico-chirurgicale des paraplégies spasmodiques et que le neurologiste est loin d'être désarmé devant ces syndromes cliniques si fréquents. Par les médicaments chimiques, par la physiothérapie, par la radiothérapie, par les multiples opérations chirurgicales portant sur la moelle, sur les racines rachidiennes, sur les nerfs périphériques, on peut obtenir souvent chez les paraplégiques spasmodiques des guérisons ou des améliorations très réelles.

LES SANGSUES

PAR

le Dr MILIAN,

Médecin des Hôpitaux de Paris.

L'usage des sangsues tend à se restreindre de plus en plus. Ainsi les dépenses de l'Assistance publique à Paris pour l'achat des sangsues, qui s'élevait en 1849 à 80 200 francs, ne se chiffraient plus en 1905 qu'à 170 francs (1). Cet abandon n'est pas justifié, car les sangsues constituent un moyen pratique, commode, facile, de faire de bonnes émissions sanguines. Pour cette raison, elles sont employées, surtout en ville, par le médecin-praticien. Dans les hôpitaux, où le médecin a sous la main un ventouseur permament, il n'y a rien d'étonnant à ce que les sangsues soient moins prescrites.

La sangsue. — Variétés. — La *Sangsue médicinale* (*Hirudo medicinalis*) est une annélide de l'ordre des Hirudinées.

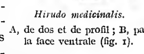
Longue de 8 à 12 centimètres, large de 12 à 20 millimètres, elle habite les eaux douces de l'Europe et du nord de l'Afrique, particulièrement les fossés, les marais, les petites rivières peu rapides.

Son corps est déprimé ; le dos est généralement gris olivâtre, avec six bandes longitudinales plus ou moins distinctes ; le bord est olivâtre clair ; le ventre est bordé d'une bande rectiligne.

Il en est employé en France deux autres espèces :

H. officinalis, dont le corps garni de six bandes rousses, a une teinte verdâtre et un corps sans macules ; elle se rencontre surtout dans le midi de l'Europe ;

H. troclina, dont l'abdomen est bordé d'une bande à bords orangés ou rougeâtres, et dont le dos présente une série de six rangs de points noirs ou roussâtres ; elle se rencontre surtout en Algérie et au nord de l'Afrique.



Hirudo medicinalis.

A, de dos et de profil ; B, par la face ventrale (fig. 1).

Il ne faut pas confondre ces diverses variétés de sangsues, avec la *Sangsue de cheval* ou *Voran* [*Hæmopis sanguisuga* (Moquin-Tandon, 1846) ou mieux *Hirudo sanguisuga*]. Elle ressemble aux précédentes, mais son appareil de succion est incapable d'entamer la peau, les mâchoires en étant trop faibles. Aussi, cette sangsue se nourrit-elle seulement sur les membranes muqueuses, faciles à sectionner, et s'introduit-elle dans l'arrière-bouche, les fosses nasales, le larynx des chevaux, bœufs, chameaux et même de l'homme. On la trouve parfois dans le rectum, le vagin, l'urètre, etc,

Qualités d'une bonne sangsue. — Une *bonne sangsue* pèse environ 2 grammes et ne doit pas laisser échapper de sang lorsqu'on la comprime de l'extrémité anale vers la bouche. Autrefois surtout, en effet, les industriels gorgeaient leurs sangsues de sang de mouton ou de bœuf, pour augmenter leur poids et partant leur valeur.

On emploiera de préférence des sangsues *vierges*. Celles qui ont servi, surtout s'il s'agit de maladies microbiennes, devront de préférence être rejetées. Au cas de pénurie, on pourrait, à la rigueur, les vider par expression d'arrière en avant, et l'on activera le dégorgement par l'eau vinaigrée ou salée. Elles seront ensuite conservées

(1) *Archives d'anthropologie criminelle*, 15 décembre 1908.

au moins six mois avant une nouvelle application, ce temps étant nécessaire à la très lente digestion de ces animaux.

Physiologie de la sangsue. — *L'appareil de succion* de la sangsue est composé d'une *ventouse* (fig. 2) un peu concave, au fond de



Ventouse buccale (fig. 2).



Mâchoire isolée et grossie (fig. 3).



Ventouse buccale ouverte, pour montrer les trois mâchoires (fig. 4).

laquelle s'ouvre la *bouche*. Celle-ci est, au repos, limitée par trois *lèvres*, deux antéro-latérales très proéminentes, et une postéro-médiane, dont les commissures présentent l'aspect d'une étoile à trois branches. Dans l'intervalle des lèvres et à l'intérieur de la bouche, on trouve trois grandes *mâchoires* égales, ayant chacune la forme d'une petite scie demi-circulaire, fixée dans les téguments de l'animal, par un manche raccourci ainsi que par son bord rectiligne.

Le bord convexe libre de la mâchoire est surmonté d'une rangée d'environ 90 denticules qui forme la scie (fig. 3). C'est avec ce petit appareil que la sangsue entame les téguments. Ceux-ci une fois divisés, l'animal aspire le sang avec sa ventouse.

Si la sangsue peut absorber, par ces trois minuscules petites plaies qu'elle fait à la peau, une quantité considérable de sang (15 grammes), bien plus considérable que celle obtenue par une ventouse scarifiée et de multiples scarifications, c'est qu'elle possède la propriété de rendre le sang incoagulable.

Le sang absorbé par la sangsue se retrouve dans l'estomac de celle-ci, sans modification, sans aucune tendance à la coagulation : il est incoagulé et incoagulable.

On ne voit pas non plus de caillot sur les lèvres de la petite plaie cutanée, et le sang continue à couler longtemps après que la sangsue est tombée. J'ai vu des plaies de sangsue saigner pendant vingt-quatre heures et nécessiter des pansements hémostatiques très attentifs.

Girardet a pu observer une perte totale de sang de 1 135 grammes avec deux sangsues appliquées chez un asystolique.

Il s'agit là d'une véritable *hémophilie locale* pour employer un terme que j'ai créé à ce propos.

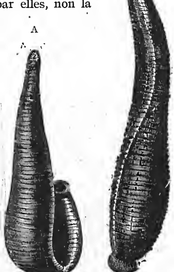
Cette hémorragie présente les caractères des *hémorragies hémophiliques* (E. Weil) : écoulement goutte à goutte d'une façon continue sans tendance à la coagulation; caillot tardif, mou et non adhérent, non rétractile, sous lequel le sang continue souvent à sourdre ; possibilité de réapparition de l'hémorragie à l'enlèvement du caillot (E. Weil).

Le sang recueilli *in vitro* à la plaie a les caractères du *sang hémophilique* (E. Weil) : coagulation plasmatique, grand retard de la coagulation de quarante minutes à vingt heures, absence de rétraction du caillot.

L'application de sangsues amène en outre des troubles de la coagulation du sang de la circulation générale, comme l'a montré Émile Weil (1). Le sang des individus présente, après la saignée par sangsue, une diminution très marquée de la coagulabilité sur ce qu'était cet état avant la saignée.

Cette faculté tient à la sécrétion par l'animal d'un produit qui rend le sang incoagulable. On rend, en effet, le sang des animaux, ou de l'homme, incoagulable, par addition *in vitro*, ou injection préalable *in vivo*, d'extrait aqueux de têtes de sangsues. Le produit actif n'est pas soluble dans le chloroforme, l'éther, le benzol, ni l'alcool. Ce produit est fabriqué par de petites glandes qui viennent déboucher dans l'œsophage, dans l'épaisseur des parois duquel elles se trouvent. On les a considérées comme étant des glandes salivaires. C'est Haycraft qui a attribué au liquide sécrété par elles, non la propriété de digérer les aliments, mais d'empêcher la coagulation du sang.

Les sels de calcium n'ont aucune action pour accélérer la coagulation du sang *in vitro* de l'hémorragie par sangsue comme avec le sang hémophilique ; par contre il suffit d'ajouter deux gouttes de sérum humain pour accélérer la coagulation et le plus souvent lui rendre le type normal. (E. Weil).



Hirudo (Hæmopis) sanguisuga.
A, variété olivâtre; B, variété fauve (fig. 5).

(1) E. WEIL, Recherches physiologiques sur les applications de sangsues en clinique humaine (*Semaine médicale*, 8 septembre 1909).

Il résulte de cela, et l'observation clinique le confirme, que le meilleur traitement de l'hémorragie par sangsue est de panser la plaie avec la poudre de sérum desséché ou avec une gaze imbibée de sérum antidiphtérique ou de sérum de cheval.

***

Application des sangsues (1). — Le **malade** sera de préférence couché, car la vue du sang, la vue des sangsues peuvent provoquer des syncopes, qui seront évitées par le décubitus horizontal.

La région est nettoyée au savon et à l'eau tiède, rasée si besoin est, puis bien séchée en frottant un peu rudement la peau. Il ne doit pas rester de savon qui pourrait empêcher les sangsues de prendre. La friction de la peau congestionne les vaisseaux, ce qui incite l'animal à la morsure. Un peu de lait, ou d'eau sucrée excite également à la morsure.

On évite chez la femme les régions exposées au regard, car les cicatrices de sangsues peuvent quelquefois être très visibles. On évite aussi les régions où la peau est très fine et à tissu cellulaire lâche (paupières, scrotum) sous peine de vastes infiltrations ecchymotiques.

On s'écarte également des régions où existent des vaisseaux superficiels : jugulaire externe, temporale, dont on a rapporté l'ouverture.

Dans le cas où l'application des sangsues est faite dans un tube ou dans une carte à jouer roulée, il est bon de présenter à la peau l'extrémité utile du ver, c'est-à-dire la tête, et non la queue, et, pour cela, il faut savoir les distinguer l'une de l'autre. La tête est, contrairement à ce qu'on pourrait croire, l'extrémité la plus effilée. La queue est plus renflée et porte une grosse ventouse qui sert à l'animal pour se fixer et progresser.

Les **sangsues** sont placées dans un verre et celui-ci est retourné sur la peau. L'application sur les *gencives*, le *col utérin*, l'*anus*, se fait avec un tube de verre, comme un tube à essai, ou, si cela est possible, en roulant la sangsue dans une carte à jouer. Mais il faut toujours surveiller le ver, de crainte qu'il ne s'introduise dans l'orifice et pénètre loin dans la cavité où il deviendra inaccessible et causera de graves troubles hémorragiques. Il est bon d'oblitérer le col utérin avec un tampon d'ouate. Assez rapidement, les sangsues prennent et se fixent, après avoir quelques instants tergiversé. Elles restent dès lors à peu près immobiles. S'il s'en détache dès le début, c'est qu'elles sont mauvaises. Il ne faut plus les toucher, car alors elles lâchent prise assez facilement. Elles restent donc fixées pendant une demi-heure, trois quarts d'heure, une heure, gonflant à vue d'œil du sang dont elles se gorgent.

Parfois, elles tardent à tomber ; il faut, dès lors, verser sur elles du sel de cuisine, ou bien les couper avec des ciseaux. Mais il ne faut jamais tirer sur elles avec force, sous peine de rompre les mâchoires dans la peau, ou même d'enlever un petit lambeau de peau du patient.

La perte de sang produite par une sangsue est de 15 à 16 grammes. Mais on peut augmenter la soustraction sanguine, en laissant continuer l'écoulement sanglant pendant un temps plus long, à la faveur de l'incoagulabilité du sang qui coule.

Le *pansement* sera très simple : on lavera la petite plaie très soigneusement pour obvier à toute infection, en même temps qu'enlever le liquide anticoagulant qui favorise l'écoulement. On emploiera de préférence l'alcool à 90°, fort bon antiseptique, et l'on pourra même toucher à la teinture d'iode. On recouvre d'un peu de poudre d'aristol et d'une compresse, et l'on maintient le tout avec une bande et de l'ouate. Il faut souvent mettre une assez grande épaisseur d'ouate pour absorber le sang qui continue à couler. Cette précaution est bonne pour éviter le souillage du lit ou des vêtements.

La guérison des piqûres est complète en deux ou trois jours. Elles laissent de petites cicatrices blanches, étoilées, à trois branches, qui sont très caractéristiques. Quelquefois ces cicatrices peuvent devenir chéloïdiennes.

Accidents. — Quoi qu'on en dise, les accidents provoqués par les sangsues sont rares. J'ai maintes fois appliqué ou fait appliquer des sangsues, sans le moindre ennui. La douleur de la morsure est à peu près nulle. Il y a pourtant des gens nerveux et sensibles que tout impressionne et chez qui, jointe à la vue et au contact de ce ver, elle pourra déterminer un *état syncopal*. La position allongée conviendra le mieux, là comme ailleurs, pour combattre cet état. Les nombreux accidents qui s'observaient autrefois étaient dus sans doute plus à l'absence de soins locaux qu'aux sangsues elles-mêmes. Le mode de pansement des plaies de sangsues était certainement la source de ces complications locales, puisqu'il était d'usage, et des livres modernes le

(1) Les sangsues doivent être conservées dans un bocal de 7 à 8 litres dont le fond est garni de terre argilo-siliceuse ou de sable, et rempli aux deux tiers d'eau, dans lequel on fait couler en permanence un robinet d'eau, pour le renouvellement.

Le bocal est fermé par une toile lâche pour empêcher la fuite des animaux.

Il faut visiter journellement les sangsues, pour jeter les animaux malades ou morts.

recommandent encore, de panser la petite plaie avec de l'amadou ou des toiles d'araignées, substances qui, on en conviendra sans peine, sont

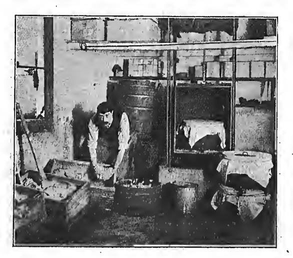


Lavage et triage des sangsues à leur arrivée des lieux de pêche (fig. 6).

loin de réaliser les conditions d'asepsie requises pour l'application d'un pansement.

C'était, sans doute, à de pareils usages ou à de mauvais pansements qu'étaient dus : érysipèle, lymphangite, phlegmons, qui ont pu être signalés.

L'*hémorragie* pourra, par contre, quelquefois être difficile à arrêter. Et il y aura intérêt à ne pas la laisser se prolonger trop longtemps chez les



Préparation de la terre glaise pour la mise en cave (fig. 7).

jeunes sujets, chez les enfants, dont elle pourrait mettre les jours en danger.

On emploiera, pour y parvenir, non pas l'amadou, ni la toile d'araignée, ni même le perchlorure de fer, autrefois recommandés, et qui, d'ailleurs, sont de très mauvais hémostatiques, mais l'un quelconque des nombreux moyens hémostatiques que nous possédons aujourd'hui : feuille d'ouate imbibée d'une solution d'antipyrine au 1/10 ou d'eau oxygénée médicinale à 12 volumes, ou encore application de sérum de cheval, même antidiphtérique, ou, si l'on n'a rien d'autre, de gélatine aseptique fondue. Les trois premières substances sont préférables, l'asepsie de la gélatine n'étant pas toujours certaine, à cause des difficultés de sa stérilisation.

Si, par hasard, un gros vaisseau, veine superficielle ou même petite artère, avait été ouvert par l'animal, par suite d'une application dans une région anatomique mal choisie, il serait facile de passer un crin de Florence dans la peau, comme s'il s'agissait de suturer les lèvres de la plaie, ou encore d'appliquer une agrafe.

Indications. — Les sangsues peuvent servir



Cave pour la conservation des sangsues (fig. 8).

à la fois d'agent de saignée générale et d'agent de saignée locale.

Chaque fois que la *saignée générale* est indiquée, on peut réaliser celle-ci en appliquant 15 sangsues, ce qui produit en réalité une saignée de 350 grammes au bas mot, en tenant compte de l'écoulement du sang qui se produit après la chute du ver.

On ne pourra cependant pas recourir aux sangsues dans les cas où l'action thérapeutique doit être immédiate et rapide comme dans l'œdème du poumon, car la saignée générale avec les sangsues nécessite toujours plusieurs heures, et la vie du malade n'est souvent qu'une question de quelques heures dans l'œdème pulmonaire.

Par contre, elle pourra être utilisée, elle sera facultative chaque fois que le malade pusillanime redoutera la petite intervention chirurgicale qu'est la saignée, chaque fois aussi que l'entourage sera susceptible de s'effrayer de la perte de sang

apparemment gigantesque, et du jet impressionnant de la saignée. Enfin elle devient *obligatoire* quand le médecin n'aura pu réussir convenablement sa saignée (saignée blanche, arrêt prématuré de l'écoulement, syncope du malade, etc.).

La saignée *locale* reste, au contraire, la véritable indication des sangsucs. Un avantage des sangsues sur les ventouses est l'indolence absolue de l'intervention, alors même que les régions sous-jacentes sont enflammées ou douloureuses. Il serait absolument impossible de placer des ventouses sur un ventre au-devant d'une péritonite locale. Un autre avantage est la facilité d'*application en toute région du corps*, sans instrumentation spéciale. Les sangsues prennent partout, sur les régions les plus incommodes. Il faut aux ventouses des formes spéciales pour s'appliquer sur les régions convexes, étroites, etc.

La sangsue sera le seul mode vraiment convenable d'émission sanguine, au-devant d'une salpingite, d'une appendicite, d'une fracture de côtes, d'une névralgie. On dira que l'émission sanguine n'est pas utile en pareil cas. Cela n'est pas démontré, quoi qu'en pensent les chirurgiens. L'émission sanguine soulage nettement la douleur, même au cas de fractures de côtes (Peter), dans la salpingite, dans le cas de points douloureux de pleurésie, de névralgies diverses.

L'application de sangsues ne gênerait d'ailleurs pas pour l'intervention chirurgicale ultérieure.

A PROPOS DES COMPLICATIONS IMPRÉVUES DES ADÉNO-AMYGDALECTOMIES

PAR

le Dr R. MOREAUX,

Oto-rhino-laryngologiste,

Ex-Préparateur à la Faculté de médecine de Nancy

Lauréat de la Faculté.

Dans son numéro de septembre, le *Concours médical* revient sur la question des complications imprévues des adéno-amygdalectomies. L'article nous remet en mémoire l'observation intéressante de Raoul Labbé, rapportée dans un numéro d'août du *Monde Médical*. Nous ne transcrirons pas ici cette observation qui est connue de tous les spécialistes pour avoir attiré leur attention.

Si des cas malheureux, relatés dans la littérature médicale, nous enseignent combien de prudence et de soins nécessitent l'amygdalectomie et surtout l'adénoïdectomie, considérées à tort comme des interventions banales, il y a lieu de se demander par quels moyens on peut prévenir les infections bronchiques et pulmonaires et les accidents septicémiques post-opératoires, et quelle est la technique la plus favorable.

Les procédés sont variables suivant la manière d'envisager le mécanisme de ces infections post-opératoires.

Si l'on considère les amygdales en temps qu'organes lymphoïdes normaux et comme des postes avancés s'opposant à l'invasion microbienne de l'organisme, il est certain que leur ablation ne peut qu'être funeste, puisque l'on prive l'organisme d'un moyen de défense. Il y aurait donc intérêt à ne recourir à l'intervention chirurgicale, dans le cas d'hypertrophie amygdalienne, que quand les autres moyens thérapeutiques (iode ioduré, ignipuncture) auraient échoué; il serait alors indiqué de n'abraser l'organe qu'en partie ; de la sorte, la portion demeurée pourrait jouer son rôle de défense. Le morcellement à la pince de Ruault serait alors la méthode de choix.

Mais, après le morcellement, les récidives sont à craindre, et fréquemment l'amygdale se régénère aux dépens du moignon plus ou moins volumineux que l'opérateur a constitué. Cet inconvénient n'existe que bien rarement après l'ablation à l'anse galvanique, surtout dans le cas d'amygdales pédiculées.

Rappelons, d'autre part, que c'est à tort que souvent on considère les amygdales hypertrophiées comme des barrières s'opposant à l'invasion microbienne, attendu que ces organes ne sont plus des organes lymphoïdes normaux et que, suivant l'expression de Jacques, «leur hypertrophie, loin d'être synonyme d'hyperactivité, n'est que la triste conséquence de leur débilité native, l'indice d'une infection chronique, le résultat d'une dégénérescence inflammatoire ». On n'a donc pas à hésiter devant l'ablation de ces organes malades et leur excision totale, cette opération seule prévenant les conséquences parfois graves que peut entraîner l'hypertrophie amygdalienne.

Si l'on se fait partisan de la théorie qui considère la plaie créée par l'amygdalectomie comme un milieu de culture favorable pour de nombreux microbes, le pneumocoque en particulier, et comme la porte d'entrée des infections post-opératoires, on voit que l'ablation des amygdales à l'anse galvanique est alors le procédé de choix, puisque le fil d'acier porté au rouge effectue à la fois et la section des organes et la cautérisation des plaies. Il est bon, en outre, de veiller à l'asepsie du champ opératoire avant l'opération et à son maintien en état de propreté après l'intervention.

On peut enfin admettre, avec Labbé, Lubet-Barbon et Guisez, l'étiologie des infections secondaires par aspiration, jusque dans les bronches du

patient, d'un peu de pus, d'un fragment d'amygdale infectée, ou de débris de végétations adénoïdes. Dans ce cas encore, il faut admettre que la méthode indiquée pour l'amygdalectomie est l'ablation à l'anse galvanique ; de la sorte, on sectionne toute l'amygdale si elle est pédiculée, on l'abrase par fragments si elle est enchatonnée ; mais, qu'elle soit extraite en bloc ou en parties, tous les fragments sont retenus à la pince et aucun ne peut être aspiré dans les voies respiratoires, avantage que ne présente pas le morcellement, pendant lequel des fragments ténus peuvent échapper au chirurgien. En outre, de même qu'au cours d'une appendicectomie, après avoir cautérisé le moignon cæcal, on cautérise l'extrémité distale de l'appendice avant de l'extraire de la cavité péritonéale, de même, à l'aide de l'anse galvanique, on cautérise la plaie de l'amygdale ou fragment amygdalien que l'on va retirer de la cavité buccale, tandis qu'on laisse entre les piliers du voile du palais un moignon aseptique, stérilisé au rouge ; de la sorte, le pus ou les amas puriformes que contiennent les cryptes amygdaliennes ne peuvent sourdre à la surface de section et être aspirés dans les bronches.

Si nous nous efforçons d'empêcher le malade d'aspirer des fragments d'amygdales lors de l'ablation, il est nécessaire que nous prenions les mêmes soins lors de l'adénoïdectomie. Dans ce but, il est bon de suivre les indications que donne Guisez : 1° au moment du curettage, maintenir avec soin l'abaisse-langue sur la paroi postérieure du pharynx ; 2° aussitôt le curettage, incliner brusquement la tête de l'opéré en avant. Il peut arriver cependant que des morceaux ténus de végétations glissent sur les bords de l'abaisse-langue maintenu contre la paroi pharyngienne postérieure et soient aspirés par le patient. Pour remédier à ce grave inconvénient, il est prudent de se servir pour l'adénoïdectomie d'un « abaisse-langue à panier », tel que celui de Georges Laurens. On aura intérêt aussi à employer des « curettes à panier » comme celles de Moure ou de Delstanche.

On a beaucoup discuté la question de savoir si l'anesthésie générale a une influence fâcheuse sur l'aspiration de particules d'amygdales ou de végétations lors de l'amygdalo-adénoïdectomie. Notre jeune expérience ne nous permet pas de nous prononcer sur ce sujet. Néanmoins, il est vraisemblable que, la narcose déterminant une diminution ou une suppression des réflexes, un fragment peut tomber dans la trachée sans que l'épiglotte l'arrête. Il serait donc préférable, contrairement à l'opinion de Grossard, d'opérer sans anesthésie, ou du moins avec simple anesthésie locale. Cette façon d'agir n'est guère possible que chez l'adulte, quoique l'on se heurte souvent à leur pusillanimité. Chez l'enfant et chez les adultes craintifs, il est indispensable de recourir à l'anesthésie générale. En dehors de quelques cas où il suffit de curetter légèrement un rhino-pharynx et où l'on peut se contenter de l'anesthésie au chlorure ou au bromure d'éthyle, il est généralement préférable, surtout pour une amygdalectomie, d'employer le chloroforme qui donne une anesthésie plus douce, sans contractions musculaires et qui, par sa longue durée, permet d'extraire posément tous les fragments adénoïdes détachés et de veiller à l'hémostase et à l'antisepsie.

Comme nous venons de le dire, il est nécessaire, avant l'amygdalo-adénoïdectomie, de veiller à l'asepsie, non seulement du champ opératoire, mais aussi des muqueuses avoisinantes (bouche, nez, pharynx). Dans ce but, dans la semaine qui précède l'intervention, on fera suivre au malade un traitement antiseptique : lavages du nez et instillations d'huile de vaseline antiseptique, inhalations, gargarismes, lavages de bouche.

Immédiatement avant l'opération, il est bon de faire faire un lavage des narines, une douche rétro-nasale, un gargarisme et un lavage buccal avec des solutions antiseptiques fortes.

Après l'intervention, il est encore indispensable de maintenir l'asepsie de diverses cavités, afin d'éviter l'infection des plaies opératoires. Les gargarismes froids seront d'un excellent usage, ainsi que les douches rétro-nasales.

Il faut se méfier de la glace que l'on donne obligatoirement pour éviter les suintements sanguins et les petites hémorragies, car elle est fréquemment obtenue par congélation d'eau impure.

L'alimentation des premiers jours qui suivent l'opération doit se composer uniquement de lait froid que l'on aura bouilli avec soin ; ainsi, on ne redoutera pas que les aliments apportent sur les plaies des agents pathogènes. D'ailleurs, après l'amygdalectomie, le malade n'exige d'autre nourriture que du lait et souvent une dysphagie plus ou moins accentuée le contraint à cette sagesse.

En résumé, pour éviter les accidents d'infection secondaire après l'amygdalo-adénoïdectomie, il est bon de recourir à l'anse galvanique pour l'ablation des amygdales hypertrophiées, toutes les fois que l'état de ces organes le permettra, et de se servir d'un abaisse-langue à panier et même de curettes à panier pour l'adénoïdectomie. Il est nécessaire, en outre, avant l'intervention, d'assurer l'asepsie du champ opératoire et des muqueuses avoisinantes et de maintenir cet état pendant les premiers jours qui suivent l'opération.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Pleurésies tuberculeuses chez les syphilitiques.

La question des pleurésies syphilitiques et de leur nature vient d'être à nouveau soulevée (*Société d'études scientifiques de la tuberculose*, 1912).

MM. BEZANÇON et GASTINEL ont rapporté l'observation d'une malade syphilitique en période secondaire présentant sans aucun symptôme de tuberculose antérieure une pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes. Son évolution apyrétique, l'absence de bacille de Koch dans les crachats, enfin l'*existence d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide pleural* et le sérum auraient pu faire songer à une pleurésie syphilitique. Mais la *découverte du bacille de Koch* par l'homogénéisation des crachats, la tuberculisation du cobaye par leur inoculation et celle du liquide pleural prouvèrent la nature tuberculeuse de cet épanchement.

MM. Bezançon et Gastinel pensent qu'il est bien difficile d'affirmer l'existence des pleurésies syphilitiques secondaires; ils notent qu'un liquide pathologique chez un syphilitique peut dévier le complément, la réaction de Wassermann étant seulement la traduction d'un état d'infection générale. Ils insistent enfin sur le rôle de l'homogénéisation des crachats pour dépister hâtivement le bacille de Koch.

A propos de cette observation, une intéressante discussion s'est engagée dans laquelle M. JOUSSET a rappelé que la forme ulcéreuse de la syphilis pulmonaire chez l'adulte est très rare. Chez des malades atteints de cavernes pulmonaires considérées comme syphilitiques, il a toujours retrouvé le bacille de Koch, à condition de le chercher soigneusement.

M. SERGENT, serrant de plus près la discussion, a montré qu'il faut distinguer chez les syphilitiques deux catégories de pleurésies : les pleurésies nettement syphilitiques et les pleurésies dont la nature n'est pas démontrée. Les premières se rencontrent uniquement dans le tertiarisme, quand il y a des gommes pleurales, associées à des lésions pulmonaires de même nature. Les pleurésies séro-fibrineuses de la période secondaire et même tertiaire ne pourront être considérées comme syphilitiques que lorsque l'on aura une technique qui permettra de déceler le trépouème dans le liquide. Ce sont le plus souvent des manifestations tuberculeuses atténuées chez des syphilitiques. Le Wassermann positif avec le liquide pleural ne prouve rien à cet égard.

Enfin M. DARIER a insisté sur l'intérêt de la recherche comparative de la réaction de Wassermann avec le sérum et avec le liquide pleural, comme l'ont fait Bezançon et Gastinel. Il a dit n'avoir jamais observé de syphilis secondaire de la plèvre. De cette discussion ressort donc que, comme tant d'autres manifestations pleurales, la plupart des pleurésies syphilitiques, au moins dans la période secondaire, doivent être considérées comme d'origine tuberculeuse, que la réaction de Wassermann soit ou non positive dans le sérum. L. P.

Sur la bronchite spasmodique de la première enfance et son traitement.

M. Comby a décrit l'asthme du nourrisson, analogue par ses signes à celui de l'adulte ; il le considère comme une manifestation de la diathèse neuro-arthritique. Czerny le range parmi les effets de sa diathèse exsudative.

GÖPPERT (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, nº 17) résume ainsi les grands symptômes de la *bronchite spasmodique*.

Après une légère affection des voies respiratoires supérieures, éclate; vers le troisième jour, un *accès de suffocation* intense, en inspiration. L'*agitation* du nourrisson est portée à un très haut degré, en même temps que la peau est d'une *pâleur* marmoréenne, absolument exsangue. Les efforts inspiratoires sont angoissants, et l'état semble précaire. Après vingt-quatre à quarante-huit heures, il ne subsiste plus qu'une bronchite de gravité variable.

Il est logique d'interpréter ces phénomènes morbides comme un *spasme des muscles bronchiques*, avec vaso-contriction des vaisseaux cutanés et vaso-dilatation des vaisseaux splanchniques.

Comment agir sur ces symptômes? 0gr,50 de chloral en lavement apaisent l'excitation et jettent les enfants dans la narcose, après quoi se rétablit tant bien que mal la respiration. Mais le chloral n'est pas inoffensif, et, s'il s'agit de nourrissons très jeunes, on ne leur appliquera pas sans scrupules justifiés cette thérapeutique brutale.

Göppert a essayé une médication que M. Heyer avait préconisée dans l'asthme de l'adulte : l'*Uréthane*. Il cite trois cas où son action antispasmodique paraît avoir été très nette.

En tout état de cause, en le prescrivant, on respecte la loi : « *Primum non nocere* ».

On prescrira en potion, chez l'enfant âgé de moins de trois mois : 0gr,50 d'uréthane ; pendant la première année : 1gr,50 ; de un à deux ans : 2 grammes. En lavement, doubler (ou presque) la dose. On pourra la renouveler, si besoin est, après trois ou quatre heures. PIERRE-PAUL LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 janvier 1913.

Note sur la physiologie pathologique des paralysies diphtériques. — MM. G. GUILLAIN et GUY LAROCHE déposent une note au sujet d'une observation récemment publiée par MM. Renault et Pierre-Paul Lévy sous le titre suivant : « Étude clinique et expérimentale d'un cas mortel de paralysie isolée du pneumogastrique». Dans cette observation, MM. Renault et P.-P. Lévy ont recherché sans succès, suivant la technique de MM. Guillain et Laroche, la présence des corps toxiques dans le névraxe. Pour MM. Guillain et Laroche la malade de MM. Renault et P.-P. Lévy ne présentait aucun des symptômes de la paralysie du pneumogastrique ; il n'est donc pas étonnant, concluent MM. Guillain et Laroche, que les recherches expérimentales aient été dans ce cas négatives.

Les auteurs insistent sur la nécessité dans des expériences semblables d'employer la technique des injections intra-crâniennes et non des injections sous-cutanées.

Syphilis broncho-pulmonaire confondue avec un cancer du médiastin. Traitement par l'Hectine et le 606. — — MM. R. BENSAUDE et E. EMERY présentent un homme de quarante-neuf ans chez qui plusieurs médecins ont fait, il y a environ deux ans, le diagnostic de cancer du poumon.

Cet homme présentait alors de la dyspnée, une toux quinteuse, sans expectoration d'abord, mais ensuite avec expectoration purulente abondante. Il avait par intervalles du cornage et des accès de suffocation. Submatité et vibration exagérées à la partie inférieure du poumon droit. Adénopathie sus-claviculaire. L'examen radiologique montrait au tiers inférieur du poumon droit une ombre triangulaire. Le malade avait de la fièvre. En quelques mois il maigrit de 20 kilogrammes.

Accusant une gêne du naso-pharynx, on l'examine et on découvre une gomme du volume d'une pièce de cinq francs. Wassermann positif. Le malade ignorait avoir eu la syphilis.

Le traitement mercuriel ne donne pas de résultat. Les injections d'hectine améliorent son état. On lui fait enfin des injections d'arsénobenzol : les troubles respiratoires disparaissent, l'embonpoint revient; à l'examen radiologique on voit fondre la masse qui occupait le poumon droit. Depuis deux ans le retour à la santé est complet.

Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. — MM. CLAISSE, THIBAUT et GILLARD relatent deux observations de paralysie récurrentielle survenue chez des sujets atteints de rétrécissement mitral.

Dans ces deux cas, l'aphonie résultait de la paralysie de la corde vocale gauche. Un des sujets est encore en observation ; l'examen radiologique a montré une forte dilatation de l'oreillette gauche : pas d'hypertrophie des ganglions médiastinaux. L'autre sujet est mort ; à l'autopsie, les auteurs ont constaté une dilatation de l'oreillette gauche sans lésions des ganglions ; ils ont remarqué en outre la transformation fibreuse du tissu cellulaire médiastinal. Il est possible que cette médiastinite joue un rôle dans l'altération du récurrent.

Ces deux cas justifient la théorie d'Ortner attribuant la paralysie à une compression du récurrent par l'oreillette gauche dilatée.

Les hémorragies supplémentaires des règles et les règles déviées. — M. P.-E. WEIL étudie six cas d'hémorragies supplémentaires des règles et des règles déviées. Les hémorragies supplémentaires s'observent dans deux conditions : tantôt ce sont des femmes qui ont, en même temps que des hémorragies menstruelles considérables, d'autres hémorragies ; tantôt ce sont des femmes ayant des hémorragies plus ou moins intenses complétant des règles faibles et courtes.

Ces derniers faits relient les règles supplémentaires aux règles déviées.

Ces accidents pathologiques peuvent suivre les hémorragies de la puberté, ou apparaître après un incident génital, tel que l'accouchement. On trouvera dans les deux cas, pendant l'enfance, une tendance aux hémorragies ; enfin chez ces femmes existent des lésions sanguines (retard léger de la coagulation, ébauche de coagulation plasmatique).

L'examen clinique permet de mettre ces troubles sanguins sur le compte de troubles fonctionnels des glandes endocrines et surtout de troubles hépatiques.

Le traitement consiste en injections sous-cutanées de sérum sanguin ou lavements de sérum sanguin. L'hémorragie arrêtée, on s'efforcera d'en prévenir le retour par des traitements opothérapiques, variables suivant les cas (opothérapie thyroïdienne, hypophysaire, mammaire, etc.).

Valeur diagnostique et pronostique de certaines manifestations congestives sur le tractus digestif au cours des toxi-infections par M. H. TRIBOULET. — Chez l'enfant, diarrhée et sang, constatés au cours d'une septicémie qui normalement n'a pas d'influences diarrhéiques, répondent à un état congestif du tractus digestif, quelquefois simple épiphénomène, assez souvent grave complication.

L'auteur passe en revue l'appendicite *simple*, les septicémies *simples* (rougeole, scarlatine, pneumococcies, méningococcies, fièvre typhoïde), la diphtérie *simple* qui doivent évoluer sans manifestations catarrhales intestinales. Dans tous ces cas, la constatation de diarrhée et de sang prête à des considérations diagnostiques et pronostiques.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 janvier 1913.

A propos du procès-verbal. — M. CAPITAN fait remarquer que dès 1907, il a employé avec le plus grand succès en thérapeutique le sérum de Ringer dans lequel M. Carrel a réussi à faire vivre pendant douze ou treize heures tous les viscères isolés en masse du corps de l'animal en expérience.

Rapport. — M. GILBERT donne lecture de son rapport sur un travail de M. Léopold Levi ayant pour sujet le traitement de la rétraction de l'aponévrose palmaire par l'extrait thyroïdien ; dans 5 cas sur 7, cet auteur a obtenu des résultats très favorables de cette médication.

Étude d'acoustique. — M. A. CASTEX, étudiant l'acoustique des salles, fait intervenir comme éléments importants la nature des matériaux de construction et leur état d'assèchement ; la surdité d'une salle, les résonances et les échos qu'elle provoque en diminuant la qualité. Les sujets demi-sourds entendent mieux à l'air libre que dans une salle de mauvaise acoustique. Une meilleure articulation des mots permet de se faire mieux entendre qu'une plus grande intensité de voix.

Sur l'enseignement de la médecine opératoire. — M. MIGNON insiste sur l'importance qu'il y a à bien fixer dans l'esprit des élèves les quelques voies d'accès, particulières à chaque région, qui permettent d'aborder indifféremment tous les organes profonds de celle-ci.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 janvier 1913.

Nouvelle contribution à l'étude de la pathogénie de l'infection tuberculeuse. — MM. A. CALMETTE et C. GUÉRIN relatent une expérience ayant porté sur dix génisses en cohabitation avec cinq vaches tuberculeuses, mises par conséquent dans les conditions de l'infection réalisée jour-

nellement dans les étables. Ils concluent de leur expérience que l'infection naturelle produit d'abord une maladie générale du système lymphatique susceptible ultérieurement, mais non constamment, de se localiser, de créer des tubercules et de développer ainsi des lésions macroscopiques, tout comme cela se passe pour la morve ; or, l'origine intestinale de la morve pulmonaire n'est plus discutée.

De l'immunité vaccinale conférée par les injections intra-veineuses de sérum variolique. — MM. PIERRE TEISSIER, PIERRE GASTINEL et P.-L. MARIE, dans une note présentée par M. A. Chauveau, concluent de leurs expériences que la vaccination peut être modifiée à la suite de l'injection d'une seule dose de sérum variolique, lorsqu'elle est pratiquée dans les deux à cinq jours qui suivent l'inoculation sérique ; que l'injection de sérum variolique à doses répétées et fractionnées modifie l'éruption vaccinale alors même que la vaccination est faite après la dernière injection, le sérum de l'animal présentant à ce moment de fortes propriétés virulicides. Quand la vaccination précède la sérothérapie, celle-ci ne semble avoir d'effet que lorsqu'elle est opérée dans les quarante-huit heures qui suivent la vaccination ; passé ce délai, l'éruption vaccinale évolue chez l'animal traité comme chez le témoin. Le sérum variolique le plus apte à conférer l'immunité passive doit provenir d'un sujet en convalescence ou guéri, plus précisément doit être recueilli au moment où l'on ne peut plus y déceler la présence de sensibilisatrices déviant le complément. Ces faits sont similaires de ceux obtenus par L. Camus concernant l'action préventive ou curative du sérum des animaux vaccinés.

De l'emploi des basses températures en cryothérapie — M. F. BORDAS, en une note présentée par M. d'Arsonval, préconise pour la cryothérapie locale l'emploi d'un mélange réfrigérant d'alcool ou d'acétone carbonique qui permet de graduer la température employée et de la faire varier, à volonté, entre o et 80°.

Rapports entre l'alimentation et les dimensions du cæcum chez les canards. — M. A. MAGNAN conclut de recherches relatées dans une note que présente M. Edmond Perrier que le régime végétarien favorise l'allongement et l'élargissement des cæcums.

Influence de la constitution des corps puriques sur leur action vis-à-vis de la pression artérielle. — MM. DESGREZ et DORLÉANS rapportent, en une note présentée par M. d'Arsonval, que, tandis que la guanine est hypotensive, des corps puriques qui n'en diffèrent que par disparition du groupement aminé NH^2 et par oxydation progressive de la molécule, tels que l'hypoxanthine, la xanthine et l'acide urique, provoquent une élévation de la pression artérielle.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 janvier 1913.

Traitement chirurgical du mégacôlon congénital. — M. PICQUÉ rapporte deux observations de mégacôlon traité par la résection.

1° Ectasie partielle s'accompagnant de troubles mentaux opérée par M. Grégoire en présence d'accidents d'occlusion aiguë. Résection de l'anse. Guérison.

2° Mégacôlon total, opéré par M. Duval. — Résection totale, guérison en trois semaines.

Après avoir signalé la facilité apportée à l'examen par la radioscopie, M. Picqué examine la valeur comparative de l'entéro-anastomose et de la colectomie. Il considère celle-ci comme l'opération la plus logique et la seule curative, l'anastomose laissant une poche où stagnent des matières septiques, stase qui entraîne fréquemment des troubles mentaux.

M. TUFFIER a dû intervenir à nouveau au bout de quelques mois en présence d'accidents nerveux (dépression, anorexie) dans un cas où il avait fait l'entéro-anastomose et rétréci le mégacôlon au-dessus, de façon à exclure les deux extrémités. Il y avait cependant rétention stercorale dans l'anse exclue et malgré la résection le malade succomba dans un état de cachexie extrême.

M. MORESTIN est également d'avis de supprimer l'anse pour éviter la rétention, mais il estime qu'il y a certains cas où l'entéro-anastomose peut suffire. Il cite un cas personnel dans lequel il fit l'anastomose iléo-rectale : l'état du malade un an après est très satisfaisant.

Anévrysme de l'arcade palmaire. — M. ROBINEAU lit une observation adressée par M. Rastouil (de La Rochelle) Il s'agit d'un anévrysme de l'arcade palmaire superficielle consécutif à un traumatisme de la paume sans plaie. M. Rastouil fit l'extirpation totale de la tumeur et le blessé est actuellement en parfait état.

Kyste de l'ovaire. — M. ROBINEAU présente une autre observation de M. Rastouil. Il s'agit d'une femme qui, présentant un volumineux kyste de l'ovaire, fut prise de vomissements après la purgation. L'opération est retardée et huit jours après un syndrome péritonéal grave s'installe en deux heures de temps.

A l'intervention on trouve un flot de pus fétide et un kyste de l'ovaire plein d'un liquide hématique non suppuré. A gauche, une poche limitée par le côlon descendant et la paroi du kyste donne issue par une déchirure à un pus extrêmement fétide.

M. Rastouil pense que l'infection est d'origine intestinale et qu'il faut attribuer un rôle à la purgation.

Fractures marginales postérieures du péroné, et marginales internes du tibia. — M. CHAPUT signale quelques fractures rares du cou-de-pied.

a. Des fractures marginales postérieures du péroné dédoublant cet os en deux fragments, antérieur et postérieur. Elles ne présentent pas le phénomène de la bascule et sont fréquemment l'origine d'une hypertrophie considérable de la malléole.

b. Des fractures marginales internes du tibia qui emportent avec la malléole interne une partie plus ou moins importante du plafond de la mortaise et prédisposent ainsi à l'ostéo-arthrite et à l'ankylose.

M. BROCA fait observer que, chez l'enfant, le trait de fracture s'arrête souvent dans ces cas au cartilage de conjugaison. Il faut donc invoquer le mécanisme par arrachement, de haut en bas et non par éclatement, par pression de bas en haut.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 8 janvier 1913.

Note présentée par le Dr Chassevant sur le régime et la Crénothérapie des goutteux à l'occasion de la discussion du traitement de la goutte.

Il n'y a pas un traitement de la goutte, mais chaque goutteux réclame un régime et une médication spécifique. A un premier groupe, à ceux dont le tube digestif ne prépare pas convenablement les produits de dislocation des nucléoprotéides, conviendront les préceptes de dié-

tétique classique qui leur feront éviter les inconvénients de la suralimentation ; il sera utile, sinon nécessaire, de surveiller chez eux l'utilisation digestive des rations alimentaires par l'analyse des fèces.

Au deuxième groupe, à ceux qui ont une diminution du pouvoir uricolytique des tissus, notamment du foie, comme au troisième groupe, à ceux dont les fonctions rénales sont insuffisantes, conviendra un régime moins sévère, car ils craignent moins les farines qu'ils utilisent, à la condition qu'on stimule leur foie, sans l'intoxiquer ou qu'on stimule leurs fonctions rénales.

Tous ces malades sont justiciables de la cure crénothérapique : les *eaux alcalines* conviendront aux hépatobiliaires, les *sulfatés calciques et magnésiennes* aux hépatosanguins, les *hypominéralisées* aux rénaux. Il ne faut point leur enlever l'appoint des ions calcaires et magnésiens de l'eau, car c'est sous cette forme que la chaux et la magnésie stimulent la cellule hépatique. Il est dangereux de leur supprimer la chaux et la magnésie, aliments minéraux indispensables à l'organisme.

La ration minima des hydrates de carbone. — Les auteurs admettent à peine le besoin *discret* d'hydrates de carbone, en se basant sur ce fait physiologique que ceux-ci peuvent être fabriqués dans l'organisme aux dépens des graisses et même des albuminoïdes et qu'ils peuvent, selon le principe de l'isodynamie, être remplacés par ces deux derniers aliments. On a fixé en pratique la question d'un minimum d'albuminoïdes, mais on n'a pas fixé celle d'un minimum d'hydrates de carbone. C'est un principe que M. Laufer a voulu vérifier.

Deux sujets sont soumis à la même température (16°), et à une ration d'entretien comprenant 290 à 300 grammes d'hydrate de carbone. Puis on diminue ceux-ci progressivement, en augmentant proportionnellement les albuminoïdes et les graisses de façon à fournir constamment le même apport calorifique. Or, les résultats ont été des plus nets : en se basant sur la courbe des poids, on constate qu'au-dessus d'une certaine dose d'hydrates de carbone, la courbe des poids baisse très sensiblement, même si les hydrates de carbone déficients sont compensés par une dose isodynamique de graisses ou d'albuminoïdes. *Il est donc certain qu'il existe une ration minima d'hydrates de carbone.*

Cette notion a un très grand intérêt pratique en clinique, en considérant en effet les états pathologiques, dyspepsies, entérites, hépatites, etc., où la question du régime est fondamentale, il faudra autant que possible ne pas s'éloigner du minimum d'hydrates de carbone qui assure le minimum de fatigue des organes.

Dr René Gaultier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 9 janvier 1913.

Réflexes cutanés myotoniques et rétractions tendineuses dans la maladie de Thomsen. — M. Souques montre un homme de cinquante-trois ans atteint d'une maladie de Thomsen typique, avec deux particularités intéressantes : d'une part des rétractions tendineuses portant sur les muscles biceps brachial et fléchisseurs des orteils et d'autre part des contractions myotoniques réflexes, provoquées par des excitations cutanées, telles que la recherche du réflexe plantaire ou du réflexe crémastérien. Ces contractions myotoniques sont proportionnelles à l'intensité de l'excitation et disparaissent rapidement par la répétition successive du même mouvement. Elles se comportent comme celles des mouvements volontaires. L'auteur rapproche la myotonie congénitale du groupe des myopathies proprement dites.

Sciatique radiculaire dissociée. — MM. Dejerine et Quercy montrent un homme qui a été atteint de trois crises de sciatique radiculaire du côté droit, en l'espace de sept ans. Les deux premières fois, les troubles sensitifs atteignirent surtout la cuisse et la fesse ; à la troisième, ils intéressèrent spécialement la jambe et le pied et s'accompagnèrent de désordres vaso-moteurs et trophiques importants, actuellement en voie de régression.

Syndrome de Volkmann par ligature de l'artère axillaire. — M. A. Pélissier et Mlle L. Peltier montrent un exemple typique de syndrome de Volkmann après ligature de l'axillaire au cours d'une intervention chirurgicale. La rétraction fibreuse des muscles tient peut-être aussi pour une part à la compression du pansement post-opératoire.

Syringomyélie avec contracture par irritation des cornes antérieures. — M. Babinski. — Le faisceau pyramidal, dans ce cas, ne serait pas en cause. L'atrophie musculaire, l'abolition des réflexes tendineux du membre intéressé, les contractions fibrillaires seraient les signes traduisant l'irritation, par le gliome, des cornes antérieures.

Poliomyélite antérieure aiguë au cours de la syphilis secondaire. — MM. Touchard et Meaux Saint-Marc montrent un exemple de paraplégie par poliomyélite chez une femme de dix-neuf ans, trois mois après le chancre suivi de roséole. La paraplégie est complète d'un côté, il n'y a ni troubles sensitifs, ni troubles des sphincters, mais amyotrophie et DR ; les réflexes sont abolis. Le Wassermann est négatif ; il y a une lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien. Ce cas est remarquable par sa précocité.

Temps perdus dans la production de certains réflexes. — MM. Thiers et Moll montrent, par la méthode graphique, les temps perdus pour la production du signe de Babinski, du phénomène des raccourcisseurs, du phénomène de Mendel, chez un malade atteint de paraplégie spasmodique. Le phénomène de Mendel demande 0",04, le signe de Babinski 0",25, la flexion de la jambe 0",45

Le réflexe d'allongement croisé du membre inférieur. — MM. Pierre Marie et Ch. Foix présentent deux malades atteints de paraplégie spasmodique, chez lesquels on observe, pour une excitation forte d'un côté, un allongement croisé du membre inférieur du côté opposé. Ce mouvement est inexplicable par la théorie des réflexes de défense. Il s'agit en réalité de la mise en action de l'automatisme médullaire libéré.

Tumeur frontale. — MM. de Martel et Velter présentent un homme chez lequel fut extirpée avec succès une volumineuse tumeur frontale du côté gauche. Une hémiplégie droite avec aphasie purement motrice se produisit dans les heures qui suivirent l'ablation. Elle paraissait due à un volumineux hématome ; elle guérit dès que celui-ci fut enlevé et dès que l'hémostase put être réalisée.

P. Camus.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3413-12. Corbeil. — Imprimerie Crété.

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

RÉACTIONS MÉNINGÉES AU COURS DES POLIOMYÉLITES

PAR

le Pr V. HUTINEL,
Professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Paris.

Je vous ai présenté, dans ma dernière leçon, plusieurs observations de méningites bénignes. En raison de la brusquerie de leur début et de l'intensité des réactions qui les caractérisaient, elles auraient pu être prises pour des méningites cérébro-spinales ; mais l'examen du liquide céphalo-rachidien, absolument clair dans tous les cas, assez riche en albumine et ne contenant que des lymphocytes en nombre plus ou moins considérable, éveillait plutôt l'idée d'une méningite tuberculeuse.

Ces réactions méningées ont disparu en quelques jours, sans laisser de traces appréciables de leur passage. Je ne suis pas convaincu que des cas pareils n'aient pas été confondus avec des méningites tuberculeuses. Si nous avions injecté un sérum spécifique ou administré un médicament actif, quelle réclame pour notre médication ! Heureusement pour nous, nous savions que la tuberculose n'était pas en cause, pas plus d'ailleurs que la syphilis ; mais, au début, notre diagnostic était hésitant.

L'apparition simultanée, vers le milieu de l'épidémie, de réactions méningées, sinon de vraies méningites suivies de paralysies flasques, passagères ou persistantes, nous révéla bientôt la véritable nature des accidents qui nous avaient surpris par leurs allures anormales. Paralysies flasques à début fébrile, poliomyélites commençant par des accidents méningés, méningites aiguës, passagères, suivies parfois de légers troubles moteurs, nous apparurent alors comme les manifestations variables d'un même mal, c'est-à-dire d'une infection dont le germe invisible a pour les centres nerveux une prédilection particulière.

***

Des observations semblables aux nôtres ont été fréquentes dans ces dernières années ; mais elles ont souvent été interprétées de façons différentes. Les plus anciennes et les plus probantes ont été recueillies en Suède et en Amérique, où la maladie de Heine-Médin s'est présentée sous forme d'épidémies graves et où elle a été admirablement étudiée.

En France, je puis citer plusieurs travaux importants :

Le 30 juillet 1910, M. Netter montrait à l'Association française de pédiatrie, que les poliomyélites débutaient fréquemment par des accidents méningés. Il rapportait, avec son élève Tiuel, 9 observations.

Dans tous ces cas, les réactions méningées avaient été suivies de troubles paralytiques plus ou moins accentués.

Le 21 octobre 1912, MM. Laubry et Parvu présentaient à la Société médicale des hôpitaux plusieurs cas dans lesquels des syndromes méningés de nature indéterminée s'étaient accompagnés, soit de polynucléose, soit de lymphocytose rachidienne.

Les trois observations de méningites avec réaction lymphocytaire nous intéressent particulièrement. Elles sont, en effet, identiques aux nôtres, bien que recueillies chez des sujets un peu plus âgés : 19 ans, 17 ans et 15 ans et demi. Même début fébrile, chez des sujets en pleine santé, mêmes symptômes méningés, mêmes caractères du liquide céphalo-rachidien, même terminaison favorable. S'agit-il d'une maladie infectieuse, banale, saisonnière ? S'agit-il d'une méningite atténuée de cause inconnue dont on est incapable à l'heure actuelle de déceler le microbe pathogène ? Voilà les questions que se posent les auteurs.

Dans la même séance, MM. Rist et Rolland apportent cinq observations de méningites bénignes d'allure épidémique. Ces cas qui concernent tous de jeunes garçons de 11 ans et demi à 15 ans, ressemblent également aux nôtres. Les auteurs démontrent qu'il ne s'agit, ni d'infections bacillaires, ni de méningites cérébro-spinales, ni de méningites infectieuses appartenant à des types connus. Ils ne peuvent cependant se résoudre à faire rentrer leurs cas dans le cadre de la poliomyélite épidémique, parce que, chez aucun de leurs malades, il ne s'est produit de paralysies témoignant d'une atteinte des cornes antérieures de la moelle. Entre leurs observations et les nôtres, seule, l'interprétation est différente.

M. Widal, à la suite de ces communications, dit qu'en dehors des méningites tuberculeuses et cérébro-spinales, il existe des états méningés aigus, simulant l'une ou l'autre de ces deux affections et ne pouvant en être séparés que par les révélations de la ponction lombaire. Ces états s'observent fréquemment à titre de manifestation secondaire au cours des états infectieux les plus

variés, notamment de la pneumonie et de la grippe ; mais ils peuvent aussi apparaître d'une façon spontanée, pour leur propre compte ; ils s'accompagnent cependant de symptômes généraux et d'un appareil fébrile qui prouvent qu'une infection doit commander la localisation sur la méninge.

Dans la séance suivante, avec ses élèves, MM. Lemierre, Cotoni et Kindberg, M. Widal revient sur ces états méningés. Il en apporte six observations recueillies chez des sujets de 19, 32, 30, 17, 28, et 18 ans, c'est-à-dire encore jeunes, mais beaucoup plus âgés que nos petits malades. Dans quelques-unes, on note des signes d'infection : vésicules d'herpès, bronchites, congestions pulmonaires, ictères, qui prouvent que le mal ne s'est pas cantonné absolument dans les centres nerveux ; à part cela, elles sont pareilles aux nôtres et à celles des auteurs déjà cités. Les auteurs avouent que l'étiologie de ces cas est encore très imprécise. La poliomyélite, disent-ils, est hors de cause, aucun des malades n'ayant présenté la moindre ébauche de paralysie.

MM. G. Guillain et Ch. Richet fils apportent à leur tour quatre observations. Dans ces cas, les réactions méningées ont été exclusivement comparables à celles que nous avons décrites, mais elles ont été accompagnées d'un ictère qui a eu tous les caractères d'un ictère infectieux bénin. Des symptômes méningés, urinaires et cardiaques s'ajoutaient aux deux signes primordiaux et démontraient l'existence d'une infection généralisée.

M. Netter, dans les deux séances où furent présentées ces observations, ne manqua pas de signaler et d'affirmer la corrélation de ces états méningés avec la poliomyélite. A l'appui de cette interprétation, il cita des faits empruntés à sa pratique ou publiés par des médecins étrangers, il insista sur les notions d'épidémicité et sur la coexistence fréquente des états méningés avec des troubles paralytiques.

Il revint sur ce sujet dans une séance assez rapprochée, le 18 novembre 1910. Ayant recueilli un assez grand nombre d'observations de paralysies infantiles dans lesquelles la maladie avait présenté, au début, les caractères d'une méningite cérébro-spinale, il affirme que la maladie de Heine-Médin s'accompagne toujours de réaction méningée, au moins histologique.

A côté de paralysies infantiles à début méningitique dont il cite de très belles observations, il en rapporte d'autres dans lesquelles les accidents méningés ont été suivis de paralysies légères et transitoires. Dans tous ces cas, la ponction lombaire a ramené un liquide clair, renfermant surtout des lymphocytes. La notion d'épidémicité et la prédominance des cas dans les mois d'été, à une époque où la méningite cérébro-spinale est assez rare, peuvent, dans beaucoup de cas, mettre en garde. A côté des faits dans lesquels les accidents méningitiques sont suivis de paralysies durables avec atrophie et réaction de dégénérescence, il en a noté où la paralysie a été de courte durée et peu marquée. « Ces cas, dit-il, doivent être considérés comme des formes atténuées et permettent d'admettre l'existence de formes frustes dans lesquelles le tableau clinique se bornera à la symptomatologie méningée. » Nous acceptons d'une manière absolue cette interprétation. Les accidents paralytiques légers et passagers, qui ont été observés dans trois de nos observations et qui auraient très bien pu passer inaperçus, ne nous permettent plus de douter de la nature poliomyélitique de la plupart des réactions méningées que nous avons observées ; mais nous ne saurions affirmer que toutes doivent être interprétées de cette façon.

***

Ceci m'amène à passer en revue l'histoire des réactions méningées qui se produisent au cours des poliomyélites.

Ces manifestations, parfois si troublantes, ont été l'objet de nombreux travaux, en Suède, en Amérique, en Allemagne, en Autriche et en France. La plupart de ces publications ont été résumées dans deux excellentes thèses soutenues, presque simultanément, l'une par Mme Tinel-Giry, l'autre par M. Schreiber.

Il est à peu près démontré maintenant que la poliomyélite, dans sa forme épidémique et même dans sa forme sporadique, c'est-à-dire dans la forme habituelle de la paralysie infantile, est due à un germe, que nous ne pouvons pas apercevoir avec le microscope, et dont nous ne pouvons par conséquent connaître les caractères. L'existence de ce germe a été mise hors de doute par les beaux travaux de Wickman et de Landsteiner. On lui donne quelquefois le nom de *médullovirus ;* il appartient, comme celui de la rage, à la classe des virus filtrables, et il a comme lui une prédilection toute spéciale pour le système nerveux.

Au Congrès de l'Association internationale de Pédiatrie (octobre 1912), M. Zappert, qui avait étudié dans un rapport l'anatomie pathologique et la pathogénie expérimentale de la maladie de Heine-Médin, formulait les conclusions suivantes :

« La poliomyélite est une maladie infectieuse due à un virus figuré.

« L'existence de ce virus n'est pas établie par le microscope ; mais elle l'est indubitablement par les expériences sur les animaux.

« Ce virus semble pénétrer par les voies respiratoires et se disséminer par les voies lymphatiques. Il a pour le système nerveux une prédilection toute particulière. Il envahit par les voies les plus rapides les centres et particulièrement la moelle. On le retrouve dans les ganglions lymphatiques, dans les amygdales, dans les glandes salivaires. On l'a retrouvé, en dehors de l'organisme, dans les poussières de la chambre d'un malade. »

Il admet que la participation des méninges est peu considérable, si on la compare à l'atteinte subie par la moelle et même par l'encéphale. Le virus de la poliomyélite est un agent d'infection; à ce titre, il peut, dans certains cas, porter son action sur des organes habituellement respectés. C'est ainsi que s'expliquent sans doute les bronchites, les congestions pulmonaires, les troubles digestifs, les manifestations cutanées et les ictères observées chez certains malades.

L'infection, au lieu de se localiser exclusivement sur les cellules des cornes antérieures de la moelle, comme on le croyait jadis, diffuse davantage et atteint souvent les enveloppes des centres nerveux.

M. Müller, au même Congrès, rapproche, lui aussi, la poliomyélite de la rage ; il admet la fréquence des formes abortives de la maladie, et il insiste sur leur importance, car elles sont susceptibles de disséminer le mal et aussi de conférer l'immunité.

M. Netter, à l'occasion de ces rapports, revient encore sur la fréquence des accidents méningés, complets ou frustes dans la maladie de Heine-Médin et propose de les traiter par l'urotropine qui passe facilement dans le liquide céphalo-rachidien.

Les réactions méningées qui se produisent au cours des poliomyélites nous semblent donc avoir un intérêt clinique indiscutable, et les observations que je vous ai présentées dans ma dernière leçon me permettent d'aborder ce sujet plein d'actualité.

Toutes les fois que l'on a l'occasion de faire l'autopsie d'un sujet qui a succombé au cours d'une poliomyélite, on trouve un certain degré d'irritation des méninges, visible à l'œil nu ou facile à découvrir avec le microscope. Quelques auteurs n'hésitent pas à dire que cette réaction est primitive et qu'elle précède l'apparition des lésions nerveuses. L'origine infectieuse du mal rend cette opinion assez plausible, mais les lésions que l'on a décrites sont variables.

Dans certains cas, l'espace sous-arachnoïdien est envahi par une suffusion sanguine qui s'étend autour des racines nerveuses, sur une étendue plus ou moins considérable. C'est un fait exceptionnel qui s'observe surtout chez les singes soumis à des inoculations ; nous le retrouverons cependant chez l'enfant. Dans les formes habituelles de la poliomyélite, chez l'homme, les lésions macroscopiques des méninges ne sont pas nettes ; elles consistent exclusivement en une congestion plus ou moins marquée ; mais les lésions histologiques sont évidentes. Elles sont caractérisées par une infiltration lymphocytaire, peu accusée dans certains cas, très marquée dans d'autres. On peut voir de véritables plaques de leptoméningite au niveau de la moelle, ou des amas de cellules rondes autour des vaisseaux à la partie profonde du sillon antérieur. L'espace sous-arachnoïdien est souvent indemne ; quelquefois il est envahi par les lymphocytes, mais il faut bien dire qu'il n'existe pas un rapport exact entre les symptômes méningés et les altérations anatomiques que révèle cliniquement l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs suédois et américains avaient noté les réactions méningées au cours des poliomyélites. Je pourrais citer les noms de Medin, de Bull, de Geirswold et Leegard, de Wickman, de Lundgreen, de Caverly et Macphail, etc. Leyden, dès 1874, signalait des paralysies flasques consécutives aux méningites et montrait leur analogie avec les paralysies infantiles. Pierre Marie disait : « J'ai la conviction qu'un certain nombre de décès considérés comme dus à la méningite ne sont autre chose que des cas de paralysie infantile méconnus et dont les lésions ont amené trop rapidement la mort pour que le tableau clinique de cette affection ait pu se développer ». Mais peu à peu on s'habitua à considérer l'intégrité des méninges comme caractéristique de la paralysie infantile. Si une poliomyélite débutait par des accidents méningés, on la considérait comme une méningite suivie de séquelles motrices. C'est seulement dans ces dernières années que l'on a noté fréquemment la lymphocytose rachidienne au cours de la maladie de Heine-Médin et qu'on a pu rattacher à cette maladie les réactions méningées dont elle s'accompagne souvent. Triboulet et Lippmann, Guinon et Paris, Raymond et Sicard, Sicard et Tanon et plusieurs autres cliniciens apportèrent des observations curieuses ; quelques auteurs même allèrent plus loin et cherchèrent à identifier la poliomyélite avec la méningite cérébro-spinale. C'est Wickman, en 1905, qui décrivit, le premier, en détail, une forme méningée de la maladie de

Heine-Medin et qui montra qu'un grand nombre d'observations étiquetées paralysies consécutives à des méningites aiguës n'étaient en réalité que des poliomyélites avec réaction méningée. Cette opinion n'est plus contestée aujourd'hui par personne.

Il semble, d'ailleurs, que les réactions méningées au cours des poliomyélites soient devenues singulièrement communes dans ces dernières années. Mme Tinel-Giry, en ne tenant compte que des manifestations nettement caractérisées, les avait notées 24 fois sur 102 cas. En ce moment la proportion est peut-être plus forte ; elle varie d'ailleurs suivant les épidémies.

***

Dans la maladie de Heine-Médin, les accidents méningés, cliniquement reconnaissables, peuvent manquer complètement ; dans certains cas, au contraire, ils dominent la scène et attirent particulièrement l'attention. Leur gravité est loin d'être toujours la même et ils marchent souvent de pair avec des paralysies plus ou moins durables et plus ou moins étendues.

Nous pouvons, à l'exemple de Schreiber, à qui nous allons faire de larges emprunts, diviser les observations en quatre groupes.

Le *premier groupe* comprend des méningites simples, bénignes, apparaissant ordinairement sous forme épidémique, caractérisées cliniquement par un début brusque et par des symptômes fébriles qui les rapprochent de la méningite cérébro-spinale, tandis que les modifications du liquide céphalo-rachidien, particulièrement la lymphocytose, éveillent plutôt l'idée d'une méningite tuberculeuse. Ces cas, au début, causent généralement de sérieux embarras, car on ne sait comment les interpréter, mais ils guérissent assez vite. En voici deux exemples :

Wickman, au cours de l'épidémie suédoise de 1905, observe des accidents méningés chez quatre enfants d'une même famille. On pense à la méningite cérébro-spinale, quand un cinquième enfant tombe malade à son tour et présente une paralysie infantile qui permet de rectifier le diagnostic pour les autres cas.

Zappert voit, chez une fillette de 5 ans, des phénomènes méningés inquiétants (douleurs violentes, fièvre, raideur de la nuque, troubles vésicaux) ; trois jours après, il constate une paraplégie des membres inférieurs.

Quelques jours plus tard, la sœur de cette fillette, âgée de 6 ans, présente à son tour des signes de méningite ; on s'attend à voir survenir également une paralysie des membres inférieurs ; mais il n'en est rien et l'enfant guérit rapidement.

Dans cette classe peuvent se ranger la plupart de nos observations, et sans doute aussi celles que je vous ai citées dans une précédente leçon de Rist, de Laubry, de Widal, de Guillain et de leurs élèves.

Médin a observé des cas pareils ; on en a rencontré aux États-Unis, en Allemagne, en Autriche, surtout dans les mois d'été, et ils ont été particulièrement fréquents dans les dernières épidémies. Ces méningites, caractérisées presque toujours par une lymphocytose rachidienne, mais peut-être aussi, dans certains cas, par un certain degré de polynucléose, sont un des quatre modes des formes abortives de la maladie de Heine-Médin, décrites par Wickman.

Chez certains sujets, le *médullovirus* fait apparaître des signes d'infection généralisée que l'on peut prendre facilement pour de la grippe, surtout s'il existe quelques manifestations bronchiques ; chez d'autres, il fait naître des douleurs dans les membres et le long du rachis, qui font croire à un rhumatisme articulaire ; chez d'autres encore, il cause des accidents gastro-intestinaux avec ou sans ictère, dont on est loin de soupçonner la véritable origine s'ils ne sont pas associés à des accidents nerveux.

Ces manifestations disparates se groupent dans certaines observations ; on voit, par exemple, l'ictère apparaître en même temps que des réactions méningées, une bronchite ou une congestion pulmonaire précéder une paralysie infantile, ce qui prouve leur origine infectieuse. Ces cas frustes peuvent disséminer l'infection, et leur nature est presque impossible à déterminer dans la plupart des cas. Il faudrait pour cela neutraliser le virus avec le sérum des malades et l'inoculer à des singes, épreuve délicate et coûteuse qui ne peut être faite que dans certains laboratoires.

***

A côté de ces méningites bénignes, il en est de mortelles. A vrai dire, ce sont des faits absolument exceptionnels, car la guérison est ordinairement rapide et complète. Il est probable que, dans ces cas malheureux, les méninges ne sont pas seules atteintes, mais que la substance nerveuse a subi, elle aussi, des altérations profondes, électives. Les malades sont emportés avant que la paralysie ait pu être constatée.

Voici, par exemple, un cas d'Oppenheim. Un enfant, venu de Paris, tombe malade à Cologne et est emporté par une méningite suraiguë. Sa sœur, âgée de 9 ans, présente bientôt, à son tour,

des phénomènes méningés, mais son affection évolue comme une paralysie infantile.

Zappert en a cité un autre : Un enfant de 8 ans est enlevé rapidement par une méningite. Au même moment, dans une maison située en face, un enfant de 4 ans présente une parésie de la jambe gauche et, dans une autre maison voisine, un enfant de 3 ans est pris de violents troubles gastro-intestinaux, bientôt suivis d'une paraplégie des membres inférieurs.

***

Les cas les plus communs sont ceux dans lesquels la méningite est suivie de paralysies transitoires ou durables.

Parfois la paralysie est si légère, si fugace, qu'elle peut être méconnue, témoin le petit garçon que j'ai vu avec le Dr Roy, et dont je vous ai conté l'histoire.

Voici une observation typique de Zappert :

Joseph B..., 9 ans, a une sœur âgée de 5 ans et demi qui a été atteinte quinze jours auparavant d'une méningomyélite avec parésie persistante du membre inférieur droit. Le 2 janvier 1909, épistaxis, céphalée, douleurs à la nuque et dans les mollets, fièvre, raideur de la nuque. Pendant dix jours, l'enfant ne peut s'asseoir, les muscles du dos étant paralysés. Le 16 janvier, il commence à s'asseoir seul dans son lit ; le 23, il est guéri et marche comme tout le monde.

Triboulet, Harvier et Vaudescal en citent un autre : un enfant de 6 ans est apporté à l'hôpital. Syndrome méningé des plus nets : raideur extrême de la nuque et du tronc, signe de Kernig, lymphocytose. Six jours après le début, survient une monoplégie brachiale droite et on note une abolition de tous les réflexes tendineux. Cette forme de paralysie infantile, malgré son début bruyant, est bénigne et guérit en dix jours.

Léon Bernard et Maury en rapportent deux observations :

Premier cas : Méningite, parésie transitoire des membres inférieurs.

Second cas : Méningite, hémiplégie droite transitoire chez un nourrisson de dix-huit mois.

J'emprunte encore à Netter les 4 faits suivants :

1er cas. — Lucienne G..., 11 ans, atteinte, le 28 septembre 1909, de céphalalgie, rachialgie, raideur de la nuque, Kernig, fièvre. Le 2 octobre, mêmes symptômes méningés, raie vaso-motrice. Ponction lombaire : liquide hypertendu, ni éléments cellulaires ni microbes, peu d'albumine. Le 5 octobre, parésie des muscles sacro-lombaires et des membres inférieurs. Dès le lendemain, l'impotence diminue et l'enfant peut s'asseoir. Le 8, elle ressent des douleurs dans les quatre membres. Le 21, elle quitte l'hôpital, marchant bien.

2e cas. — Fillette de 4 ans et demi. Début brusque par fièvre et coliques. Le troisième jour, raideur de la nuque, aphasie transitoire. Le lendemain, la parole revient.

3e cas. — Fillette de 6 ans. Début fébrile, 40°. Raideur de la nuque, puis signe de Kernig, raie méningitique, quelques vomissements, constipation. Liquide céphalo-rachidien clair. Impotence des membres et du tronc. Au bout de trois semaines, l'enfant commençait à s'asseoir, puis elle put se lever ; mais les jambes restèrent assez longtemps faibles.

4e cas. — Garçon de 7 ans. Même début brusque, mêmes symptômes, même durée, et même terminaison que dans les cas précédents.

Je pourrais multiplier ces exemples ; ils sont, en effet, assez communs, et il est probable que, dans plusieurs cas où l'attention n'a été frappée que par les accidents méningés, on aurait noté des paralysies partielles, légères ou fugaces, si l'on s'était attaché à les rechercher méthodiquement. Dans deux de nos observations, on a remarqué la faiblesse des membres inférieurs ; mais cette impotence a été si passagère qu'on n'en a presque pas tenu compte. Si l'on ne note pas de paralysies, ni même de parésies dans la plupart des méningites dues à l'infection par le médullo-virus, on signale presque constamment une abolition des réflexes tendineux. Entre les réactions méningées simples, les méningites suivies de paralysies temporaires et les paralysies infantiles graves débutant par des symptômes méningés il y a une chaîne ininterrompue de cas intermédiaires. Quand une méningite est suivie de séquelles paralytiques, localisées sur les membres, il faut toujours se demander si l'on n'est pas en présence d'une poliomyélite.

Les paralysies observées au cours des poliomyélites à début méningitique sont loin d'être toujours aussi bénignes. Certaines d'entre elles durent des mois, atrophiant et détruisant plusieurs groupes musculaires. Je me rappelle avoir vu un cas de ce genre qui m'est resté présent à l'esprit, car c'est à son sujet que j'ai vu Charcot pour la dernière fois. Une fillette de 6 ans avait été prise d'accidents méningés qui avaient beaucoup inquiété son médecin, mon excellent ami, le Dr Talamon. Quelques jours après, des symptômes paralytiques s'étaient manifestés dans les quatre membres. Je pensai à une polynévrite ; ce fut aussi l'opinion de Charcot. La faiblesse persista plusieurs mois ; elle finit par disparaître.

Quelquefois l'atrophie des masses musculaires

est définitive, comme dans la paralysie infantile commune. Si je voulais caractériser les paralysies infantiles, suivant qu'elles relèvent d'une poliomyélite épidémique ou d'une poliomyélite sporadique, je dirais que les dernières, plus bénignes en apparence, causent des troubles de motilité et de nutrition beaucoup plus profonds et plus durables que les premières, dont les allures sont plus bruyantes et plus menaçantes. Dans celles-ci, l'infection semble s'étendre et diffuser sur une grande étendue des centres nerveux ; dans celles-là, elle se cantonne, mais elle détruit les cellules qu'elle touche.

***

Il est aussi des paralysies à début méningitique qui tuent rapidement. Commençant par les membres inférieurs, elles envahissent le tronc, les membres supérieurs et gagnent le bulbe. Elles occasionnent alors des troubles de la respiration, de la circulation et de la déglutition qui ne permettent pas une longue survie. Ces paralysies ascendantes réalisent le syndrome clinique de la maladie de Landry. Les malades conservent jusqu'à la fin leur intelligence. Ils meurent asphyxiés, la respiration se suspendant quand ils s'endorment.

Je me contenterai de résumer le fait suivant, observé en 1910 aux Enfants-Malades et publié par MM. Nobécourt et Schreiber.

B. M..., âgée de 4 ans, est apportée à l'hôpital le *31 août 1910*, avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Le mal avait débuté le 23 août par des douleurs de ventre. Le 29, fièvre, nausées, vomissements. Douleur à la nuque, faiblesse des jambes. Le lendemain, on diagnostique une méningite cérébro-spinale. Cependant la nuque est flasque et les membres sont ballants. Impotence presque complète, douleurs à la pression, légère diminution de la sensibilité à la piqûre. Réflexes tendineux abolis, raie méningitique. T. : 38°,6 ; pouls, 134. Pas de phénomènes oculo-pupillaires.

Ponction lombaire : liquide hypertendu, clair, albumineux, avec quelques traces de glucose. Grosse lymphocytose avec quelques polynucléaires.

Le *1er septembre*, paraplégie complète et flasque, l'enfant éprouve de très grandes difficultés à s'asseoir.

2 septembre. — L'état s'est aggravé ; parésie des membres supérieurs. T. : 38°,8.

Dans l'après-midi, la paralysie progresse ; sueurs abondantes. L'intelligence est conservée ; l'enfant comprend, mais elle articule mal ses réponses. Pas de dysphagie. La malade meurt dans la nuit. S'étant endormie, la volonté, qui maintenait seule l'acte respiratoire, a été prise en défaut.

Tous les organes sont congestionnés. Hémorragie en masse dans les espaces sous-arachnoïdiens sur toute la hauteur de la moelle. Oblitération des vaisseaux pie-mériens, entourés de nombreux leucocytes du type mononucléaire. Infiltration leucocytaire et petits foyers hémorragiques dans la substance grise de la moelle ; lésions plus légères dans la substance blanche.

M. Méry m'a communiqué un cas très analogue. Trois autres ont été observés dans d'autres services de l'hôpital des Enfants-Malades.

***

Faut-il multiplier les exemples pour démontrer que le rapprochement de nos méningites aiguës, bénignes et épidémiques, avec les réactions méningées de la maladie de Heine-Médin est légitime ? Méningites curables et poliomyélites apparaissent aux mêmes époques, au cours des mêmes épidémies. Les cas frustes alternent avec les cas typiques dans les mêmes familles ou dans les mêmes locaux. Même début brusque et fébrile, même formule leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien, même évolution rapide. La démonstration n'est cependant pas complète. Il manque, dans la plupart des cas, l'épreuve de la neutralisation du virus par le sérum du malade et l'inoculation au singe. Je serais bien étonné si les recherches de laboratoire ne venaient pas confirmer les données de la clinique.

L'étude, simplement ébauchée dans cette leçon, des réactions méningées au cours de la maladie de Heine-Médin, nous permet, pour terminer, un certain nombre de remarques.

D'abord, si les méninges paraissent silencieuses dans la plupart des cas de cette maladie, dans d'autres la phase paralytique est précédée d'un stade méningitique plus ou moins net ; bien plus, cette période méningitique peut exister seule et n'être suivie d'aucune paralysie. Tautes les formes de la poliomyélite : spinales, bulbo-protubérantielles, cérébrales ou ascendantes aiguës, peuvent débuter par un syndrome méningé.

Quand une paralysie apparaît à la suite des accidents méningitiques, on peut se demander si l'on est en présence d'une poliomyélite ayant débuté par une forte réaction méningée, ou d'une méningite suivie de séquelles paralytiques. S'il s'agit de parésies ou de paralysies douloureuses, étendues, flasques, avec abolition des réflexes, et non d'une paralysie limitée à l'un des nerfs craniens, il y a bien des chances pour que la maladie de Heine-Médin soit en cause.

Si la méningite n'est suivie ni de paralysies ni même d'affaiblissement de certains groupes mus-

culaires, l'interprétation est plus difficile. Rappelons-nous cependant que ces états méningés ont généralement un début brusque comparable à celui de la méningite cérébro-spinale, tandis que les modifications du liquide céphalo-rachidien rappellent celles qui caractérisent la méningite tuberculeuse. En présence de ce paradoxe clinique, il faut songer à la poliomyélite, noter avec soin l'absence de tous germes dans le liquide céphalo-rachidien et faire des inoculations au cobaye. Le résultat de ces inoculations arrivera généralement trop tard pour éclairer le diagnostic, car le malade sera guéri depuis longtemps quand viendra le moment de sacrifier l'animal inoculé ; il n'en permettra pas moins, dans les cas douteux, d'éliminer l'hypothèse orgueilleuse d'une méningite tuberculeuse guérie.

S'il survient des paralysies, elles sont ordinairement fugaces ; quelquefois cependant elles sont lentes à disparaître, et, dans des cas heureusement exceptionnels, elles prennent une marche ascendante rapidement fatale ; mais alors les phénomènes paralytiques suivent de très près le début des manifestations méningées, et le diagnostic n'est pas longtemps en suspens.

En somme, le médullo-virus peut être responsable de toute une gamme de méfaits, depuis des réactions si frustes et si légères qu'elles sont méconnaissables jusqu'à des accidents formidables.

Quand ces réactions méningées, médullaires ou encéphaliques se présenteront à vous, ne vous hâtez pas trop de formuler un pronostic pessimiste auquel l'avenir infligerait un démenti ; et, plus tard, ne croyez pas trop facilement avoir arrêté la marche d'une méningite tuberculeuse (1).

LE CANCER DE LA VALVULE ILÉO-CÆCALE

PAR

P. CARNOT, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Tenon.

et

J. DUMONT, Interne des hôpitaux de Paris.

A propos d'un cas observé récemment à l'hôpital Tenon (2), nous chercherons à dégager les principaux types, anatomiques et cliniques, du cancer de la valvule de Bauhin. Nous renverrons, pour les détails, à la thèse très documentée de notre élève Cugnier (3), dans laquelle on trouvera toutes les observations publiées jusqu'ici.

Bien que relativement rares par rapport aux cancers des autres orifices digestifs (puisque Cugnier n'a retrouvé qu'une cinquantaine d'observations probantes), le cancer iléo-cæcal revêt plusieurs aspects assez caractéristiques qu'il y a lieu, semble-t-il, de distinguer.

En effet, la valvule iléo-cæcale, qui sépare l'intestin grêle du gros intestin, présente, accolées, deux muqueuses appartenant l'une à l'intestin grêle et l'autre au gros intestin. Lorsque le néoplasme débute par le versant iléal, il tend à se développer vers l'intestin grêle ; s'il débute au contraire sur la face cæcale, il envahit rapidement le cæcum. La valvule sert donc, en général, de limite à l'extension du néoplasme et le localise au segment intestinal par lequel il a débuté.

En dehors des cancers généralisés aux deux versants, qui sont relativement rares, il y a donc à distinguer, d'une part un *cancer iléo-valvulaire* qui envahit l'intestin grêle et se caractérise surtout par un syndrome d'occlusion chronique, d'autre part un *cancer cæco-valvulaire* qui envahit le cæcum et se caractérise surtout par un syndrome de tumeur de la fosse iliaque droite. *Le cancer iléo-valvulaire est un cancer de l'intestin grêle ; le cancer cæco-valvulaire est un cancer du gros intestin.*

I. — Cancer iléo-valvulaire.

Il est généralement difficile, à l'époque tardive où l'on peut examiner anatomiquement le néoplasme, de préciser son lieu d'origine : qu'il ait débuté par la face iléale d'une valve ou par sa base d'implantation, il a généralement alors fusé circulairement et infiltré, en tout ou en partie, l'anneau terminal de l'intestin grêle.

La *forme annulaire* ou *en virole* paraît la plus fréquente et la plus caractéristique : elle provoque une stricture, habituellement très serrée, à la terminaison du grêle, et se traduit, cliniquement, par un syndrome d'occlusion chronique.

Assez fréquemment, l'étroitesse du rétrécissement, le siège de cette stricture en un point où l'intestin augmente brusquement de calibre, les efforts péristaltiques provoquent une invagination de la terminaison du grêle dans le gros intestin qui peut, cliniquement, donner lieu à une obstruction brusque au cours du syndrome précédent.

Enfin, il arrive qu'un pédicule néoplasique, entraîné par le contenu intestinal, obture brusquement l'orifice valvulaire à la façon d'un clapet, réalisant aussi une phase d'occlusion aiguë.

Le cancer iléo-valvulaire se caractérise donc, avant tout, par un syndrome d'*occlusion chronique progressive,* coupé parfois de brusques épisodes d'*occlusion aiguë.*

Nous prendrons pour type de description le cancer en virole qui est le plus habituel et auquel

(1) Leçon du 23 novembre 1912.

(2) *Soc. Méd. des hôpitaux,* 26 juillet 1912.

(3) *Thèse Paris,* oct. 1912.

ressortissait le cas que nous avons suivi, récemment, à l'hôpital Tenon.

Anatomiquement, dès l'ouverture de l'abdomen, on est frappé de l'aspect et des dimensions paradoxales du petit et du gros intestin. En effet, le petit intestin apparaît de dimensions insolites, extrêmement dilaté et distendu jusqu'à sa terminaison, occupant toute la partie médiane de l'abdomen qui se trouve météorisée, refoulant, par là-même, à la périphérie, le portique du gros intestin qui, comme le cæcum lui-même, est vide, rétracté et de faibles dimensions.

C'est donc l'intestin grêle qui paraît gros et le gros intestin qui paraît grêle.

Un aspect aussi paradoxal indique formellement un obstacle à la jonction du petit et du gros intestin.

En effet, la région iléo-cæcale (qui, généralement, adhère aux parties voisines) présente trois segments distincts : un iléon énorme; un anneau dur et adhérent ; un cæcum vide, généralement souple et rétracté.

Ouvre-t-on l'intestin de chaque côté de la valvule, on voit, d'un côté de l'anneau, l'*iléon*, globuleux, très distendu, qui, dans notre cas, paraissait fermé en bourse à son extrémité ; à ce niveau, un petit orifice, plus ou moins froncé, persistait par lequel on pouvait avec peine introduire une sonde à travers l'anneau néoplasique jusque dans le cæcum. L'orifice n'admettait que la pointe du petit doigt dans le cas de Rolleston et Sheilds, un crayon dans le cas de Matlakowski, une sonde de femme dans le cas de Bouley, l'extrémité d'une pince dans le cas de Cederkreutz; dans le cas de Rendu et Bouley, de l'eau versée dans l'iléon élargi ne sortait qu'en mince filet du côté du cæcum. Dans d'autres cas, l'emplacement de la valvule et de l'extrémité iléale était occupé par une prolifération néoplasique ayant bourgeonné plus ou moins haut, obturant ou déviant l'orifice iléo-valvulaire.

De l'autre côté de l'obstacle, le *cæcum*, une fois ouvert, apparaît de dimensions réduites, petit et rétracté, sans présenter (dans notre cas, comme dans beaucoup d'autres) aucune prolifération néoplasique, ni aucune ulcération de la muqueuse. A son intérieur se projetaient, dans notre cas, les deux valves iléo-cæcales, en museau de tanche, allongées et béantes, circonscrivant entre elles, à la façon d'une gueule de poisson, l'espace intervalvulaire par lequel passait la sonde enfoncée à travers la virole néoplasique.

Sur une coupe longitudinale on peut apprécier, plus complètement encore, la nature de l'obstacle. Dans notre cas, la masse cancéreuse apparaissait, squirreuse, très dure, sans aucune élasticité, ses fibres étant disposées concentriquement à la lumière : ces fibres étaient, au microscope, de nature conjonctive avec une infiltration discrète de cellules néoplasiques. Pareille disposition explique la stricture progressive et finalement très serrée à laquelle aboutit fatalement le néoplasme, et qui provoque, cliniquement, un syndrome très spécial (syndrome de Kœnig).

Le *cancer avec invagination*, est, généralement, un cancer en virole qui s'invagine sous l'influence des mouvements péristaltiques et sous la poussée du contenu intestinal : l'iléon, rétréci à son extrémité, se trouve entraîné dans le gros intestin plus large, derrière la stricture qui constitue la tête de l'invagination. Le plus souvent, cette invagination est progressive ; mais, d'autres fois, l'invagination semble se produire brusquement, et l'histoire clinique s'ouvre alors brutalement par un syndrome d'occlusion aiguë.

Un bel exemple d'invagination au cours du cancer iléo-valvulaire, cité par Johnson (1889), est relatif à une pièce anatomique attribuée à Trèves et conservée au musée de l'University College hospital de Londres : la tumeur de la valvule iléo-cæcale était très végétante et formait la tête d'une invagination descendant jusqu'à l'anse sigmoïde. Dans deux cas de Lejars et de Körte, l'anse invaginée atteignait le côlon transverse. Mais, généralement, le degré d'invagination est moindre. Lejars, à propos de son cas personnel (1897), a relaté 11 cas d'invagination consécutive à des néoplasmes intestinaux, parmi lesquels 6 étaient relatifs à des tumeurs de la valvule de Bauhin ; Desmarest, dans sa thèse, en a rapporté 3 autres. Il semble donc que l'invagination soit tout particulièrement fréquente dans les cas de cancer iléo-valvulaire, ce que permet facilement de comprendre la conformation anatomique de la région. En effet, si l'invagination se produit aisément à ce niveau, c'est d'abord parce que le grêle est mobile à sa terminaison ; c'est ensuite parce que l'invagination est rendue très facile par la différence de calibre entre la partie invaginée du grêle et le gros intestin dans lequel elle pénètre; c'est, enfin, parce que la stricture est, en pareil cas, très progressive et bientôt très serrée.

En fait, on pourrait presque s'étonner que l'invagination ne se produise pas dans tous les cas de cancer iléo-valvulaire. Il est probable qu'elle est souvent empêchée par des adhérences péritonéales maintenant en position les derniers segments du grêle et les empêchant d'être entraînés dans le sens du courant et des mouvements intestinaux. Il en était, notamment, ainsi dans notre

cas, où les adhérences de l'anneau néoplasique aux organes voisins (parois abdominales, ovaire, etc.) suffisaient à fixer ce segment et à l'empêcher de glisser dans le gros intestin.

Une autre variété anatomique, relativement rare, mais susceptible, elle aussi, de provoquer des accidents brusques d'occlusion complète, est le *cancer pédiculé* qui, généralement, s'associe d'ailleurs à un certain degré de sténose orificielle. Une masse néoplasique bourgeonnante, issue de la valvule, fait alors saillie dans l'intestin grêle ; elle peut être entraînée dans le sens du courant intestinal, à travers l'orifice valvulaire qu'elle obture à la façon d'un clapet, provoquant ainsi des accidents d'obstruction brusque, au cours d'une obstruction chronique antérieure.

Tel est le cas de du Castel (1880), dans lequel la tumeur de la valvule (épithélioma cylindrique) envoyait une masse charnue dans la lumière de l'iléon. Tel est surtout le cas de Barth, relaté par Lefeuvre (1867) : une tumeur encéphaloïde, développée sur la valvule, envoyait un prolongement polypiforme, une sorte de bouchon dans l'intestin grêle ; cette masse, refoulée par les liquides intestinaux, obtura l'orifice iléo-cæcal à la façon d'un clapet, provoquant une occlusion aiguë qui détermina une intervention chirurgicale d'urgence ; l'orifice valvulaire était, d'ailleurs, déjà rétréci par la dégénérescence néoplasique de ses parois.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire d'autres variétés plus rares; type latent (Hawkings), type infecté, type anémique (Jonnesco), etc.

Cliniquement, le type le plus commun de cancer iléo-valvulaire (qui correspond à la forme anatomique de cancer en virole) est le *cancer sténosant avec occlusion intestinale chronique*.

A. Dans la forme avec *occlusion chronique*, quatre groupes de symptômes dominent la scène et permettent parfois le diagnostic : la constipation avec crises de diarrhée, le syndrome de Kœnig, l'aspect du ventre et la palpation même de la tumeur.

a) En premier lieu, on observe, presque constamment, une **constipation extrême et progressive, avec crises périodiques de débâcle diarrhéique.** La constipation est plus ou moins ancienne : elle préexistait souvent au néoplasme et marque peut-être une évolution précancéreuse de longue durée. Puis elle s'accentue et devient progressivement une véritable obstruction chronique de l'intestin.

Notre malade, par exemple, restait huit à dix jours sans aller à la selle ; des crises de coliques douloureuses survenaient alors et s'accentuaient, mais sans résultat ; les purgatifs les plus divers ne modifiaient pas cet état ; les antispasmodiques (tels que l'atropine) semblaient un peu plus efficaces, probablement en agissant sur le spasme intestinal surajouté. Puis, vers le huitième ou dixième jour, survenait une diarrhée très liquide, durant deux à trois jours, calmant douleurs et coliques. Après cette évacuation, l'obstruction chronique reprenait, complète ; les douleurs et les coliques se manifestaient derechef jusqu'à une nouvelle débâcle. La fin de la période d'obstruction était souvent marquée par des vomissements qui, à la phase terminale, furent franchement fécaloïdes.

Dans le cas de Leroux, la constipation s'était accentuée au point de durer une semaine et davantage : l'occlusion était alors complète, *sans aucune élimination de gaz.* Puis survenait une débâcle, après laquelle l'obstruction *totale* recommençait.

b) En second lieu, on observe souvent la trilogie caractéristique du **syndrome de Kœnig : coliques douloureuses, ondes péristaltiques visibles, borborygmes terminaux bruyants** précédant la fin des coliques et l'aplatissement du ventre.

Pareil syndrome se trouve noté dans un grand nombre d'observations de cancer iléo-valvulaire, et même bien avant la description magistrale que Kœnig en a faite (1892), au cours de la sténose tuberculeuse de l'intestin.

Par exemple, dans le cas Rendu-Bouley (1882), il est noté que les intestins étaient le siège de contractions assez violentes, pendant lesquelles on les voyait se dérouler et se dessiner sous la paroi abdominale, en produisant des gargouillements.

Dans le cas de Matlakowsky (1888), l'intestin, assez rempli, était animé de mouvements péristaltiques qui déterminaient un bruit de glou-glou particulier.

Dans le cas de Bristowe (1890), les crises douloureuses étaient suivies d'ondulations péristaltiques visibles sur la paroi abdominale, qui disparaissaient avec un gargouillement très sonore.

« Ces crises douloureuses abdominales paroxystiques survenaient à dix minutes d'intervalle ; elles s'accompagnaient de vagues péristaltiques de l'intestin, très nettement visibles dans la fosse iliaque droite, s'étendant graduellement aux autres régions de l'abdomen.

« Les ondulations de l'intestin devenaient très distinctement visibles ; flots et vagues apparaissaient, tantôt à un endroit, tantôt à un autre, souples ou tendus jusqu'à ce que, vingt ou trente secondes après leur début, un gargouillement survînt au voisinage de l'ombilic : le météorisme

s'affaissait alors et tout retombait dans le calme. »

Ce syndrome, si nettement exprimé, fut, on le sait, coordonné et mis en valeur par Kœnig en 1892, et il lui attribua une grande valeur pour l'affirmation d'une sténose intestinale tuberculeuse. D'après lui, les lésions cancéreuses ne donneraient jamais lieu à une sténose assez serrée ni assez complète pour l'obtention de ce syndrome. Nous venons de voir qu'il n'en est rien; mais, parmi les divers rétrécissements néoplasiques de l'intestin, celui de l'orifice iléo-cæcal est, peut-être, le plus apte à provoquer une occlusion assez serrée pour provoquer ce tableau morbide.

A l'analyse, le syndrome dit de Kœnig comporte trois termes principaux : la douleur, le péristaltisme visible, les borborygmes sonores avec affaissement de la tumeur.

1° La *douleur* naît spontanément en un point fixe, au voisinage de l'ombilic ou sur une ligne reliant l'ombilic à la fosse iliaque droite; la moindre excitation la réveille; elle se propage alors sous forme de coliques violentes, parfois très pénibles, accompagnant les mouvements péristaltiques.

2° Les *mouvements péristaltiques* sont visibles au point initialement douloureux (voisinage de l'ombilic notamment) : en ce point, la paroi abdominale se soulève, forme une saillie très allongée, sonore à la pression; successivement, les zones avoisinantes s'élèvent à leur tour, puis s'affaissent en progressant vers la fosse iliaque droite. Bristowe comparait ce mouvement à des vagues qui déferlent contre les rochers, en se gonflant et en murmurant, *swelling and gargling*.

Dans notre cas, la malade redoutait avec angoisse son «tortillement de boyaux», il suffisait d'une chiquenaude sur la paroi pour faire apparaître le péristaltisme : la partie droite de l'abdomen se gonflait et on voyait s'y dessiner une anse intestinale en forme d'S dont les mouvements étaient libres, mais dont le diamètre paraissait le double de l'état normal.

3° Les *bruits musicaux* se produisent principalement à la fin de la crise, lorsque, à la suite de vives contractions, le liquide passe à travers la stricture; il se produit alors un bruissement particulier « analogue au bruit que fait un liquide chassé par le piston d'une seringue » (Kœnig); le ventre ballonné s'affaisse; la douleur s'éteint. Dans notre cas, les coliques, après un certain temps, s'accompagnaient d'un borborygme intestinal très bruyant qu'on entendait à plusieurs mètres de distance; mais la tumeur gazeuse ne s'affaissait pas immédiatement et persistait près d'une demi-heure; elle ne se dégonflait qu'après quelques cris successifs et pour quelques heures seulement.

Le bruit musical indique, habituellement, le passage du liquide à travers le rétrécissement : le ventre se rétracte, la colique disparaît et, bientôt, il se produit une selle à aspect de bouillie. Les évacuations intestinales sont, quand elles se produisent, à la fois gazeuses et liquides : elles sont constituées par une « bouillie mince, de la consistance d'une soupe aux pois » (Kœnig). Dans notre cas, la diarrhée terminale de la crise ne se produisait pas et la suppression des matières persistait, même après les accès subintrants de coliques avec péristaltisme et borborygmes; tous les huit à dix jours seulement, survenait une débâcle diarrhéique, par conséquent avec une périodicité beaucoup plus éloignée que celle des crises douloureuses; autrement dit, l'effort à l'évacuation des liquides et des gaz était, le plus généralement, impuissant et ne se terminait pas par une selle; souvent, par contre, les vomissements suivaient l'accès, alimentaires, bilieux, et, dans les derniers temps, fécaloïdes, lorsque l'occlusion se compléta.

c) **L'aspect du ventre**, assez spécial, est le troisième signe caractéristique d'une occlusion chronique siégeant à la terminaison du grêle.

En effet, le grêle étant gonflé et distendu (surtout à sa terminaison) d'une part, le cæcum et les côlons étant vides et rétractés d'autre part, l'aspect du ventre est caractérisé par **la plénitude et le ballonnement médians, faisant contraste avec la vacuité des fosses iliaques et des flancs; la fosse iliaque droite, en particulier, est vide de contenu,** ce qui correspond à un cæcum rétracté (contrairement à ce que l'on verra dans la forme cæco-valvulaire).

L'opposition entre la vacuité de la fosse iliaque droite et la plénitude du segment terminal de l'intestin grêle compris entre le point de Mac Burney et l'ombilic était particulièrement nette dans notre cas et permettait d'affirmer une sténose terminale du grêle, que nous savions, par ailleurs, être de nature cancéreuse.

Dans le cas de Lichtenstein, le météorisme, marqué de préférence au mésogastre ou à l'hypogastre, était limité par un affaissement des régions appartenant au côlon.

Cette opposition d'aspect entre les deux régions qui correspondent à deux segments intestinaux contigus, iléaux et cæcaux, nous paraît très importante pour le diagnostic (du moins lorsqu'elle est aussi nette que dans notre cas).

Elle peut s'accentuer, davantage encore, au moment des contractions et des coliques douloureuses. Dans notre cas notamment, sous l'influence d'une chiquenaude, la partie droite de

l'abdomen inférieur se gonflait entre l'ombilic et le point de Mac Burney, et l'on voyait s'y dessiner une anse intestinale en forme d'S dont les mouvements étaient lents, mais dont le diamètre, très accru, était au moins double de la normale. Par contre, la fosse iliaque droite était et restait vide, le cæcum échappant à ces mouvements et à ce gonflement.

d) La **palpation d'une tumeur iliaque** est un signe assez inconstant. Dans quelques cas seulement, on sent, à la limite du ballonnement, une *tumeur* qui peut n'apparaître qu'à l'examen sous chloroforme et dont le ballonnement gêne la recherche. Cette tumeur peut être mobile, si elle n'a pas d'adhérences aux parties voisines.

Dans le cas de Matlakowski, la tumeur était grosse comme un citron ; on la limitait très nettement avec les doigts et on l'amenait jusqu'à l'épine iliaque; abandonnée à elle-même, elle revenait en place; la consistance en était dure, et elle n'était pas douloureuse à la pression.

Obrastzow indique, pour palper la partie terminale de l'iléon, le procédé suivant : on réunit par une droite les deux épines iliaques antéro-supérieures ; on prend 7 centimètres environ sur cette ligne à partir de l'épine iliaque droite, ce qui correspond à l'anse. Cette anse est longue de 7 à 8 centimètres et se dirige obliquement en bas et en dedans : on peut la sentir en plongeant les doigts dans la fosse iliaque, parallèlement à l'arcade de Fallope.

D'après Keitt, le point de Mac Burney correspond exactement au point d'union de l'iléon et du cæcum : une tuméfaction nette à ce niveau ou la limite à ce niveau du ballonnement seront, par là même, symptomatiques.

Parmi les autres signes de sténose intestinale, le signe décrit par von Litten, repris par P. Delbet, Nothnagel, Ricard et Mathieu et que Rochard appelle signe de Ricard-Mathieu, consiste dans une matité déclive avec clapotage hydro-aérique, au-dessus de la sténose, le liquide changeant avec la position du malade : nous ne l'avons pas trouvé dans notre observation et il ne paraît pas signalé dans les diverses observations analogues de cancer iléo-cæcal.

Les autres signes sont relatifs à la présence du sang dans les selles, à l'amaigrissement très rapide, à l'intoxication stercorale, qui semble plus nette lorsque l'obstruction siège à la terminaison du grêle qu'à la terminaison du gros intestin, probablement parce que, en amont de la sténose, les matières liquides retenues dans l'intestin grêle se putréfient plus facilement que les matières déjà desséchées du gros intestin.

On a cité, d'autre part, des suppurations, des phlébites, des syndromes anémiques, comme dans la plupart des néoplasmes viscéraux.

B. Un tableau clinique bien particulier (quoique plus rare) se déroule lorsqu'une *obstruction aiguë* survient, par suite d'invagination ou par engagement dans l'orifice déjà sténosé d'un bourgeon néoplasique. Le tableau de l'obstruction aiguë peut, d'ailleurs, se greffer sur le tableau précédent : de fait, cet épisode diffère peu des crises d'obstruction (parfois très complètes et même accompagnées de rétention de gaz), que l'on voit périodiquement se manifester, sauf par leur prolongation et leur terminaison défavorable.

Mais parfois le tableau clinique de l'obstruction aiguë survient presque d'emblée.

Tel est le cas de Barth et Lefèvre : un homme éprouvait de temps en temps des coliques violentes, mais continuait sa vie habituelle, ses occupations ; le 12 janvier 1867, brusquement, après qu'il eut bien dîné, les douleurs abdominales devinrent très vives, et s'accompagnèrent de borborygmes ; en même temps, le ventre augmenta considérablement de volume. Le malade s'essaie alors, mais en vain, d'aller à la selle ; des vomissements jaunes fétides, fécaloïdes, surviennent. En vain essaie-t-il de rétablir ses selles par des purgations. Ces dernières sont presque aussitôt rejetées par les vomissements. Pareil état persiste jusqu'au 28 janvier, époque où il entre à l'Hôtel-Dieu. Le malade a le facies abdominal très caractérisé, les borborygmes s'entendent à distance; le ventre est ballonné et l'on aperçoit distinctement les anses intestinales qui se dessinent en soulevant la paroi. Un instant après, un flot de matières est rejeté par vomissement. Cette occlusion aiguë, à début brusque, donna lieu à une opération qui ne suffit pas à sauver le malade : nous avons vu qu'à l'autopsie, l'orifice valvulaire fut trouvé obturé par un prolongement polypiforme issu du cancer iléo-cæcal.

Dans d'autres cas, l'obstruction aiguë est survenue à la suite d'une invagination du grêle et a entraîné des accidents mortels.

Dans d'autres circonstances, la mort survient du fait des progrès très rapides de la cachexie des noyaux secondaires disséminés (péritonéaux, rectaux, hépatiques, ovariens, comme dans notre cas), d'une complication infectieuse intercurrente (bronchopneumonie dans notre cas, etc.).

L'évolution est toujours très rapide, principalement en raison de l'intensité de la stricture.

Le pronostic est, par là même, déplorable à brève échéance, beaucoup plus mauvais que dans un grand nombre de néoplasmes intestinaux.

II. — Cancer cæco-valvulaire.

Nous serons beaucoup plus brefs dans la description de la deuxième forme, le cancer cæco-valvulaire, car elle se confond, en majeure partie, avec la description du cancer du cæcum.

Anatomiquement, la tumeur prend naissance sur la face cæcale de la muqueuse valvulaire : elle gagne très rapidement le cæcum en déterminant une volumineuse tumeur de la fosse iliaque.

Par contre, elle n'a pas tendance à s'étendre vers le grêle et n'est pas (au même degré que la première forme, tout au moins) caractérisée par la rapidité et la stricture extrême de la sténose. Elle n'a pas, d'autre part, tendance à l'invagination, ce qui se comprend, puisque l'invagination est surtout facilitée par la poussée s'exerçant sur l'étranglement qui entraîne l'iléon à l'intérieur d'un gros intestin sain.

Le cancer cæco-valvulaire est donc, avant tout, un cancer du cæcum, caractérisé par une tumeur de la fosse iliaque droite.

Le plus souvent la valvule est totalement déformée, méconnaissable; souvent, aucune trace n'en existe plus, perdue qu'elle est dans l'envahissement néoplasique. La sténose, lorsqu'elle existe, est souvent plus en rapport avec l'extension néoplasique au cæcum qu'avec la stricture même des valves.

Cliniquement, le cancer cæco-valvulaire apparaît, avant tout, comme une *tumeur apparente de la fosse iliaque droite.*

Par exemple, dans un cas de Chaput, la palpation décelait, dans l'hypocondre droit, une grosse tumeur, à contours irréguliers, dure, inégale, présentant des bosselures et des petits noyaux. Cette tumeur était assez mobile; mais on sentait, en la mobilisant, qu'elle faisait corps avec la paroi abdominale postérieure; elle s'étendait transversalement de l'EIAS à deux travers de doigt de l'ombilic, verticalement de la ligne de Mac Burney aux fortes côtes.

Sur les pièces anatomiques, l'intestin grêle était intact, sauf la valvule iléo-cæcale dont la valve postérieure est dégénérée et perforée : ulcération cancéreuse à surface calleuse, mamelonnée, d'une hauteur de 11^{cm} ; la pointe du cæcum était intacte sur une hauteur de 3 à 4^{cm}.

Dans un cas de Desmarest, il s'agissait d'un homme ayant, depuis un an, de la constipation suivie de débâcles, un amaigrissement extrême; il entre à l'hôpital avec des phénomènes d'occlusion aiguë et des signes de tumeur de la fosse iliaque droite. Il s'agissait d'un épithélioma cylindrique de la valvule iléo-cæcale ayant envahi le cæcum.

Dans le cas de Yenne, il s'agissait aussi d'obstruction chronique, avec cachexie cancéreuse. Au niveau de la fosse iliaque droite, la tumeur était du volume du poing, dure, bosselée ; légèrement mobile en tous sens, mais surtout dans le sens transversal. Elle était située directement au niveau du cæcum et de la région iléo-cæcale qui paraissaient la constituer : l'intestin grêle était dilaté et ballonné ; le gros intestin, au niveau des côlons, n'était pas perceptible. Il s'agissait d'un épithélioma ayant débuté par la valvule iléo-cæcale, où siégeait le maximum des lésions ; le cancer avait envahi l'appendice, tout le cæcum et quelques centimètres du côlon ascendant ; les parois du cæcum étaient très épaissies, surtout à la face antérieure, et n'avaient pas moins de 1 à 1,5 centimètre d'épaisseur.

III. — Cancer iléo-cæco-valvulaire.

Si les localisations partielles précédentes semblent nettes dans le plus grand nombre des cas et donnent au tableau clinique une physionomie particulière, il ne faut pas oublier que, dans quelques cas, principalement examinés à une période tardive, l'envahissement s'était étendu, à la fois, d'un côté et de l'autre. Il s'agit alors d'une énorme tumeur ayant englobé non seulement l'intestin, mais aussi l'épiploon et les organes voisins.

Dans d'autres cas, les adhérences péritonéales sont très nombreuses, ayant englobé, de dehors en dedans, le segment iléal et le segment cæcal et constitué une masse mixte volumineuse.

Ces cas de *cancer iléo-cæco-valvulaire*, de même que les cas généralisés à tout le péritoine ou, du moins aux attaches mésentériques de l'intestin (cancer en jante) sont, par leur généralisation même, beaucoup moins précis et moins intéressants que les cas observés plus précocement, et, par là même, plus électivement localisés.

En résumé, deux types principaux de cancer de la valvule de Bauhin semblent pouvoir être individualisés.

1° *Dans le type iléo-valvulaire*, il s'agit habituellement d'une sténose néoplasique particulièrement serrée souvent accompagnée d'invagination : le tableau clinique est celui d'une obstruction chronique (entrecoupée parfois de phases aiguës), avec syndrome de Kœnig, avec ballonnement central du ventre et vacuité des flancs.

2° *Dans le type cæco-valvulaire*, il s'agit, avant tout, d'une tumeur de la fosse iliaque droite.

Ces deux formes méritent une individualisation anatomique et clinique, malgré les formes intermédiaires pouvant les rattacher l'une à l'autre.

TRAITEMENT
DES
FRACTURES DE JAMBE
PAR L'APPAREIL DE MARCHE DE PIERRE DELBET

PAR

PELLOT et PIZON,
Internes des hôpitaux de Paris.

Cet appareil a été décrit pour la première fois par le professeur Pierre Delbet en 1909 (1).

Destiné tout d'abord au traitement immédiat des fractures de jambe à la partie moyenne, il est également employé dans le traitement des fractures sus-malléolaires et même bi-malléolaires sans déplacement. Enfin, il peut s'appliquer encore au traitement tardif de toute fracture de jambe soignée jusqu'alors par l'immobilisation.

I. **Principes et avantages.** — Le principe de l'appareil est le suivant : faire reposer le poids du corps sur le sol par l'intermédiaire de *deux attelles latérales* — remplaçant momentanément les os fracturés — réunies par deux *colliers* (fig. 1).

Les *avantages* sont les suivants :

a. **Permettre la marche le lendemain de son application** : d'où l'importance de l'appareil chez des malades qui ne peuvent, sans dommage, être immobilisés au lit pour des raisons d'ordre social, ou d'ordre pathologique (vieillards, bronchitiques).

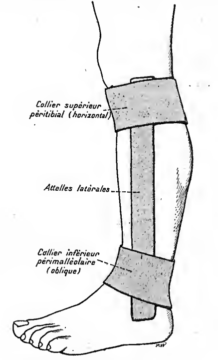
b. **Réduire au minimum l'atrophie des muscles du membre inférieur** et par sa position permettre le *libre jeu des articulations du genou* et *du cou-de-pied*, évitant ainsi les raideurs articulaires qui suivent si souvent le traitement ordinaire.

c. Permettre par son mode d'application : d'une part, une extrême facilité de la **réduction** qui, se faisant sans anesthésie simplement à l'aide de poids, est continue et sans à-coups ; d'autre part, l'**utilisation de deux aides seulement et de deux aides quelconques.**

II. **Conditions d'application de l'appareil.** — Toute plaie, toute phlyctène, siégeant au point d'application des colliers, c'est-à-dire au niveau des condyles tibiaux et de la région sus-malléolaire, est une contre-indication, au moins temporaire.

De plus, il faut attendre que le gonflement, qui suit normalement toute fracture, ait sinon disparu, du moins considérablement diminué.

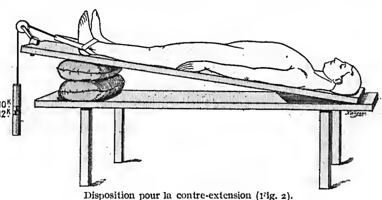
III. **Ce qu'il faut.** — *a.* Du plâtre à modeler ;



Aspect de l'appareil de marche (Fig. 1).

b. De la tarlatane ;
c. Une bande de toile qui servira à faire un Scultet;
d. Des poids (10 à 12 kilogrammes) ;
e. Une poulie ;
f. Une planche de deux mètres (porte démontée, etc.).

IV. **Réduction de la fracture.** — Comme dans toute fracture, il faut, pour la réduire, faire la contre-extension et l'extension : voici comment elles sont obtenues.



Disposition pour la contre-extension (Fig. 2).

a. La **contre-extension** est obtenue par le poids du corps ; à cet effet, le malade est étendu sur la planche dont on aura surélevé l'extrémité qui répond aux pieds (fig. 2).

(1) La marche directe dans les fractures de jambe (Méthode du Professeur Pierre Delbet), par MOCQUOT et CARAVEN (*Rev. de Chir.*, 1909, t. II, p. 601-631).

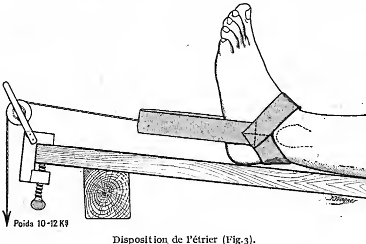
b. **L'extension** est réalisée par les poids tirant sur le pied par l'intermédiaire d'un étrier de toile.

Pose de l'étrier. — On coupe, dans une bande de toile, trois anses de 25 centimètres chacune.

L'une, antérieure, est placée en fronde à la face antérieure du cou-de-pied.

La seconde, postérieure, embrasse le tendon d'Achille.

Ces deux anses sont cousues en dedans, et en



Disposition de l'étrier (Fig. 3).

dehors sous la pointe des malléoles, ou mieux un peu en arrière de ceux-ci, de façon à éviter la tendance à l'équinisme.

La troisième, enfin, décrit une anse à quelque distance de la face plantaire, réunissant les deux extrémités des deux premières : on y attache les poids par une ficelle se réfléchissant sur la poulie (fig. 3).

Plus simplement, on peut se servir de deux anses de toile, d'environ 50 centimètres chacune : le plein de chacune d'elles est placé au-dessous des malléoles, et les extrémités, passant en avant et en arrière du cou-de-pied, sont nouées du côté opposé, au niveau de la face plantaire : il est alors facile d'y fixer une anse à laquelle on suspendra les poids, ce qui dispense de toute couture.

On doit susprendre 10 à 12 kilogrammes.

De cette façon, pendant que l'on passe à la préparation du plâtre, la réduction s'effectue sans à-coups, insensiblement.

V. **Appareil. — Attelles et colliers.** — Les *attelles latérales* seront épaisses d'environ 22 feuilles de tarlatane et larges de 3 à 4 centimètres. Leur longueur sera la distance mesurée de la partie supérieure des condyles tibiaux à la plante du pied, *plus 10 à 12 centimètres.*

Les *colliers* seront épais d'environ 12 feuilles de tarlatane et larges de trois travers de doigt : ils devront être assez longs pour faire deux fois et demie le tour : l'un, de la région péritibiale supérieure, l'autre, de la région sus-malléolaire.

b. **Appareil de Scultet.** — C'est l'appareil classique : on pose sur une toile tendue par des attelles de bois des bandes de toile s'imbriquant sur une longueur qui répond à celle de la jambe et une largeur d'environ 30 centimètres.

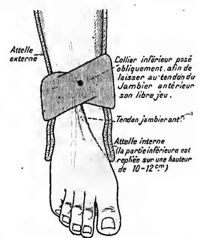
Avant l'application de l'appareil, on le place non déplié sur la jambe fracturée.

VI. **Mise en place du plâtre.** — Les attelles et les colliers sont posés à nu sur les téguments.

a. **Attelles latérales.** — Ces attelles, une fois plâtrées, sont posées de façon à ce que leur extrémité supérieure réponde au rebord des plateaux tibiaux où elles sont fixées par un aide qui tire vers la cuisse ; puis on les applique sur les faces latérales du membre, et elles descendent recouvrant les malléoles jusqu'à la face plantaire du pied, celui-ci étant à angle droit sur la jambe : ce qui dépasse (10 à 12 centimètres) est alors replié sur les malléoles, de façon à doubler l'attelle, la renforcer, et empêcher ainsi pendant la marche les mouvements de latéralité du pied qui peuvent se produire.

Le second aide, situé aux pieds du malade, maintient les attelles en cette position, en exerçant une traction continue.

b. **Colliers.** — SUPÉRIEUR. — Il sera appliqué



Disposition du collier inférieur (Fig. 4).

à la façon d'une bande qui maintiendra l'extrémité supérieure des attelles, en ayant soin que leur bord supérieur reste au-dessous de l'interligne articulaire et permette ainsi les mouvements de

flexion du genou : il doit être énergiquement serré et placé horizontalement.

INFÉRIEUR. — Il est appliqué dans la région sus-malléolaire ; mais il ne sera plus horizontal comme le collier supérieur. On ne peut, en effet, l'appliquer à la région antérieure du cou-de-pied, d'une part, à cause du tendon du jambier antérieur qui fait saillie, d'autre part parce qu'il gênerait les mouvements du pied sur la jambe.

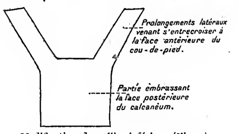
On le mettra donc obliquement, de façon à cravater la région antérieure du cou-de-pied (voy. fig. 4).

On déroule alors l'appareil de Scultet dont les bandes de toile énergiquement serrées maintiendront l'appareil plâtré.

Puis on modèle, pendant la dessiccation, en haut les plateaux tibiaux, en bas les malléoles.

Le plâtre sec, on coupe l'étrier qui maintenait les poids.

MODIFICATION DU COLLIER INFÉRIEUR. — Quand



Modification du collier inférieur (Fig. 5).

on se trouve devant une fracture sus ou bimalléolaire, il peut être indiqué de maintenir solide la mortaise tibio-péronière ; pour cela, on applique à la face postérieure du cou-de-pied un renforcement plâtré de huit à dix épaisseurs dont les prolongements se croisent sur la face antérieure du cou-de-pied (voy. fig. 5).

VII. **Soins consécutifs.** — Le lendemain, on enlève les bandes de toile de Scultet ; on peut avoir à rogner l'extrémité inférieure des attelles latérales qui ne doivent pas, le malade debout, reposer sur le sol ; de même, on sera appelé à dégager le bord inférieur et antérieur du collier périmalléolaire qui peut gêner la flexion.

Le médecin doit veiller lui-même aux premiers pas de son malade : il devra le rassurer et veiller à ce qu'il fléchisse le pied pendant la marche.

Dans quelques cas, si, pour une cause ou pour une autre, l'appareil devenait lâche, il faudrait le refaire.

Après trente ou quarante jours, on l'enlève, on s'assure de la solidité du cal : quelques massages suffisent pour rendre aux muscles leur intégrité ; les articulations ne présentent aucune raideur.

COMMENT PEUT-ON RECOUVRER DES HONORAIRES D'EXPERTISES EN MATIÈRE D'ACCIDENTS DU TRAVAIL

PAR

le Dr L. RIMBAUD,

Médecin-expert près les tribunaux de Montpellier.

Dans un précédent numéro de *Paris-médical* (1), le Dr E. Jeanbrau expose d'une façon très claire la marche que doit suivre le médecin expert pour recouvrer ses honoraires et pour se faire relever de la prescription, s'il y a lieu. Cet article a, nous semble-t-il, besoin d'être complété. En effet, une circulaire récente de M. le Garde des Sceaux, adressée à diverses Cours d'Appel, attire l'attention des Procureurs généraux et des Parquets de première instance sur les frais des expertises médicales qu'il trouve le plus souvent exagérés. Pour le ressort de la Cour de Montpellier, par exemple, il estime qu'en matière d'accidents du travail les honoraires des experts ne doivent pas dépasser 60 francs.

Les médecins experts du ressort se sont justement émus de cette situation qui les lèse puisqu'il était d'usage de fixer un nombre de vacations qui permettait de tarifer les expertises courantes à 100 francs environ par expert (2).

Nous croyons donc utile d'entrer dans quelques détails, afin de faire connaître aux experts quels sont exactement leurs droits au point de vue du recouvrement de leurs honoraires, pour leur permettre dans une certaine mesure de s'émanciper de cette règle du maximum fixée par la récente circulaire de M. le Garde des Sceaux, et cela en s'en tenant aux termes mêmes de la loi.

L'article 14, paragraphe 9, de la loi du 10 juillet 1901 sur l'assistance judiciaire dispose que les honoraires des experts (comme tous les autres frais) sont avancés par le Trésor.

L'ensemble de l'article indique clairement que *cette avance est consentie à l'assisté.* Ce n'est donc que lorsque l'assisté est débiteur des frais d'expertise que l'Administration de l'Enregistrement devrait les payer aux médecins.

(1) *Paris Médical*, n° 53, 30 novembre 1912.

(2) Le prix de la vacation qui, en matière d'accidents du travail, était fixé à 4 francs est actuellement porté à 6 francs. Cette augmentation n'est qu'apparente. En effet, alors que le nombre de vacations qu'il était admis d'allouer pour une expertise ordinaire était de 25 environ par expert, conformément aux instructions du Garde des Sceaux, le nombre de vacations alloué par expert et par expertise ne devrait pas actuellement être supérieure à 10.

En pratique, ceux-ci les lui réclament, quelle que soit la partie qui en est tenue ; l'Enregistrement paie, sur le visa du Parquet de la Cour d'Appel et le réquisitoire du Parquet de première instance, la somme rendue exécutoire par le magistrat taxateur.

Si c'est le chef d'entreprise, c'est-à-dire la Compagnie d'assurances, qui est condamné aux dépens, l'Administration rentre dans ses débours.

Si c'est l'ouvrier, elle ne les recouvre qu'au cas assez rare où l'assisté revient à meilleure fortune.

Est-ce à dire que les experts ne puissent pas s'adresser directement au chef d'entreprise ou à la Compagnie d'assurances dans l'hypothèse où les dépens sont mis à leur charge ?

L'Administration de l'Enregistrement incline à le soutenir, ce qui ne va pas toujours sans quelques inconvénients pour les experts.

Mais une telle opinion ne peut se déduire que d'une fausse interprétation de l'article 14 précité.

Ce n'est pas ce texte qui régit la question. Ce sont les articles 319 et 130 du Code de procédure civile.

« Toute partie qui succombera sera condamnée aux dépens », dit l'article 130.

Par faveur pour les experts, la loi n'a pas voulu qu'ils soient obligés d'attendre, pour toucher leurs honoraires, qu'un jugement de condamnation soit intervenu.

Dès que leur rapport est déposé au greffe du tribunal, leurs vacations sont taxées par le Président au bas de la minute. Des honoraires ainsi déterminés, les experts peuvent demander paiement immédiat à la partie qui a requis l'expertise (art. 319).

Si c'est le chef d'entreprise, il est évident que les experts ne pourront être tenus de s'adresser à l'assisté, qui ne doit rien, ni à l'Enregistrement qui est en quelque sort le banquier bénévole de l'assisté.

En pratique, les experts ne bénéficient des dispositions de l'article 319 du Code de procédure civile que si leurs honoraires sont très élevés.

D'ordinaire, ils doivent attendre qu'un jugement définitif intervienne, parce que ce n'est qu'à ce moment que le Président prend connaissance du rapport et fixe le nombre des vacations.

Les honoraires des experts rentrent alors dans les dépens, que doit supporter la partie succombante, même si elle n'a pas requis l'expertise.

Les experts se retrouvent placés sous l'empire du droit ommun (art. 130 C. pr. civile) que la loi du 10 juillet 1901 n'a pu modifier à leur détriment.

L'article 14 de cette loi n'a d'autre but que de donner aux experts la certitude qu'ils percevront leurs honoraires malgré l'insolvabilité de l'assisté, si celui-ci est condamné aux dépens.

Sans cette précaution du législateur, les assistés auraient difficilement obtenu que les affaires les intéressant fussent solutionnées par voie d'expertise.

Mais le plus souvent, en matière d'accidents du travail, c'est le chef d'entreprise, ou la Compagnie d'assurances, qui est condamné aux dépens.

La Compagnie acquittera donc les frais d'expertises, et aucun texte ne l'oblige à se libérer par l'intermédiaire de l'Enregistrement, si les experts s'adressent directement à elle, comme c'est leur droit.

Dans le cas où le chiffre de ces honoraires, tel qu'il a été arrêté par le Président au bas de la minute du rapport, paraîtrait exagéré à la Compagnie, elle refusera le paiement. Les experts feront signifier un exécutoire. La Compagnie formera opposition. Le tribunal saisi de la contestation arbitrera; il maintiendra la taxe du Président ou la réduira (art. 319 précité et Décret du 16 février 1807).

En fait, il est exceptionnel que la taxe du Président soit contestée par la Compagnie d'assurances.

Il est, au contraire, très fréquent que cette taxe soit réduite, si les experts s'adressent à l'Enregistrement, et ainsi apparaît l'intérêt qu'ils ont à *laisser cette Administration de côté*, toutes les fois qu'ils se voient en droit de réclamer leurs honoraires au chef d'entreprise ou à la Compagnie à laquelle il est assuré.

L'Administration de l'Enregistrement, en effet, n'avance les honoraires, d'après l'article 14 de la loi du 10 juillet 1901, que selon les formes prévues à l'article 118 du décret du 18 juin 1811.

Par application de ce décret, qui réglemente le tarif des frais en matière criminelle, les honoraires des experts sont payés sur un mémoire, soumis au visa du Parquet de la Cour d'Appel et portant au dos le réquisitoire du Procureur de la République et l'exécutoire du Président ou du magistrat taxateur qui le remplace.

Les honoraires que les experts portent sur leur mémoire sont ceux qui ont été taxés au bas de la minute du rapport,

Cette taxe lie-t-elle les Parquets de la Cour et de première instance? Nullement. L'Enregistrement, ainsi qu'il a été déjà dit, n'est que le banquier de l'assisté.

Dans l'intérêt du Trésor, la Chancellerie a une

tendance constante à restreindre cette ouverture de crédit, que la loi oblige à faire à un insolvable.

Cest ainsi qu'en matière d'accident du travail, comme nous l'avons dit, elle n'admet en principe que 60 francs d'honoraires par expert.

Si la taxe arrêtée par le Président sur la minute du rapport et transcrite par l'expert sur le mémoire est supérieure à ce chiffre, peu importe. Le Procureur général ne vise et le Procureur de la République ne requiert qu'à concurrence des sommes indiquées par la Chancellerie dans ses instructions générales.

Mais alors *l'expert, fort de la taxe du Président, peut s'adresser au chef d'entreprise ou à la Compagnie qui l'assure*, et pour cela *le visa du Procureur général et le réquisitoire du Procureur de la République sont inutiles*, l'intérêt du Trésor n'étant pas en jeu.

Ce cas s'est précisément présenté récemment pour une expertise que nous avons faite avec M. le professeur Tédenat et M. le professeur agrégé Soubeyran. Nos honoraires furent taxés par M. le Président du tribunal civil de Montpellier, à la somme que nous avions fixée, soit 240 francs. Cette taxe fut réduite par le Parquet à 180 francs. La Compagnie ayant succombé, nous nous sommes adressés directement à celle-ci, produisant simplement l'ordonnance de taxe du Président et l'extrait du jugement condamnant la Compagnie aux dépens, la réduction de taxe faite par le Parquet n'ayant effet que si les frais d'expertise avaient été supportés par le Trésor, par l'intermédiaire de l'Enregistrement.

Et en effet, dans notre cas, la Compagnie s'est acquittée intégralement du montant des honoraires que nous avions fixés, soit à 240 francs.

Et même, dans le cas de paiement du mémoire par l'Enregistrement à concurrence des sommes pour lesquelles il est rendu exécutoire, la créance des experts ne saurait, à notre avis, être complètement éteinte, si leurs honoraires ont été taxés sur la minute du rapport à un chiffre supérieur à celui que le Parquet a accepté.

Le seul effet de la réduction imposée par le Parquet est de limiter à la somme ainsi réduite l'avance de l'Enregistrement.

Mais, pour le surplus, les experts conservent leurs droits, soit contre l'assisté, s'il est condamné aux dépens, ce qui constituera une créance sans valeur, soit contre le chef d'entreprise, si c'est celui-ci qui a succombé, et c'est le cas le plus fréquent.

En résumé, lorsque l'expert juge que ses honoraires d'expertise doivent s'élever à une somme supérieure à la somme maximum fixée par les instructions de M. le Garde des Sceaux, il établit le mémoire de ses honoraires comme il l'entend. Sous la condition que le Président du tribunal lui eu ait donné taxe, et pour éviter la réduction que lui infligerait le Parquet, quand c'est le chef d'entreprise qui a été condamné aux dépens, *mieux vaut donc ne pas recourir à l'intermédiaire de l'Enregistrement et s'adresser directement au chef d'entreprise ou à la Compagnie qui l'assure* pour obtenir paiement intégral des honoraires taxés, conformément à la loi, sur la minute du rapport.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur la toxicité des solutions de Salvarsan d'après leur neutralisation.

MM. A. VERNES et J.-Ch. BONGRAND (*Société de Biologie*) qui ont étudié à l'aide des méthodes physico-chimiques (cryoscopie, résistance électrique) la neutralisation des solutions de Salvarsau ont été conduits à admettre ce fait intéressant et tout au moins inattendu qu'il n'est pas possible d'injecter dans les veines du Salvarsan complètement neutralisé.

Voyons comment ils ont été amenés à cette conclusion. L'équation théorique de neutralisation du dichlorhydrate de dioxidiaminoarsénobenzène par la soude n'est exacte que sur le papier ou en milieu concentré ; en solution diluée, le sel disodique de diphénol se dissocie ; ses composants se désunissent par hydrolyse et reprennent en partie leur individualité ; c'est ainsi que, dans les solutions diluées usuelles de Salvarsan, on aura un mélange de sel disodique, de sel monosodique et de soude libre, où les fonctions phénoliques ne seront plus complètement neutralisés et conserveront leur toxicité propre. Pour obtenir la neutralisation en solution diluée, il devient nécessaire d'ajouter de la soude jusqu'à ce que la tension de soude libre en excès dans le mélange équilibre cette fonction hydrolytique qui tend à dissocier le sel sodique.

Or, ayant pu déterminer grâce aux méthodes physico-chimiques cette quantité de soude nécessaire qui, dans les conditions où ils se sont placés, est de 56 p. 100 supérieure à la quantité théorique, les auteurs montrent comment l'emploi de solutions aussi fortement alcalinisées est incompatible avec la résistance des veines.

La formule de neutralisation qu'il préconise est celle à laquelle ils avaient été conduits empiriquement, par l'étude des réactions thermiques des malades : un centimètre cube de soude (chimiquement pure et NON CARBONATÉE) à 7,2 p. 1000 pour 2 centigrammes de salvarsan. *C'est la dose minima au-dessous de laquelle il ne faut jamais descendre.* Avec l'emploi de cette quantité de soude, il est indispensable d'éviter l'action de l'acide carbonique de l'air, qui, carbonatant avidement la soude pure à

partir du moment où la solution est préparée, augmenterait progressivement la proportion du dérivé inonosodique *toxique*. Cette altération secondaire est d'autant plus dangereuse qu'elle n'est annoncée par aucune modification de couleur et elle conduit par précaution, lorsqu'on prépare en ampoule ouverte à l'air le liquide pour plusieurs injections, comme dans un service hospitalier, à employer une plus grande quantité de soude : 1 centimètre cube de soude *décarbonatée à 8 p. 1000* pour 2 centigrammes de Salvarsan.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 janvier 1913.

Pouls lent avec attaques épileptiques. — MM. Rénon, Géraudel et Thibaut rapportent l'observation d'un malade présentant un syndrome de Stokes-Adams : bradycardie (26 pulsations à la minute) et crises épileptiformes survenant tous les jours et même devenues subintrantes à la fin de la vie du malade. Les auteurs ne trouvèrent aucune altération du faisceau de His et aucune lésion bulbaire. L'examen du pneumogastrique a été de même négatif.

Les auteurs concluent qu'il faut admettre des syndromes de Stokes-Adams par simple trouble fonctionnel.

Traitement de la syphilis par de nouveaux dérivés arsenicaux. — MM. de Beurmann, Mouneyrat et Tanon présentent une étude chimique, expérimentale et clinique de deux nouveaux dérivés arsenicaux, le 1116 et le 1151, qui paraissent avoir tous les avantages du Salvarsan et du néo-salvarsan d'Ehrlich sans en avoir les inconvénients et les dangers. Grâce à un dispositif ingénieux, la dissolution arsenicale stérilisée peut être injectée dans la veine directement, sans contact avec l'air et sans manipulations dangereuses ; l'injection intraveineuse est ainsi extrêmement simple.

Maladie osseuse de Paget traitée par le néosalvarsan. — MM. Dufour et Bertin-Mourot présentent un malade de 80 ans atteint d'ostéite déformante de Paget. Pas de stigmate de syphilis, mais réaction de Wassermann positive. Les douleurs dont souffrait la malade disparurent après des injections de néo-salvarsan.

Les lésions des mains et des pieds dans la maladie de Paget. — M. A. Léri présente les pièces et la radiographie de trois maladies osseuses de Paget : les petits os de la main et du pied étaient atteints d'altérations manifestes ; il n'y avait pas de déformation des os longs des membres, mais il existait une hypertrophie considérable du crâne. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait de maladie osseuse de Paget.

M. Ménétrier se demande s'il n'y a pas dans ces cas association de rhumatisme chronique déformant.

M. Léri pense qu'il doit y avoir association ; il fait observer qu'on a d'ailleurs invoqué le rhumatisme chronique comme pathogénie de la maladie de Paget.

M. Ménétrier. — Il s'agit de préciser ce qui appartient en propre au rhumatisme chronique et ce qui relève directement de la maladie de Paget. Ces déformations des os de la main appartiennent-elles à la maladie de Paget?

Sur l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham. — MM. Grenet et Sédillot présentent deux petites filles atteintes de chorée de Sydenham. La première ne présente aucun stigmate de syphilis ; la réaction de Wassermann est négative. La seconde présente des stigmates dystrophiques, une iritis, un Wassermann positif ; enfin son père était atteint de paralysie générale. Dans ce second cas, le traitement mercuriel amena une amélioration.

Du pouls lent permanent par bradycardie totale. — MM. F. Rathery et C. Lian montrent que la bradycardie totale est à l'origine de nombre de pouls lents permanents acquis. Les grands accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adam n'ont pas été observés dans ces bradycardies, mais on a constaté des tendances lypothymiques ou un état vertigineux.

Ces bradycardies sont dues, soit à une lésion ou à un trouble fonctionnel du pneumogastrique, soit à une lésion ou à un trouble fonctionnel du nœud de Keith et Flack, noyau musculaire et nerveux situé à l'embouchure de la veine cave supérieure.

Du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire d'origine nerveuse. — MM. F. Rathery et C. Lian sont conduits par une série d'observations à élargir le cadre des bradycardies nerveuses passagères et à établir l'existence de bradycardies nerveuses permanentes. Les bradycardies vraies et passagères ne se résument pas en une seule variété, la bradycardie par pauses cardiaques ; elles sont liées dans certains cas à une dissociation auriculo-ventriculaire et sont causées le plus souvent par une bradycardie totale.

Les bradycardies vraies et permanentes d'origine nerveuse sont liées le plus souvent à une bradycardie totale ; mais parfois une dissociation auriculo-ventriculaire est en cause.

Traitement des femmes enceintes syphilitiques par le salvarsan. — MM. Jeanselme, Vernes et Marcel Bloch rapportent leur statistique sur les injections de Salvarsan chez les femmes enceintes syphilitiques. Grâce au Salvarsan, on peut amener à terme les enfants.

Étude sur la fièvre consécutive à une première injection de Salvarsan, par MM. Jeanselme et P. Jacquet. — On peut établir cette règle : une première injection de Salvarsan chez un individu en période active de syphilis provoque de la fièvre ; une deuxième injection n'en donne pas. D'autre part, il est indéniable que le Salvarsan a une action sur la fièvre syphilitique.

Les autres antisyphilitiques provoquent, comme le Salvarsan, la fièvre à une première injection seulement.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances du 11 et 18 janvier 1913.

Anaphylaxie alimentaire expérimentale à l'albumine. — MM. Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons, poursuivant leurs recherches sur l'anaphylaxie alimentaire expérimentale, démontrent après d'autres auteurs et, en particulier, après M. Nobécourt, l'existence de l'anaphylaxie alimentaire aux œufs. Chez les animaux nourris pendant deux ou trois jours seulement avec des

œufs et explorés quelques jours après, l'anaphylaxie est de règle (75 p. 100 de cas positifs). Si on prolonge l'alimentation durant une quinzaine de jours, les résultats deviennent plus rarement positifs (25 p. 100). Enfin, si la même alimentation dépasse un délai de trente jours, les résultats positifs deviennent exceptionnels (8 p. 100). Il ne s'agit pourtant pas d'anti-anaphylaxie, car, privés d'œufs pendant vingt jours, les animaux continuent à ne pas être anaphylactisés. Dans ces expériences, tout se passe comme si l'anaphylaxie était le premier stade de l'immunité.

Rapports entre l'hémolyse et la toxicité du sérum humain, influence de la réactivation. — MM. Rénon et Thibaut. — On a établi à plusieurs reprises des analogies entre les phénomènes toxiques et les phénomènes d'hémolyse. Les travaux de Sachs ont montré qu'un sérum chauffé à 50-51° perdait son pouvoir hémolysant, mais le récupérait par addition de sérum frais ; cette réactivation n'est plus possible avec un sérum chauffé à 61°. Si la toxicité est fonction d'hémolyse, un sérum réactivable pourra redevenir toxique, puisqu'il peut redevenir hémolytique. Un sérum non réactivable sera inoffensif puisqu'il a perdu toute propriété de récupérer son pouvoir globulicide.

C'est ce qu'une série d'expériences a montré à MM. Rénon et Thibaut : Un sérum chauffé à 50-51° est injecté à un lapin. Il trouve de l'alexine hémolytique et en même temps toxique, car il tue l'animal. Le sérum chauffé à 60-61° est, au contraire, parfaitement supporté; car le complément contenu dans l'organisme du lapin ne peut pas rendre le sérum hémolytique en l'inactivant.

Les lésions présentées par les lapins succombant à la suite des injections de sérum chauffé à 50-51° sont analogues à celles que provoquent les injections de sérum frais (hémoglobinurie, altérations spléniques et rénales).

Modifications de la nutrition générale sous l'influence de l'hyperglycémie expérimentale.—MM. Jacques Parisot et Pierre Mathieu. — L'étude de la courbe de poids des lapins soumis à l'ingestion répétée de glycose révèle l'existence de trois phases successives : diminution, reprise et nouvelle diminution. Les troubles de la troisième phase, provoqués par des quantités considérables de sucre, sont durables et correspondent à des lésions profondes. Les animaux se ressentent indéfiniment de l'obstacle qu'apporte à leur croissance l'hyperglycémie prolongée.

La plaque blanche rétinienne et les lipoïdes de la rétine dans un cas de rétinite albuminurique. — M. J. Mawas. — Il s'agit d'un examen fort complet des deux rétines d'un brightique. Les yeux furent fixés peu de temps après la mort par injection de formol dans le corps vitré, puis mordancés dans le bichromate de potasse ou soumis à l'action de l'acide osmique.

Ni l'acide osmique ni le Sudan III ne purent colorer ce qui correspond anatomiquement à la plaque blanche, c'est-à-dire les exsudats fibrineux. La plaque blanche n'est donc pas une plaque graisseuse. Elle n'est pas non plus formée par des lipoïdes, éthers de la cholestérine.

Il existe cependant dans la rétinite brightique des corps gras et des lipoïdes. Mais ceux-ci sont situés presque uniquement sous la forme de granulations ou de vésicules dans les cellules granuleuses.

De l'action du sené et du sérum d'un animal traité par le sené sur les mouvements de l'intestin perfusé. — MM. Paul Carnot et Roger Glénard, étudient en détail par la méthode de la perfusion intestinale, l'action de divers purgatifs; prenant pour type d'étude le sené, ils montrent que cette substance placée directement *in vitro* au contact d'une anse intestinale isolée et perfusée provoque une hyperexcitabilité considérable des muscles intestinaux, avec production de contractions péristaltiques énergiques et élimination spontanée et périodique du contenu intestinal.

Si l'on étudie la contractibilité d'une anse perfusée chez un animal auquel on a fait ingérer antérieurement du sené, on constate que cette anse perfusée reste longtemps hyperexcitable et que cette hyperexcitabilité persiste, alors même que le sené n'est plus au contact de la paroi intestinale.

Enfin, si l'on introduit du sérum provenant d'un animal traité par le sené dans l'anse intestinale perfusée d'un animal sain, on constate que ce sérum a une action péristaltique intense et prolongée. Il en est de même de l'action des extraits gastriques, intestinaux et spléniques, provenant d'un animal traité par le sené.

Il semble que le purgatif agisse en pareil cas de façon indirecte, en provoquant la sécrétion par l'organisme d'hormones péristaltiques.

E. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 janvier 1913.

Rapport. — M. Kirmisson donne lecture de son rapport sur une note de M. Poisson (de Nantes), concernant la coexistence de la hernie épigastrique avec l'ulcère et le cancer de l'estomac. En ces cas, le traitement de la hernie seule ne suffit pas à guérir les troubles digestifs dont souffre le malade.

Valeur théorique et valeur pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. Louis Rénon indique que la rareté de l'unilatéralité relative des lésions pulmonaires tuberculeuses, que la fréquence des adhérences pleurales étendues et irréductibles empêchent très fréquemment de mettre en œuvre ce procédé de traitement si précieux *a priori*. Si ses résultats définitifs sont encore très discutés, ses résultats immédiats sont remarquables au point de vue de l'arrêt de l'évolution des lésions dans les tuberculoses graves et fébriles à marche aiguë, dans les tuberculoses hémoptoïques, dans certaines tuberculoses caverneuses.

Suite de la discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. Mesureur rappelle les efforts qu'a faits l'Assistance publique de Paris depuis 1904 pour réaliser l'isolement des tuberculeux et qui, en 1910, n'avaient abouti qu'à des mesures partielles telles que l'établissement de cloisonnements, de boxes dans les salles et de quelques galeries de cure. Il demande à ses collègues médecins d'éclairer l'administration sur la question de savoir si l'isolement des tuberculeux dans des hôpitaux ou des quartiers d'hôpital spéciaux est d'une impérieuse nécessité, et si l'isolement partiel qu'on pratique aujourd'hui dans les hôpitaux de Paris est une solution suffisante.

Élection. — L'Académie, par 63 voix sur 72 votants, élit M. Léger comme membre de la section de pharmacie.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 janvier 1913.

Sur le sucre faiblement combiné dans le sang. — MM. R. LÉPINE et BOULUD ont, au cours d'expériences variées, dosé dans le sang du chien le sucre qui se dégage *in vitro* tout d'abord après maintien du sang quinze minutes dans l'eau à 58°, ce qui détruit le ferment glycolytique, puis après addition d'émulsine ou d'invertine et maintien à 39° quarante-cinq minutes. Ils ont trouvé ainsi qu'après les hémorragies, tandis que le sucre libre du sang augmente, il ne se dégage de celui-ci presque pas de sucre dans les conditions ci-dessus décrites; par contre, il s'en dégage notablement après l'injection veineuse de 0gr,025 environ d'amylase par kilogramme ou d'une très petite dose de pancréatine, après l'injection dans le sang d'extraits de pancréas ou de foie, quelques heures après l'injection sous-cutanée de phlorizine ou, non constamment toutefois, l'injection intraveineuse d'une solution à 2 grammes de glucose par kilogramme.

Action des sels d'uranium et de l'uranium métallique sur le bacille pyocyanique. — Note de MM. H. AGULHON et R. SAZERAC, présentée par M. Émile Roux.

Influence des sels d'uranium et de thorium sur le développement du bacille de la tuberculose. — M. P. BECQUEREL, en une note présentée par M. L. Maquenne, conclut de ses recherches que les sels radioactifs de l'uranium et du thorium se comportent vis-à-vis du bacille de Koch comme beaucoup d'autres sels non radio-actifs; à une certaine dose, ils excitent la vitalité du microbe; au-dessus de cette dose, ils en ralentissent la vitalité; au-dessous, leur action est nulle.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 janvier 1913.

Éloge de M. le Dr Guinard, par M. ROCHARD, secrétaire général de la Société.

Exposé des travaux de l'année 1912 par M. BEURNIER, secrétaire annuel.

Discours de M. BAZY, président sortant de la Société de chirurgie.

Discours de M. DELORME, président pour l'année 1913.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 14 janvier 1913.

Hypospadias. — MM. VEAU et MONTET présentent un enfant atteint d'hypospadias. Il s'agit d'une malformation anormale en ce sens que le prépuce est intact. La fente n'existe que sur l'urètre; pour l'apercevoir, il faut rabattre le prépuce en arrière du gland. Dans ces conditions, les auteurs estiment qu'il n'y a pas lieu d'intervenir.

La défense contre les maladies contagieuses à l'asile des nourrissons débiles de Medan, par MM. les Drs MÉRY et MALHENÉ. — Le mouvement général a été pendant les trois années 1910, 1911, 1912 de 200 entrées.

Sur 200 entrées, il y a 48 décès: 23 de rougeole, 2 de diphtérie; les autres de causes variées et 8 seulement de troubles digestifs.

La mortalité globale est de 24 p. 100; la mortalité par rougeole est de 11,50 p. 100, chiffre très favorable étant donné le recrutement des pensionnaires.

La haute mortalité par la rougeole tient à ce que les enfants viennent d'hôpitaux où cette maladie a la fréquence que l'on sait. Pour lutter efficacement, il faut une double barrière: des boxes individuels à l'hôpital où l'on placerait les enfants en observation; deux pavillons d'isolement avec boxes, à Médan: un pour le lazaret, un pour l'infirmerie.

M. TRIBOULET insiste sur la nécessité de la fondation de maisons de convalescence pour les nourrissons des crèches des hôpitaux parisiens.

MM. GUINON et NOBÉCOURT sont d'accord pour montrer les inconvénients des crèches hospitalières.

Un cas de luxation de la rotule. — Mme NAGEOTTE rapporte un cas de ce genre et étudie particulièrement les symptômes du début de cet accident.

Papillomes verruqueux hypertrophiques de la vulve. — MM. COMBY et VAUGIRAUD présentent une enfant de neuf ans qui était atteinte de papillomes végétants exubérants sur la région vulvaire; ceux-ci disparurent presque complètement et rapidement sous l'influence du traitement radiothérapique; il semble néanmoins que les végétations soient actuellement en voie de récidive.

La valeur du lait desséché dans l'allaitement. — MM. VARIOT et LAVIALLE apportent les résultats qu'ils ont obtenus avec le lait desséché dans l'allaitement des nourrissons. Ces résultats n'ont pas été satisfaisants et paraissent inférieurs à ceux que permettent d'obtenir les laits stérilisés habituellement employés. L'étude chimique laisse à penser que l'utilisation de cet aliment est défectueuse; certains enfants se montrent même incapables de l'assimiler.

MM. MÉRY et NOBÉCOURT ont obtenu dans leur pratique des résultats analogues. M. GUINON pense qu'il est possible d'utiliser le lait sec dans certaines circonstances exceptionnelles.

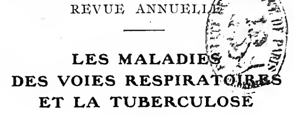
Inefficacité de la sérothérapie par voie rectale. — MM. LESNÉ et DREYFUS, en se basant sur la clinique et sur l'expérimentation, insistent sur l'*inefficacité de la sérothérapie par voie rectale*. Le rectum est perméable aux albumines hétérogènes, mais les toxines introduites par cette voie sont inoffensives et les sérums thérapeutiques restent inactifs, et cela malgré l'emploi de fortes doses. C'est probablement le foie qui arrête et transforme toxines et antitoxines. On doit donc abandonner la voie rectale pour les injections de sérum préventives et curatives du tétanos ou de la diphtérie.

G. PAISSEAU.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE.

3358-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE



LES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES ET LA TUBERCULOSE EN 1913

PAR

le Dr Pierre LEREBOULLET,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Chaque année, au moment d'exposer ici les recherches publiées depuis ces derniers mois sur la tuberculose et les maladies des voies respiratoires, il me faut à regret passer sous silence nombre de sujets importants. Heureusement les articles groupés dans le numéro permettent de donner une idée plus complète du mouvement scientifique. C'est ainsi que, cette année, nous avons pu faire paraître en tête de ce numéro un article du professeur Calmette qui montre bien la voie dans laquelle la lutte antituberculeuse peut et doit s'engager. Les résultats obtenus au dispensaire de Lille, ceux obtenus à celui de Lyon et récemment rapportés par le professeur J. Courmont, établissent bien qu'en agissant et en ne s'attardant pas à demander des réformes législatives, impossibles ou tout au moins bien longues à réaliser, on peut efficacement lutter contre le fléau qu'est la tuberculose.

L'étude de la tuberculose dans ses rapports avec les accidents du travail a été, cette année, l'objet de travaux du professeur Reclus, de M. Bérard, de MM. Oddo et Imbert, etc. MM. Ollive et Le Meignen (de Nantes) ont bien voulu résumer pour nos lecteurs cette question sur laquelle il est bon que le médecin ait des idées précises. Leur article paraîtra dans un de nos prochains numéros.

Je dois également signaler l'article que publie dans ce numéro le professeur Brunon (de Rouen), sur la tuberculose et la vie de collège ; il y développe les idées qu'il a récemment exposées dans son livre sur la tuberculose, si riche d'expérience clinique et de notions pratiques.

La thérapeutique spécifique de la tuberculose préoccupe toujours les médecins. L'article de M. Léon Bernard met en garde contre les enthousiasmes excessifs ; celui de M. Gaussel apporte une utile contribution à l'emploi clinique des sérums antituberculeux dont il semble avoir obtenu des résultats encourageants.

L'héliothérapie semble, plus que les thérapeutiques dites spécifiques, justifier l'espoir mis en elle. Tandis que les médecins de la Riviera et à leur tête M. Revillet, M. Malgat, M. Jaubert montrent les heureux résultats qu'ils obtiennent du soleil méditerranéen, les médecins des stations d'altitude font de plus en plus des cures remarquables dont s'émerveillent à bon droit ceux qui vont sur place en suivre les résultats. Il ne nous a donc pas paru inutile de demander à M. Rollier de revenir une fois de plus sur cette question qu'il connaît si bien. La très importante étude qu'il nous a envoyée fera l'objet de la revue générale de ce mois.

Les articles que nous avons groupés sont complétés par la leçon de M. Bezançon sur les cavernes tuberculeuses de la base, par l'article que MM. Ribadeau-Dumas et Debré ont bien voulu écrire sur la tuberculose des nourrissons que, par l'anatomie pathologique et par l'enquête radiologique, ils ont particulièrement bien étudiée, enfin par l'étude dans laquelle M. Grivot a bien voulu mettre au point la question du traitement de la dysphagie des tuberculeux à l'aide des injections dans le laryngé supérieur.

Ainsi la plupart de ces articles exposent des questions de tuberculose très actuelles et me permettent de limiter cette revue à quelques travaux choisis entre beaucoup d'autres.

I. — Séméiologie des voies respiratoires.

Comme l'an dernier, j'aurais fort à faire si je voulais seulement énoncer tous les travaux consacrés à l'analyse des signes révélateurs des affections pleurales ou pulmonaires. La tuberculose surtout est sans cesse l'occasion de travaux mettant en lumière un signe physique nouveau ou discutant la valeur de ceux décrits de longue date.

Ce qui toutefois ressort de plus en plus des travaux poursuivis sur la séméiologie respiratoire, c'est l'importance capitale des **examens radioscopiques**, lorsqu'on est à même de les pratiquer. Cette année, l'utilité des rayons X a été affirmée chez l'enfant, d'une part par MM. Weill et Mouriquand qui montraient ici même la valeur du *triangle d'hépatisation pulmonaire* dans le diagnostic de la pneumonie infantile, d'autre part par M. Ribadeau-Dumas, par M. Rist, par M. Variot établissant le mode de début et les caractères de la *tuberculose des nourrissons* à l'aide de la radioscopie et de la radiographie rapide. L'article de MM. Ribadeau-Dumas et Debré nous dispense d'insister davantage. Chez l'adulte, il est de plus en plus établi que les rayons X aident au diagnostic de la tuberculose, et surtout au dépistage de l'adénopathie bronchique, dont les signes cliniques sont si souvent trompeurs. C'est elle qui permet, sinon de poser les indications du pneumothorax artificiel, du moins d'en suivre l'évolution ; sans de bons examens radioscopiques, comme l'ont montré MM. Rist et Maingot, le pneumothorax artificiel ne peut être pratiqué avec sécurité. La chirurgie pulmonaire d'ailleurs ne peut être tentée sans les indications fournies par la radioscopie ; cette année même, avec MM. Faure-Beaulieu et Poyet, je rappelais son utilité pour fixer les indications du traitement de la gangrène pulmonaire. C'est elle également qui peut permettre de juger des indications et du résultat de l'opération de

Freund dans l'emphysème. Tout récemment, elle m'aidait à préciser un diagnostic délicat entre un kyste hydatique du poumon (vérifié depuis par l'opération) et une pleurésie purulente tuberculeuse. La radioscopie, complétée souvent par la radiographie rapide, s'impose donc de plus en plus comme le complément nécessaire d'un examen clinique.

Mais il va de soi que bien souvent il faut se limiter aux seuls moyens cliniques et chercher à perfectionner ceux-ci. A cet égard, il est des moyens cliniques précis qu'on aurait tort de négliger. C'est ainsi que, dans le diagnostic de certains épanchements hydro-aériques de la plèvre, le **bruit de glou-glou pleural**, provoqué par des mouvements alternatifs de flexion et de redressement du tronc, décrit il y a trente ans par M. Variot, semble un signe précieux que récemment MM. Variot et Morancé ont pu analyser à nouveau (en s'aidant de constatations anatomiques) et que MM. J. Renault et P.-P. Lévy ont également observé.

De même, M. Mouriquand a signalé la valeur de la **matité axillaire dans le diagnostic de la pleurésie métapneumonique de l'enfant** (1) ; la pneumonie basale de l'enfant ne s'accompagne pratiquement jamais de matité axillaire ; lorsque celle-ci apparaît, l'idée de pleurésie purulente doit hanter le médecin et la ponction exploratrice vient souvent affirmer la réalité du diagnostic.

Parmi les signes d'épanchement pleural, un des signes les plus frappants est le **signe du dénivellement** dû au professeur Pitres ; mais de ce signe il ne faut pas toujours conclure à l'abondance de l'épanchement. M. Lafforgue (2) a récemment montré que, lors de poumon plongeant, c'est-à-dire congestionné et induré, le liquide, au lieu de s'étaler en nappe horizontale au-dessus du diaphragme, doit s'élever par capillarité dans le très faible espace libre entre le poumon et la cage thoracique ; à un épanchement très faible peut alors correspondre un dénivellement considérable.

L'adénopathie trachéo-bronchique, surtout chez l'enfant, nécessite une recherche attentive et les signes en ont été multipliés, la radioscopie restant le plus sûr. Récemment d'Œlsnitz (3) a préconisé la recherche de la **transonnance sterno-vertébrale**. Ce procédé consiste à ausculter la colonne cervico-dorsale pendant que l'on percute directement la continuité du sternum, et à noter les caractères variables du son ainsi transmis à l'oreille au travers du contenu médiastinal : le son transmis, lors d'adénopathie, semble proche de l'oreille, de tonalité plus élevée, de timbre éclatant et M. d'Œlsnitz a pu vérifier par la radioscopie la justesse de ses constatations, tout au moins dans les cas typiques.

De ce signe doit être rapproché le signe de d'Espine dont je parlais l'an dernier. Si utile qu'il soit, il faut se rappeler pourtant que la **voix chuchotée** n'a de valeur que lorsqu'elle est très apparente et ne s'entend, dans la région scapulo-vertébrale, que sur une aire plus grande que la normale. Les critiques que M. Rist (4) a récemment apportées quant à la valeur de la pectoriloquie aphone dans la pleurésie séro-fibrineuse ou dans les adénopathies bronchiques ont une large part de vérité. On sait bien, depuis Tripier (de Lyon) dont il rappelle justement le travail, que la transmission de la voix chuchotée est avant tout un signe de congestion pulmonaire, se voyant par suite surtout dans les faibles épanchements, et susceptible d'être notée au sommet, lorsque celui-ci est congestionné. C'est un signe précieux, plus facile à constater que le souffle ou la bronchophonie, mais de même signification anatomique que ceux-ci. Il importe donc de se familiariser avec son étude.

Le travail de d'Œlsnitz que je viens de citer a trait à une manœuvre employant simultanément l'auscultation et la percussion, qui n'est qu'une variante de l'**auscultation plessimétrique**, telle qu'elle était pratiquée par N. Gueneau de Mussy et telle que M. Fernet la recommande ; selon lui, l'auscultation de la fosse sus-épineuse, combinée à la percussion de la clavicule, est précieuse pour l'étude des maladies du sommet du poumon. Pour M. Fernet, la plessimétrie donne souvent des résultats concordant parfaitement avec ceux de la radioscopie. Et il semble bien que cette méthode gagnerait à être plus souvent utilisée.

L'auscultation du sommet dans la tuberculose pulmonaire au début retient toujours l'attention des cliniciens. L'accord semble bien près de se faire sur la **valeur de la diminution du murmure vésiculaire limitée au sommet**, et l'étude attentive qu'en a faite Bezançon établit nettement que le plus grand nombre des individus chez lesquels on constate de la diminution du murmure vésiculaire ont présenté ou présentent encore au moment de l'examen des stigmates indiscutables de tuberculose. Mais de cette constatation ne résulte pas qu'il y ait nécessairement tuberculose évolutive ; elle peut être la traduction auditive de lésions tuberculeuses anciennes et latentes dont la radioscopie montre chaque jour l'extrême fréquence ; si l'on ne peut affirmer qu'il y ait tuberculose abortive, on ne peut non plus dire, par ce seul signe, qu'il y a tuberculose en activité. Il faut donc, en présence de la diminution du murmure vésiculaire à l'un des sommets, chercher avec grand soin les signes d'imprégnation bacillaire, examiner l'expectoration, surveiller attentivement le malade, une tuberculose latente étant souvent susceptible de réveil.

Où doit-on venir chercher surtout les signes physiques révélateurs, dont celui que je viens d'analyser? On a, dans ces dernières années, vanté l'*auscultation sus-claviculaire*, assurément susceptible de donner des résultats (Ramond, Rist, Le-

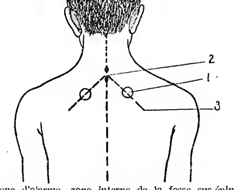
(1) MOURIQUAND, *Progrès Médical*, 13 juillet 1912.

(2) LAFFORGUE, *Progrès Médical*, 7 septembre 1912.

(3) D'ŒLSNITZ, *Soc. de Pédiatrie*, 11 juin 1912.

(4) RIST, *Presse médicale*, 4 septembre 1912. — CH. FERNET, *ibidem*, 14 décembre 1912. — BEZANÇON, *ibidem*, 3 août 1912. — SERGENT, *Soc. des hôp.*, 14 juin 1912.

moine), mais délicate d'analyse. Il est une région plus particulièrement favorable à l'examen et que Sergent a récemment bien définie. C'est la *zone interne de la fosse sus-épineuse*, *zone d'alarme* de St. Chauvet : elle correspond à la partie tout à fait interne de la fosse sous-épineuse et confine par en bas à l'espace interscapulo-vertébral. Pour le délimiter, on procède ainsi : du milieu de l'espace qui sépare l'apophyse épineuse de la 7e cervicale de celle de la 1re dorsale, on tire une ligne jusqu'au tubercule saillant sur l'épine de l'omoplate (tubercule du trapèze) ; sur le milieu de cette ligne,



1. Zone d'alarme, zone interne de la fosse sus-épineuse ; 2. Septième cervicale ; 3. Tubercule du Trapèze (d'après St. Chauvet et Sergent).

prise comme centre, on décrit une circonférence du diamètre d'une pièce de 5 francs ; cette circonférence circonscrit la zone d'alarme qui correspond bien au sommet du poumon, comme le prouve l'examen radiographique ; pour atteindre le sommet, en effet, l'auscultation doit être faite tout à fait en dedans et beaucoup plus haut qu'on n'a coutume. Cette zone d'alarme correspond en avant à la partie tout à fait interne du creux sus-claviculaire, à une hauteur notable au-dessus de la clavicule. C'est parce que cette région est cliniquement la plus accessible à l'auscultation que E. Sergent la recommaude avec raison. La discussion qui a suivi sa communication a montré, que, par la radioscopie et la radiographie (Rist, Léon Bernard, Ribadeau-Dumas), on peut souvent constater des lésions tuberculeuses en d'autres points que le sommet et semblant antérieures en date ; mais il ne faut pas confondre dans la tuberculose le siège initial des signes physiques et celui des lésions et, quel que soit ce dernier, il est certain, comme le montrent les faits de Sergent, de St. Chauvet et ceux rapportés par Étienne (de Nancy), que c'est au niveau de la zone d'alarme que les signes physiques sont le plus sûrement et le plus aisément constatables.

L'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires, en dehors de la syphilis, a été étudiée récemment par E. Sergent (1), qui a rappelé que plus de la moitié des sujets atteints de ces affections présentaient ce symptôme, au premier rang desquels les pneumoniques et les tuberculeux, et il a insisté sur le syndrome oculo-pupillaire décrit par Souques dans la tuberculose du sommet (myosis du côté malade, diminution de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire); à ce syndrome, se surajoutent parfois des troubles vaso-moteurs de la face du même côté. Il peut enfin y avoir inversement dilatation de la pupille associée à des troubles vaso-moteurs. Pour expliquer ces modifications pupillaires, on a invoqué une théorie anatomique, basée sur les travaux de Mme Déjerine, une théorie réflexe (Chauffard et Læderich), une théorie toxi-infectieuse (Massalongo) qui, toutes, contiennent une part de vérité. Ce qu'il faut surtout retenir, c'est l'existence de l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires en dehors de la syphilis. On peut d'ailleurs, comme l'a montré Cantonnet il y a deux ans, mettre en évidence l'inégalité pupillaire par la **mydriase provoquée** en instillant dans les deux yeux un nombre égal de gouttes d'une solution de cocaïne à 4 p. 100 ; au bout de huit à quinze minutes, les pupilles se dilatent et l'examen au jour ou à la chambre noire montre l'inégalité pupillaire, la mydriase étant notée du côté le plus atteint. Les résultats obtenus par Cantonnet sont très suggestifs, comparables à ceux de Fodor qui a constaté dans la tuberculose la réaction inégale des pupilles à la lumière avec mydriase du côté lésé.

Diverses méthodes de diagnostic précoce de la tuberculose ont été discutées, mais je ne puis insister ici sur elles. Je ne parle pas ici de la valeur de l'**examen des crachats**, uxquels Bezançon et de Jong viennent de consacrer une importante étude, et notamment de l'utilité de l'*homogénéisation* ou de celle de la *recherche de l'albumine* (albuminodiagnostic de Roger), les nouvelles techniques étant l'objet d'un article pratique de Chabrol et de H. Bénard dans ce numéro. Les **procédés de recherche du bacille dans le sang** se sont multipliés; mais on ne le retrouve qu'exceptionnellement, même dans les bacilloses aiguës, favorables à sa constatation. Enfin les **réactions cutanées à la tuberculine** ont été l'objet de nouvelles discussions, et il semble bien que, si la valeur diagnostique de la cuti-réaction ne peut être admise que chez le nourrisson lors de réaction positive (la réaction négative restant sans valeur), sa valeur pronostique mérite, même chez l'adulte, d'être prise en considération (L. Bernard).

II. — Maladies des voies respiratoires.

Parmi les nombreux travaux consacrés cette année aux maladies des voies respiratoires, je me bornerai à citer quelques publications ayant trait à l'asthme, au traitement chirurgical de l'emphysème, à la gangrène pulmonaire, celles-ci me semblant comporter des conclusions plus directement pratiques.

(1) E. SERGENT, *Progrès Médical*, 11 mai 1912. — CANTONNET, *in* : DE LAPERSONNE et CANTONNET Manuel de neurologie oculaire.

L'asthme et l'anaphylaxie. — Dès les premiers travaux sur l'anaphylaxie, le rhume des foins avait été rapproché par Langlois des accidents de l'anaphylaxie expérimentale. Cette similitude a été depuis étendue à l'asthme même et, cette année, divers travaux fort suggestifs (la plupart résumés par M. Gouget) sont venus montrer la part importante que joue l'anaphylaxie dans la pathogénie des accès d'asthme, chaque asthmatique semblant sensibilisé vis-à-vis d'une substance déterminée (1).

L'anaphylaxie par voie digestive existe ; elle a été établie cliniquement pour l'intolérance du lait chez le nourrisson par Hutinel, expérimentalement par Lesné et Dreyfus, et surtout par G. Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons. L'anaphylaxie par voie respiratoire existe également, quoique moins souvent étudiée, et les recherches de Bruno Busson sur les résultats des inhalations de sérum pulvérisé chez l'animal pour provoquer ou préparer l'anaphylaxie sont à cet égard démonstratives.

Or, ce sont les muqueuses respiratoire et digestive qui sont le point de départ de nombre d'accès d'asthme. Mais c'est là une simple analogie. Allant plus loin, Manoïloff a pu récemment prélever du sérum chez des asthmatiques à grands accès, l'injecter sous la peau ou dans le péritoine d'un cobaye ou d'un lapin, puis injecter quarante-huit heures plus tard une solution de cristaux de Charcot-Leyden provenant de l'expectoration des malades, et déterminer ainsi des manifestations anaphylactiques typiques entraînant la mort rapide de l'animal avec emphysème pulmonaire et forte congestion des organes abdominaux. Les animaux témoins préparés avec du sérum d'homme bien portant ont pu recevoir impunément la même injection intraveineuse de solution de cristaux de Charcot-Leyden.

Ces expériences sont assurément fort intéressantes ; mais peut-être serait-il prématuré de conclure d'elles seules que la cause immédiate des accès d'asthme est la présence des cristaux de Charcot-Leyden dans l'expectoration des asthmatiques.

Il est, en faveur de l'anaphylaxie des asthmatiques, d'autres arguments d'ordre clinique bien mis en lumière par E. Percepied qui a analysé leur intolérance à de multiples médicaments, leur sensibilisation sous certaines influences physiologiques ou pathologiques, et montré comment l'hypothèse anaphylactique expliquait ces particularités cliniques.

A ces travaux, à ceux plus anciens de Billard, de Réal, aux recherches de J. Galup sur l'arthritisme, diathèse d'anaphylaxie, est venue se joindre récemment une étude du professeur Landouzy qui, se basant sur les expériences de Manoïloff, et rapprochant à ce point de vue spécial l'asthme de l'urticaire, estime que l'attaque d'asthme doit être envisagée comme une décharge anaphylactique chez le bacillo-tuberculeux ; peut-être la tuberculose n'intervient-elle que pour localiser la crise au niveau de l'appareil respiratoire ; peut être a-t-elle une action plus spécifique, les poisons bacillaires entretenant l'hypersensibilité du malade et la décharge de ces poisons, du fait d'une poussée évolutive déchaînant la crise.

Il serait à souhaiter que ces recherches mènent à une thérapeutique nouvelle et qu'une médication anti-anaphylactique puisse agir. A cet égard, Percepied a noté que l'atropine, efficace dans les manifestations anaphylactiques, est depuis longtemps employée contre l'asthme. De même il semble indiqué d'employer le chlorure de calcium, déjà utilisé contre l'urticaire et les accidents sériques. Il aurait donné à Curt Kayser (de Strasbourg) de bons résultats contre l'asthme.

Opération de Freund et emphysème. — L'an dernier, MM. Schwartz et Mathieu rappelaient à cette place que la *résection des cartilages costaux* ou opération de Freund avait été conseillée dans l'emphysème, et que Tuffier et son élève Roux-Berger s'en étaient fait en France les défenseurs. Les quelques faits rapportés au cours de cette année (2) ont montré que, si les résultats étaient parfois remarquables, ils n'étaient pas constants, que toutefois il s'agissait là d'une intervention en général parfaitement supportée (sous anesthésie locale surtout) et dont on peut chercher à faire bénéficier les malades. C'est ainsi que MM. Baudet et Garnier ont observé un malade de 18 ans, emphysémateux typique, chez lequel une double opération, faite à quelques jours d'intervalle et portant d'abord sur les 2e, 3e et 4e cartilages costaux droits, puis sur les 2e, 3e et 4e cartilages costaux gauches, fut suivie d'une amélioration évidente, avec excursion thoracique beaucoup plus étendue. De même, M. Delbet avait rapporté, en 1911, l'histoire d'une femme âgée, à dyspnée continue, que lui confia M. Hirtz et qui fut très améliorée par une opération de Freund unilatérale portant sur les 2e, 3e, 4e et 5e cartilages. C'est à partir de ce dernier que l'amélioration a été évidente : « le cinquième cartilage était la clef du thorax ». Or cette amélioration se maintenait après plus d'un an. M. Léon Bernard a publié un cas analogue, et, si une malade de MM. Sicard et Gutman n'a pas été améliorée, c'est sans doute qu'il s'agissait d'une asthmatique plus que d'une emphysémateuse. Dans un cas publié par M. Hirtz, un Freund unilatéral droit ne donna également aucun résultat, toutefois il s'agissait, non d'un emphysémateux, mais d'un asthmatique à crises intermittentes. La formule de M. Delbet semble pouvoir être admise. Il existe un type de malades ayant une dyspnée grave, ne présentant pas d'autres signes d'auscultation que de l'emphysème et ayant le thorax immobilisé en

(1) Percepied, *Bulletin Médical*, 29 mai 1912. — J. Galup, *Presse médicale*, 19 juin 1912. — Gouget, *Presse médicale*, 6 juillet 1912. — L. Landouzy, *XIIIe Congrès de médecine*, octobre 1912, etc.

(2) Sicard et Gutmann, Hirtz, Baudet et Garnier, *Soc. méd. des hôp.*, février 1912. — Delbet, *Bulletin Médical*, 14 juin 1911. — Hirtz et Braun, *Progrès Médical*, 14 décembre 1912, etc. — Braun, *Soc. de Biologie*, 11 novembre 1911.

inspiration. Ils se trouvent bien de l'opération qui libère les cartilages, que celle-ci soit ou non dirigée contre l'ossification des cartilages. Comme l'a montré P. Braun dans d'intéressantes recherches sur la mobilité thoracique, en sectionnant les cartilages, non seulement on augmente la mobilité costale, mais on rend les côtes indépendantes les unes des autres, on les désolidarise, et de ce fait les diverses portions du poumon se trouvent aussi désolidarisées. Les portions encore rétractiles, devenues indépendantes, reprennent leur fonctionnement.

Mais il y a plus : MM. Hirtz et Braun, à propos de la malade opérée par M. Delbet, ont fait récemment ressortir l'amélioration obtenue sur la circulation cardio-pulmonaire, et non plus seulement sur l'état de la respiration. L'indication de l'opération peut dès lors être, non seulement la dyspnée permanente, mais l'état de la circulation. Peut-être, dans certains cas d'asystolie à thorax rigide, y aurait-il des modifications remarquables de la circulation cardio-pulmonaire? Ce qui se passe pour la symphyse cardiaque, parfois si nettement améliorée par l'intervention, permet de poser la question avec MM. Hirtz et Braun.

Sans doute les indications de l'opération de Freund restent difficiles à fixer : un examen médical approfondi est nécessaire, car les dyspnées emphysémateuses continues avec exacerbation en sont seules justiciables; les accès asthmatiques ne peuvent en tirer aucun bénéfice. Sans doute aussi, il faut parfois redouter la soudure chondro-costale secondaire et interposer entre les fragments sectionnés des lambeaux musculaires. Mais c'est là une conquête chirurgicale intéressante qui montre une fois de plus l'utilité de la collaboration médico-chirurgicale.

Traitement endo-bronchique de la gangrène pulmonaire. — La gangrène pulmonaire semblait jusqu'à ces derniers temps justiciable du traitement chirurgical, dès que la localisation du foyer gangréneux pouvait être faite (1). La **voie endo-bronchique** a été récemment conseillée par M. Guisez, pour faire pénétrer directement dans le foyer des substances modificatrices ; il a utilisé à maintes reprises ainsi les *injections intra-bronchiques d'huile goménolée* et a pu obtenir une série de guérisons montrant l'efficacité de la méthode qu'il a préconisée. Une cure plus directe encore pouvait être faite et la **voie bronchoscopique** était susceptible de servir à l'action directe sur un foyer sphacélique en communication avec les bronches. Dans un cas remarquable que j'ai suivi cette année avec MM. Faure-Beaulieu et Poyet, il a été possible d'obtenir la guérison rapide, alors que la situation semblait des plus graves. Chez une malade atteinte d'une gangrène du poumon gauche consécutive à l'inhalation de pus dentaire septique, l'hypothèse d'un corps étranger nous incita à faire un examen bronchoscopique, facilité par les données de la radioscopie. Le tube bronchoscopique, introduit jusqu'à 32 centimètres de l'arcade dentaire, vint tomber dans un foyer purulent (sans corps étranger appréciable) que l'on put toutefois déterger et dans lequel on fit pénétrer directement l'huile goménolée. La guérison rapide du foyer pulmonaire et de la pleurésie qui l'accompagnait vint montrer l'utilité de l'intervention. Mais cette intervention bronchoscopique ne saurait, selon nous, être érigée en méthode systématique et, dans un autre cas récent, nous avons eu de préférence recours à la méthode des injections intrabronchiques qui nous a permis d'obtenir la guérison d'un foyer gangréneux d'origine embolique. Analysant avec M. Faure-Beaulieu ces deux faits, nous avons cru pouvoir conclure que, dans la gangrène pulmonaire d'origine aérienne, on peut d'emblée, si le repérage du foyer aux rayons X le montre voisin de l'origine d'une des grosses bronches, tenter d'attaquer l'infection à sa source par l'introduction du tube bronchoscopique qui permet l'évacuation aussi complète que possible du pus et le nettoyage des parois sphacélées. Dans la gangrène d'origine embolique, cette méthode ne peut donner que des résultats beaucoup plus précaires et ne doit être employée que lorsque les injections intratrachéales, plus simples, seront demeurées sans résultat. Une condition fondamentale du succès du traitement bronchoscopique, c'est d'avoir affaire à un foyer juxta-hilaire, d'où l'utilité de la radioscopie qui permet souvent de localiser celui-ci. En tout cas, ces divers faits montrent que le traitement non opératoire de la gangrène pulmonaire peut, grâce aux méthodes endobronchiques, être efficace, dans des cas jadis tributaires de la seule chirurgie.

(1) P. Lereboullet, Faure-Beaulieu et Poyet, *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai 1912. — P. Lereboullet et Faure-Beaulieu, *Progrès Médical*, 14 décembre 1912.

III. — Tuberculose.

La tuberculose a été, cette année, envisagée sur de multiples aspects, et notamment le Congrès international, tenu à Rome en avril 1912, a été l'occasion de discussions nombreuses où la plupart des problèmes actuellement étudiés ont été abordés. Certains d'entre eux ont été à nouveau l'objet de rapports au Congrès de pathologie comparée d'octobre 1912 : il a été fait dans ce journal allusion à ces discussions. De même, dans les diverses sociétés scientifiques, et notamment à la jeune et active Société d'études scientifiques sur la tuberculose, bien des questions ont été discutées que je ne puis rappeler.

C'est ainsi que je passerai sous silence la plupart des travaux sur l'étiologie et la pathogénie de la tuberculose, me limitant à ceux d'ordre clinique et thérapeutique.

Je signale seulement que le problème de la **dualité de la tuberculose humaine et bovine** (Vallée, Kossel, etc.), semble bien tranché dans le sens de l'identité, mais avec cette restriction que la tuberculose

humaine est le plus souvent due au bacille humain, à la contagion interhumaine, et que la contagion bovine reste exceptionnelle ; si rare soit-elle, sa réalité suffit à justifier toutes les mesures prises contre elle. De même, les **voies de pénétration du bacille dans l'organisme** ont été l'objet de nombreux et intéressants rapports qui ont montré combien, en clinique humaine, du moins, le rôle de l'inhalation devait être regardé comme prépondérant, conformément à la doctrine classique, un moment ébranlée.

La question de l'immunité contre la tuberculose et celle de l'anaphylaxie apparaissent d'autant plus complexes qu'on accumule à leur sujet plus de faits expérimentaux et cliniques. J'en dirai plus loin quelques mots.

Enfin, s'il semble évident, qu'à côté des formes histologiquement typiques de tuberculose, il en existe un grand nombre dans lesquels manque le follicule, on discute encore souvent sur la définition et les limites de ces tuberculoses atypiques. Les travaux consacrés cette année aux tuberculoses non folliculaires, à la tuberculose inflammatoire, montrent combien vaste est le champ de la tuberculose autrefois méconnu. Je ne puis revenir ici sur les discussions ardentes ayant trait à la **tuberculose inflammatoire.** Le volume où MM. Poncet et Leriche ont exposé leurs idées permet facilement, d'ailleurs, de saisir ce qui, dans cette large conception, est hypothèse et ce qui est fait démontré. Les critiques qui leur ont été faites par M. Léon Bernard, par M. Rist, par M. Barth, ne sauraient empêcher de reconnaître avec M. Milian que c'est, en grande partie, à l'effort de M. Poncet que l'on doit d'avoir reconnu le rôle de la tuberculose dans nombre d'états où elle demeurait insoupçonnée.

Immunité et anaphylaxie. — Les recherches sur l'immunité dans la tuberculose sont dominées par les constatations fort importantes de Römer et qu'il serait trop long de résumer ici. Il a tout à la fois établi l'immunité des cobayes tuberculeux à des réinoculations bacillaires à faible dose, leur sensibilité à des réinoculations massives donnant des cavernes typiques. Ses travaux, ceux d'autres expérimentateurs ont actuellement prouvé que, dans nombre de conditions, *l'organisme déjà infecté de tuberculose offre à la réinfection une remarquable résistance.* Il en est du tuberculeux comme du syphilitique, et la résistance à la réinfection serait le fait d'un organisme toujours infecté. Mais, comme l'a montré Calmette dans un récent travail, cette résistance à la réinfection se manifeste par une tendance caractéristique à évacuer à l'extérieur ces bacilles de réinfection et par une intolérance non moins caractéristique vis-à-vis des divers produits de sécrétion du bacille tuberculeux (réactions tuberculiniques). Pour évacuer ces bacilles de réinfection se créent alors des foyers de caséification rapide avec fonte des tubercules et expulsion de leur contenu, et ainsi s'expliquent nombre de tuberculoses chroniques qui seraient la conséquence de réinfections fréquentes et massives. C'est parce qu'ils résistent à des inoculations tuberculeuses qui tuent rapidement des sujets vierges de tuberculose (tels les ruraux brusquement transplantés à la ville) que nombre de tuberculeux chroniques font des lésions étendues et multiples. La tuberculose de l'adulte est donc, pour Calmette, comme pour Römer et nombre d'autres phtisiologues, le fait de réinfections massives chez des sujets antérieurement touchés et doués d'un certain degré d'immunité, en même temps que d'intolérance pour les bacilles, avec aptitude à les éliminer. Peut-être dans l'avenir, peut-on espérer, avec Calmette, trouver le moyen de créer par voie digestive une aptitude à résister.

Cette notion de l'immunité relative des anciens tuberculeux, sous la forme où on l'admet actuellement, n'est donc nullement incompatible avec la notion de l'anaphylaxie. Celle-ci a été l'objet d'une étude très poussée de P. Courmont qui a étudié avec détail l'anaphylaxie expérimentale ; il a notamment montré, lui aussi, comment, dans la tuberculose chronique, il y a effort continuel vers l'immunité, mais en même temps coexistence presque constante d'un état anaphylactique. Toutefois l'équilibre n'est pas constant entre ces deux états inverses et tantôt l'un, tantôt l'autre l'emporte. Ces *alternances d'anaphylaxie et d'immunité* répondent aux faits cliniques, et selon lui, la poussée évolutive, si heureusement définie et étudiée par MM. Bezançon et B. de Serbonnes, correspond à une période d'anaphylaxie à laquelle fait suite une période d'anti-anaphylaxie.

Le balancement entre l'immunité et l'anaphylaxie (ou tout au moins l'hypersensibilité) est une des caractéristiques de la tuberculose. En le connaissant mieux, en pénétrant plus avant dans l'étude de ces problèmes complexes, on arrivera peut-être à déterminer des règles d'application des tuberculines et des sérums, les rendant plus nettement efficaces (1).

Bacillémies tuberculeuses. — La notion des bacillémies tuberculeuses est de date relativement récente, et c'est à la suite de la découverte de certains procédés de laboratoire ingénieux comme celui de Jousset (inoscopie), celui récemment préconisé par Lafforgue, d'autres encore, qu'on a observé le passage du bacille de Koch dans le sang d'une manière non exceptionnelle. Ce passage se voit surtout dans les tuberculoses avec lésions fort étendues, dans les bronchopneumonies caséeuses, dans les granulies. Une leçon récente de Hutinel (2) a toutefois mis au point cette question, en montrant les exagérations venues de l'étranger où la bacillémie a semblé presque constante ; elle est difficile à constater, souvent passagère et fugace, et les récentes publications de Léon Bernard, Debré et Baron, de Nobécourt et Darré mon-

(1) CALMETTE, *Presse médicale*, 21 février 1912. — P. COURMONT, Rapport au Congrès de Rome, 1912, et *Revue de la tuberculose*, juin, août 1912, etc.

(2) HUTINEL, *Gazette des hôpitaux*, 11 novembre 1911. — LÉON BERNARD, DEBRÉ et BARON, NOBÉCOURT et DARRÉ, *Soc. d'ét. scient. de la tub.*, oct., nov., déc. 1912.

trent bien cette rareté ; sur 33 enfants tuberculeux, dont 21 atteints de tuberculoses aiguës, Nobécourt et Darré n'ont (par l'inoculation au cobaye de 5 à 20 centimètres cubes de sang prélevés par ponction veineuse et recueillis par le procédé de la sangsue du professeur Weill) obtenu que 4 résultats positifs. De même Léon Bernard, Debré et Baron n'avaient eu sur 36 malades que 4 résultats positifs. La bacillurie, d'après Nobécourt, est, elle aussi, exceptionnelle en dehors des faits de tuberculose rénale.

Même lorsqu'il y a bacillémie, il ne faut pas se hâter de conclure qu'il s'agit de bacillémie primitive et, par exemple, admettre que la typho-bacillose, dans les faits comme ceux de Gougerot où l'on constate le bacille dans le sang, est le fait exclusif de cette bacillémie. La plupart de ces bacillémies, selon Hutinel, ne sont pas primitives, mais dues à l'exode dans le liquide sanguin de bacilles de Koch provenant d'un foyer tuberculeux préexistant.

Les symptômes liés directement à la bacillémie sont encore assez mal fixés, et la fièvre ne semble pas commandée par elle, si bien que la typho-bacillose ne doit nullement être considérée comme l'expression clinique de la bacillémie, tout en ayant avec elle des rapports non douteux. La bacillémie semble plutôt en relation avec certains symptômes comme le purpura, l'érythème noueux, les douleurs articulaires, peut-être d'autres encore. Sa connaissance est sans nul doute importante, mais on ne doit pas oublier sa rareté, et elle ne doit pas faire perdre de vue l'importance des foyers latents de tuberculose et l'utilité qu'il y a à les dépister.

Virulence de la sueur des tuberculeux. — La fréquence de la tuberculose conjugale, explicable par bien des causes, rapprochée des recherches du professeur Poncet sur la septicité de la sueur des mains, a amené M. Piéry à se demander si la sueur des tuberculeux n'était pas virulente, en dépit des recherches négatives faites anciennement par Surmont. Or, il put souvent constater la virulence de la sueur des tuberculeux, non seulement chez les tuberculeux pulmonaires, mais lors de tuberculoses chirurgicales sûrement fermées (4 cas sur 13) : cette *élimination sudorale des bacilles tuberculeux* est doublement à retenir. Au point de vue pathogénique, elle est un argument en faveur de la *nature septicémique* fréquente de l'infection tuberculeuse ; au point de vue pratique, la sueur des tuberculeux semble un *agent de contagion* contre lequel on devrait prendre des mesures prophylactiques spéciales. Ces recherches fort intéressantes gagneraient d'ailleurs à être étendues et à porter sur un plus grand nombre de faits (1).

La tuberculose du nourrisson. — Beaucoup plus commune chez le nourrisson qu'on ne l'a cru pendant longtemps, la tuberculose est souvent chez lui latente, et son diagnostic a pourtant un intérêt considérable. MM. Hutinel et Tixier (2) lui ont consacré; cette année, un très important travail où ils ont bien mis en relief les signes les plus importants, la *valeur des cuti-réactions positives*, celle des *examens radioscopiques*. M. Hutinel, dans une de ses leçons, a fait ressortir le *pronostic rapidement fatal* de la tuberculose des nourrissons et en a tiré argument contre la théorie qui fait remonter la tuberculose de l'adulte ou de l'adolescent à une infection héréditaire ou des premiers mois de la vie. D'autres observateurs comme M. Anton Ghon, étudiant et vérifiant la fameuse loi des adénopathies similaires de Parrot, comme M. Ribadeau-Dumas et M. Rist fixant le début des lésions tuberculeuses dans le poumon de l'enfant, ont mis en lumière d'intéressantes données. Mais je ne puis que renvoyer à l'article consacré plus loin par MM. Ribadeau-Dumas et Debré à cette question.

Tuberculose et infections associées. — Les infections secondaires au cours de la tuberculose ont été maintes fois étudiées ; pourtant il est un côté de ces infections qui avait été négligé jusqu'à présent : les *infections anaérobies*. Elles ont été l'objet d'une série de recherches de MM. Veillon et Repaci, qui ont montré que, chez les tuberculeux cavitaires, lors de fétidité des crachats, de processus gangréneux des parois de la caverne, parfois même de pleurésie gangréneuse secondaire, ces complications son toujours sous la dépendance de microbes anaérobat stricts. Les microbes aérobies peuvent, au contraire, pulluler longtemps sans amener ce genre de complication. La thérapeutique semble désarmée coutre ces infections anaérobies secondaires. MM. Veillon et Repaci conseillent toutefois de faire bouillir dans le pièce de l'eau additionnée de teinture de benjoin, ce qui contribuerait à diminuer la fétidité.

Si les *infections aérobies* sont mieux connues et notamment l'infection pneumococcique, il est un type particulier qui a été mis en relief cette année par Menetrier et Legrain. C'est l'*infection aiguë simultanée pneumococcique et tuberculeuse*, dont ils ont rapporté un bel exemple ; hépatisation pneumococcique et granulie coexistaient, l'examen bactériologique permettant de préciser ce qui appartenait à chacun des germes en cause. Ribadeau-Dumas et Philibert ont à ce propos montré le rôle aggravant de l'infection pneumococcique chez le nourrisson antérieurement tuberculeux et en ont rapporté des exemples démonstratifs (3).

Les foyers pneumoniques tuberculeux curables. — A côté de l'infection pneumococcique secondaire à la tuberculose et en dehors d'elle, on peut voir survenir, au cours de la tuberculose pulmonaire, des foyers à allure pneumonique, mais rétrocédant après un temps plus ou moins long, en laissant le malade se comporter comme un tubercu-

(1) Piéry, *Bulletin médical*, 27 mars 1912.

(2) Hutinel et Tixier, Rapport au Congrès de Rome et *Revue de la tuberculose*, mars 1912. — Hutinel, *Bulletin médical*, 13 juillet 1912. — Rist, Ribadeau-Dumas, *Soc. des hôp.*, juin 1912.

(3) Veillon et Repaci, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1912. — Menetrier et Legrain, Ribadeau-Dumas et Philibert, *Soc. des hôp.*, nov. 1912.

leux banal. Ces foyers, qui prennent place au point de vue de la gravité entre la pneumonie caséeuse classique et la splénopneumonie de Grancher, ont été l'objet d'une remarquable étude de MM. Bezançon et Braun qui, en même temps qu'ils en ont fixé les traits cliniques, en ont montré la pathogénie, en établissant expérimentalement le rôle de l'infection tuberculeuse massive par pénétration, par voie bronchique, de parcelles tuberculeuses venues de foyers anciens (embolies bronchiques de Sabourin). Ces épisodes pneumoniques, observés également par Léon Bernard, par Rist, par moi-même, soulèvent souvent des difficultés de diagnostic et de pronostic très grandes. Ils montrent de plus, par leur guérison naturelle, combien il est parfois imprudent d'attribuer à une thérapeutique donnée la guérison survenue dans un cas en apparence très grave. Le fait que j'ai publié, qui concernait un cas semblant un exemple typique de pneumonie caséeuse, suivi, après plusieurs mois, de guérison complète, en est un exemple démonstratif. Force est donc de compter désormais avec ces foyers pneumoniques curables observés, soit au cours d'une tuberculose chronique, soit en pleine santé apparente (1).

Les états méningés tuberculeux curables. Diagnostic de la méningite tuberculeuse. — Les observations de méningite tuberculeuse guérie ne sont pas nombreuses et encore toutes ne sont-elles pas démonstratives. Cependant, MM. Barbier et Gougelet (2), dans un mémoire publié à la fin de l'an dernier, ont pu rassembler 24 observations indiscutables de méningite tuberculeuse guérie, sous la réserve de rechutes. M. Cottin vient d'en publier une nouvelle observation huit mois après la guérison d'une méningite dont la nature tuberculeuse avait été prouvée par l'inoculation du liquide et la présence de bacilles tuberculeux dans le liquide.

A côté de ces faits qui se rapportent au syndrome méningé classique, il semble, d'après Barbier et Gougelet, qu'on puisse également observer des états méningés frustes, transitoires et curables, dus à l'ensemencement du bacille de Koch sur les méninges, mais dont on méconnaît la nature bacillaire, en raison même de la guérison. MM. Barbier et Gougelet ont vu guérir des méningites qui se traduisaient chez les nourrissons par de l'abattement, de la somnolence, des convulsions, des contractures, et s'accompagnaient de manifestations variables de tuberculose évolutive. Chez les enfants plus âgés, ils ont noté, dans les mêmes conditions, des signes plus ou moins atténués d'excitation méningée, avec modification des réflexes, crises d'épilepsie jacksonienne, hémiplégies incomplètes, ophtalmoplégie, etc.

Ces phénomènes méningés curables sont l'expression d'une bacillose, qui, une fois calmée, persiste à l'état latent dans les méninges, comme elle le fait dans les poumons ou les ganglions. La guérison est souvent précaire, ainsi que le fait remarquer M. Barbier qui a pu observer la rechute mortelle d'un épisode méningé tuberculeux ayant guéri dix-huit mois auparavant.

En présence de semblables états, les recherches de laboratoire prennent une importance capitale, et la possibilité chez l'enfant d'une azotémie à forme nerveuse, sur laquelle l'attention a été récemment attirée, devra être, elle aussi, envisagée.

Il convient aussi de se rappeler que l'on a dans ces derniers temps, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, publié de nombreux cas d'états méningés ou de méningites évidentes simulant la méningite tuberculeuse et s'en distinguant par la rapide guérison. Tout récemment, M. Hutinel publiait ici même deux importantes cliniques montrant l'existence de méningites aiguës bénignes chez les enfants, qui simulaient la méningite tuberculeuse, mais qui lui ont paru devoir être rapprochées des accidents méningés des poliomyélites, ce que les constatations de M. Comby, de M. Nobécourt et d'autres observateurs sont venues confirmer. Il ne suffirait donc pas de constater, dans un cas de méningite aiguë, de l'hypertension du liquide, de la lymphocytose, de l'hyperalbuminose céphalo-rachidienne, pour conclure à la méningite tuberculeuse. La présence du bacille doit être certaine pour que l'on puisse affirmer la nature tuberculeuse d'une méningite. Peut-être toutefois les recherches si précises faites par M. Mestrezat sur le diagnostic clinique des méningites, dans sa remarquable thèse que nous avons analysée il y a quelques mois, donneront-elles à cet égard un précieux élément de diagnostic. Ce qu'il faut retenir de l'ensemble de ces travaux, c'est, d'une part, qu'on doit, avant de porter le sombre pronostic de la méningite tuberculeuse chez l'enfant et chez l'adulte, étudier minutieusement le liquide céphalo-rachidien et se rappeler ces faits relativement nombreux de guérison de méningites de nature non tuberculeuse, malgré leur apparence clinique ; c'est, d'autre part, que, lorsque le diagnostic de méningite tuberculeuse est certain, si la guérison survient malgré l'attente, ce n'est le plus souvent qu'une trompeuse rémission, la rechute mortelle survenant plusieurs mois plus tard.

La nature tuberculeuse de l'ascite des cirrhotiques. — On se rappelle le retentissement des travaux de Triboulet et de Jousset affirmant, il y a quelques années, la nature tuberculeuse de l'ascite des cirrhoses alcooliques à gros foie. Un très important mémoire de MM. Roque et Cordier (3), basé sur 20 observations minutieusement prises, va plus loin encore dans cette voie et arrive à cette conclusion que *toute ascite au cours d'une cirrhose de Laënnec est de nature tuberculeuse*. Elle est même pour eux d'*origine tuberculeuse* et suppose l'exis-

(1) F. Bezançon et Braun, L. Bernard, Rist, P. Lereboullet, *Soc. des hôp.*, octobre et novembre 1912.

(2) Barbier et Gougelet, *Soc. des hôp.*, 1911 et 1912. — Cottin, *Revue de médecine*, 10 oct. 1912. — Hutinel, *Paris Médical*, 28 décembre 1912. — Comby, Nobécourt, etc., *Soc. des hôp.*, 1912.

(3) Roque et Cordier, *Revue de médecine*, nos 10, 11, 12, 1912.

tence d'un processus inflammatoire du péritoine, pouvant garder un aspect banal, n'avoir ni la physionomie clinique, ni l'aspect anatomique des péritonites tuberculeuses classiques, mais étant, malgré tout, d'origine et de nature tuberculeuse. On voit la netteté de ces conclusions qu'autorisent leurs observations, dont une seule ne leur donna aucun résultat positif en faveur de la tuberculose, alors que, pour toutes les autres, le faisceau des recherches de laboratoire leur permit d'admettre la nature tuberculeuse de l'ascite. Ils reconnaissent toutefois le rôle de l'hypertension portale qui leur semble prépondérant, sinon unique, dans leur seule observation négative, et, tout en étant amenés à conclure au rôle de la tuberculose dans la genèse de la cirrhose elle-même, ils admettent l'intervention indispensable de l'intoxication alcoolique.

Érythème noueux et tuberculose. — En décembre 1910, j'ai, avec Faure-Beaulieu, discuté, dans une revue générale de ce journal, les relations certaines, mais non constantes, de l'érythème noueux avec la tuberculose. Depuis, plusieurs travaux sont venus à nouveau affirmer l'étroitesse de ces relations. A Lyon, MM. P. Courmont, Savy et Charlet publiaient six cas d'érythème noueux dont la nature tuberculeuse, vraisemblable de par la clinique, l'était aussi bactériologiquement, le séro-diagnostic s'étant montré exceptionnellement positif dans ces cas. M. A. Pic (1), à ce propos, a rappelé neuf cas, dont cinq où le rôle de la tuberculose lui a semblé nettement établi. Pour lui, l'érythème noueux est une des formes les plus remarquables de rhumatisme tuberculeux abarticulaire, et l'opinion ancienne de Poncet et de son élève Pons est l'expression de la vérité. M. Sézary a, de son côté, signalé la fréquence de la méningite tuberculeuse après l'érythème noueux. M. Lesieur, M. Alamartine ont également rapporté des faits suggestifs. Si tous ces faits prouvent la réalité des relations entre l'érythème noueux et la tuberculose, il ne faudrait pas trop vite se hâter de conclure que « tout érythème noueux survenant en apparence spontanément est tuberculeux au même titre qu'une pleurésie par exemple », et j'ai personnellement, cet été, sur trois cas d'érythème noueux infantile, rencontré deux faits où la cuti-réaction, faite au déclin de l'érythème et renouvelée à deux reprises, est restée complètement négative. Inversement, un autre cas, observé chez un coquelucheux avec M. Saint-Girons, était tout à fait superposable aux faits de Chauffard et Troisier et montrait une cuti-réaction extrêmement positive à la tuberculine, alors qu'aucun nodule persistant ne se produisait avec d'autres toxines ou d'autres substances irritantes. Il convient donc, tout en admettant l'origine tuberculeuse certaine de nombreux cas d'érythème noueux, de ne pas considérer cette origine comme constante.

(1) J. Courmont, Savy et Charlet, Pic, *Soc. méd. des hôp.*, 19 décembre 1911. — Sézary, Alamartine, *Gazette des hôpitaux*, 25 janvier et 18 juin 1912.

(2) J. Teissier et F. Arloing, Rapport au Congrès de Rome.

Traitement spécifique de la tuberculose. — Les méthodes dites spécifiques ont suscité, comme chaque année, un grand nombre de travaux. Le rapport magistral de MM. Teissier et Arloing (2) sur la sérothérapie antituberculeuse au Congrès de Rome, les importants travaux de MM. Castaigne et Gouraud sur le traitement de la tuberculose par les corps immunisants de Spengler (I. K.), les discussions fort animées de l'Association d'urologie entre partisans du traitement médical et du traitement chirurgical dans la tuberculose rénale ont montré que, si les traitements dits spécifiques avaient d'énergiques défenseurs, ils n'avaient pas, aux yeux de beaucoup d'autres, une valeur démontrée. M. Léon Bernard a bien voulu exposer dans ce numéro les raisons qui commandent, selon lui, une telle conclusion. Il est malheureusement certain que, si suggestifs que soient certains faits, il est, en matière de tuberculose, fort difficile de juger l'action d'une médication, et les résultats des sérothérapies notamment sont particulièrement délicats à apprécier et trop souvent décevants. Quant à la tuberculinothérapie, qui a été cette année l'objet d'une critique fort vive de Jousset, la jugeant dangereuse, inefficace et illogique, elle semble bien ne pas mériter cet ostracisme; mais, avec M. Rénon, on doit reconnaître que ses indications sont limitées, que, dans la pratique médicale courante, elle n'est qu'une petite médication de la tuberculose, alors que, dans les maisons de cure, sous la direction de médecins rompus à son emploi, son usage peut se généraliser davantage.

Peut-être y aurait-il avantage à utiliser la voie intradermique recommandée par Mantoux et permettant de mieux surveiller, de mieux doser le traitement. Peut-être aussi devra-t-on employer les tuberculines d'une manière plus scientifique, et Calmette a montré la voie dans laquelle il fallait entrer, en exposant, ainsi que son élève Raymond Letulle, la nécessité de déterminer la toxicité de chaque tuberculine employée et sa valeur « antigène ». « La meilleure tuberculine serait celle dont la fonction toxique pour le sujet tuberculeux est la plus réduite et dont la fonction antigène est, au contraire, la mieux assurée. » Il y a donc actuellement des précisions nouvelles à apporter dans l'emploi des tuberculines et le traitement dit spécifique de la tuberculose est encore loin de devoir s'imposer dans la plupart des cas. Heureusement, d'autres cures, comme l'héliothérapie, ont mieux tenu leurs promesses.

Le pneumothorax artificiel. — Peu de questions sont aussi actuelles et aussi discutées que celle de l'opération érigée en méthode thérapeutique par Forlanini. Mais précisément parce qu'actuellement un très grand nombre de cliniciens en étudient les résultats et cherchent à en fixer les indications, il est difficile de donner à son sujet des conclusions fermes.

L'an dernier, M. P. Courmont en exposait dans ce

— Castaigne et Gouraud, *Journal médical français*, 1912. — A. Jousset, *Journal des praticiens*, 18 mai 1912. — L. Rénon *Presse médicale*, 10 août 1912.

journal la technique. Récemment MM. Piéry et Le Bourdellès en rappelaient ici le principe et le mode d'action. A la Société des hôpitaux, M. J. Courmont, M. Rist, M. Léon Bernard sont venus apporter leur impression, tandis que M. Dumarest, l'un des initiateurs de la méthode en France, M. Burnand, MM. Hervé et Rolland, M. Billon, M. Rénon et bien d'autres publiaient de divers côtés les résultats de leur pratique (1).

Ce qui semble tout d'abord ressortir de cet ensemble important de travaux, c'est la rareté des indications du pneumothorax et surtout la rareté des cas dans lesquels il peut être pratiqué et entretenu. Sur plus de 500 malades examinés, Léon Bernard n'a pu que trois fois mettre en œuvre la méthode ! C'est donc une méthode qu'on ne peut employer que dans des cas très limités. C'est, comme on l'a dit, une *excellente opération d'exception*.

Elle a donné indiscutablement des *résultats remarquables*, inespérés dans certains cas, et même il est prouvé que les limites qu'on assignait au début à ses indications pouvaient être élargies ; des lésions profondes, unilatérales et sans adhérences, semblaient au début seules constituer ces indications. Actuellement on reconnaît que des lésions étendues et évolutives, même sans destruction marquée du parenchyme, peuvent justifier l'application de la méthode, que des infiltrations généralisées à tout un poumon ne sont pas un obstacle, que même l'intégrité absolue du poumon du côté opposé n'est pas nécessaire, puisque notamment les recherches de Léon Bernard, Le Play et Mantoux ont montré que la fonction respiratoire n'exige pas une très grande quantité de parenchyme pulmonaire (1/6 d'après ces expériences), puisqu'aussi l'influence pernicieuse du pneumothorax sur le poumon opposé n'est nullement démontrée. Enfin certaines adhérences pleurales ne sont pas un obstacle et peuvent être détruites; parfois même, comme l'ont fait Rist et Lecène, une intervention chirurgicale préalable peut être indiquée pour faciliter la production d'un pneumothorax.

En dépit de tout cela, ce n'est qu'exceptionnellement que la méthode peut être mise en œuvre et surtout suivie, et on est encore mal fixé sur ses résultats éloignés. Ce qui est certain, c'est qu'elle nécessite une technique minutieusement suivie, comme l'est celle indiquée par M. Küss, qu'elle exige l'emploi fréquent de la radioscopie et de la radiographie, avant et surtout après que l'injection d'azote a été effectuée, et qu'elle serait aveugle et dangereuse sans les rayons X ; ainsi employée, toutefois, elle ne comporte aucun risque sérieux. Il est donc désirable qu'elle soit étudiée par un grand nombre de cliniciens expérimentés, et que ceux-ci puissent graduellement donner leur impression raisonnée sur les résultats définitifs de cette méthode.

Si le mot de pneumothorax artificiel est actuellement classique et doit dès lors être conservé, il est d'ailleurs assez fâcheux, car il implique une comparaison avec le pneumothorax spontané qui n'est qu'assez lointaine, et ni les signes, ni les effets de celui-ci ne sont superposables à ceux de l'opération de Forlanini, comme le rappelaient récemment Dumarest et Murard. Par chance toutefois, le pneumothorax spontané peut entraîner, par le mécanisme du collapsus pulmonaire, l'arrêt évolutif des lésions pulmonaires ; et il est certain que de tels faits, jadis entrevus par Hérard et Potain, justifient pleinement l'opération de Forlanini.

Il semble bien, d'ailleurs, comme l'a indiqué M. J. Courmont, que celle-ci puisse n'être que le prélude d'opérations pulmonaires autres. J. Courmont la montrait comme la préface possible du traitement chirurgical des cavernes tuberculeuses.

La chirurgie peut au surplus intervenir également là où le pneumothorax artificiel n'est pas indiqué, dans les tuberculoses pulmonaires adhérentes, et Ch. Lenormant rappelait récemment les diverses méthodes de thoracoplastie préconisées dans de tels faits (Friedrich, Sauerbruch), sans dissimuler d'ailleurs les dangers trop réels qu'elles présentent.

Le pneumothorax artificiel a, du moins, l'avantage d'être une méthode inoffensive, lorsqu'elle est bien pratiquée et, quelle que soit la différence qu'il y ait certainement entre ses avantages théoriques et ses résultats pratiques, il s'agit là d'un progrès thérapeutique certain, pour peu que seuls l'emploient ceux qui sont sûrs de leur technique et sont susceptibles de longtemps suivre leurs malades.

Traitement de la toux des phtisiques. — On sait combien est parfois difficile le traitement de la toux des phtisiques ; si nombre de dérivés de l'opium, comme la dionine ou la narcéine, sont souvent efficaces, si l'usage du pantopon s'est justement répandu, il n'en est pas moins vrai qu'il est bon d'avoir le plus de moyens possibles à sa disposition. A cet égard, le récent travail de M. Rénon est à signaler (2).

Il a proposé d'utiliser contre la toux des phtisiques l'action isolée ou combinée de la péronine, de la thébaïne, de la narcéine, de la papavérine et de l'hélénine. Leur association n'additionne pas leurs effets, mais les modifie et multiplie souvent leur action thérapeutique. La présence de la thébaïne et de l'hélénine est indispensable dans les combinaisons, en raison de l'action tonique et excitante de la thébaïne sur la respiration et la circulation, et en raison de l'action particulière de l'hélénine sur la toux et de son effet stimulant sur l'organisme.

Parmi les nombreuses combinaisons de ces divers corps, celle qui donne les meilleurs résultats à M. Rénon est la suivante :

Péronine...........................	} āā 0gr,01 cent.
Thébaïne...........................	
Hélénine...........................	0gr,02 cent.

Pour une pilule ou un cachet additionné de 10 centigrammes de lactose.

(1) P. Courmont, L. Bernard, Rist, Rist et Maingot, *Soc. méd. des hôp.*, 1912. — Dumarest et Murard, Burnand, Ch. Lenormant, *Presse médicale*, 1912. — Burnand, *Revue médicale de la Suisse Romande*. — Hervé et Rolland, *Bulletin médical*, 21 déc. 1912. — Castaigne, Rist, Kuss, Leuret, *Journal médical français*, etc.

(2) Rénon, *Soc. d'ét. scientif. sur la tub.*, décembre 1912.

On donne deux pilules ou deux cachets par jour à cinq heures au moins d'intervalle.

Traitement des hémoptysies. — Les hémoptysies des tuberculeux ont été l'objet de recherches au premier rang desquelles celles déjà résumées ici de MM. Bezançon et M. P. Weil. Mais surtout divers travaux d'ordre thérapeutique ont rappelé l'efficacité de certaines médications.

Dans ce journal, le professeur Gilbert est revenu sur l'efficacité certaine de l'**opothérapie hépatique** dont j'ai pu maintes fois constater les bienfaisants effets, soit pour arrêter, soit pour prévenir les hémoptysies. De même, l'emploi des **inhalations de nitrite d'amyle** se généralise avec raison, malgré certaines critiques, et, au dernier Congrès de médecine, M. Pic est venu affirmer à nouveau leur remarquable efficacité. Il suffit de verser deux à trois gouttes de nitrite d'amyle sur une compresse et de faire faire au malade quatre à cinq inspirations pour voir survenir la rougeur de la face caractéristique et souvent un arrêt rapide de l'hémoptysie. Il convient toutefois de ne pas augmenter les doses et ne pas répéter trop souvent les inhalations.

Mais il est des cas où, l'hémoptysie persistant ou se répétant, il convient d'employer les thérapeutiques des syndromes hémorragiques, telles que les a exposées Carnot dans son rapport au Congrès de médecine, et notamment l'**injection de sérum animal** (sérum de cheval frais, sérum antidiphtérique, etc.). Récemment F. Ramond a préconisé dans les cas d'extrême urgence ce qu'il a appelé l'*autohématothérapie*, c'est-à-dire l'emploi du sang même du malade pour agir sur sa coagulation. Il prend une seringue de Roux soigneusement stérilisée, vaselinée à l'intérieur pour empêcher la coagulation du sang aspiré ; il ponctionne une veine du coude, en retire 20 centimètres cubes qu'il réinjecte aussitôt sous la peau du voisinage avec la même aiguille qui, retirée du tissu cellulaire, glisse aussitôt dans le tissu cellulaire adjacent. Le lendemain, apparaît une large ecchymose sous-cutanée qui se dissipe rapidement. L'injection peut être répétée.

Les effets de ces injections ont paru à F. Ramond remarquables dans nombre de cas d'hémoptysies rebelles, et il conseille d'employer la méthode dans un but de vaccination, dans certaines tuberculoses fébriles, sans hémoptysies, mais rebelles à tout traitement. L'avenir dira ce qu'il faut penser de cette méthode originale et simple, sur laquelle il serait prématuré de se prononcer.

Il peut être enfin utile de recourir, après l'hémoptysie, à la sérothérapie hémopoïétique, et à cet égard les **préparations de sérum hémopoïétique**, selon la méthode de Carnot, m'ont paru souvent, prises par ingestion, agir favorablement dans les jours qui suivent certaines hémoptysies abondantes (1).

(1) BEZANÇON et DE JONG, Traitement des hémoptysies, *in* : Traité de thérapeutique appliqué de ROBIN. — GILBERT, *Paris Médical*, 13 juillet 1912. — LEREBOULLET, *Paris Médical*, 16 novembre 1912. — F. RAMOND, *Progrès Médical*, 14 sept. 1912, etc.

LES CAVERNES TUBERCULEUSES DE LA BASE DU POUMON

PAR

le Dr Fernand BEZANÇON,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de La Charité (1).

Les hasards de la clinique ont réuni dans notre service deux malades atteints d'une forme rare de tuberculose pulmonaire : la tuberculose cavitaire de la base. Je veux en profiter pour en faire l'étude devant vous.

Voici les observations de ces deux malades.

D..., âgé de cinquante-huit ans, couché au n° 11 de la salle Laënnec, ne semble présenter aucun antécédent tuberculeux, ni héréditaire, ni personnel. Bien portant jusqu'alors, il fut soigné, il y a trois ans, à l'hôpital de Versailles, pour une pleurésie gauche, sur laquelle j'attire dès maintenant votre attention. Nous savons de cette pleurésie que le début en fut insidieux, que l'exsudat était séro-fibrineux, et que la thoracentèse avait, au dire du malade, permis de retirer trois litres de liquide. La fièvre était élevée. Il semble que cette pleurésie n'ait pas été suivie de la rémission franche habituelle, car, le malade, s'il put reprendre son travail et même engraissa, continua dès lors à tousser, et, quelques mois après, fit une nouvelle poussée évolutive, pulmonaire cette fois. Elle s'accompagna d'anorexie, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes et d'expectoration parfois sanguinolente, et nécessita un nouveau séjour de deux mois à l'hôpital de Versailles. C'était un an après son premier séjour.

Il n'en sortit amélioré que pour peu de temps, car il dut rapidement cesser le travail qu'il avait repris. Depuis le mois de septembre 1911, jusqu'à son entrée dans notre service, le 24 septembre 1912, il présenta cinq poussées évolutives et dut chaque fois revenir à l'hôpital. Au cours d'un de ces séjours, il y a six mois environ, on constata l'existence d'une épididymite tuberculeuse double, en même temps qu'évoluait une sciatique gauche tenace.

D... se présente à nous sous un aspect cachectique. Il est très amaigri : il aurait perdu 28 kilogrammes depuis un an. La température oscille autour de 39°, sans caractère hectique. L'anorexie est complète.

Il se plaint surtout de la difficulté de son expectoration. Il a des quintes de toux extrêmement pénibles, incessantes, émétisantes, au cours desquelles il rejette avec peine quelques crachats à type nummulaire. L'expectoration est de plusieurs centaines de grammes par jour. Le décubitus latéral gauche ne peut être supporté : il est immédiatement suivi d'une sensation très pénible d'étouffement et de suffocation, et détermine l'apparition des quintes de toux.

Il semble donc qu'il s'agisse d'une histoire banale de tuberculose pulmonaire. L'examen physique montre qu'il n'en est rien.

L'examen du poumon droit ne révèle que des lésions très discrètes de bronchite et de sclérose : du silence, de la rudesse et quelques sibilances.

Les lésions sont presque uniquement localisées au poumon gauche. On trouve des traces très nettes de l'an-

(1) Leçon faite à l'hôpital de La Charité et recueillie par M. Carrié, interne du service.

cienne pleurésie ; l'expansion inspiratrice de la base est nulle, et la paroi est, à ce niveau, légèrement rétractée. Il y a de la matité sur presque toute la hauteur, mais elle est d'autant plus marquée que l'on percute plus bas.

L'auscultation montre l'intégrité relative des parties antérieure et postéro-supérieure du poumon, et la concentration des lésions dans une région qui s'étend de la pointe de l'omoplate jusqu'à la dernière côte. On trouve là un souffle caverneux franc, du gargouillement, de la bronchophonie, de la pectoriloquie simple et de la pectoriloquie aphone.

L'examen radioscopique confirme les données de l'examen clinique, c'est-à-dire l'intégrité relative du poumon droit et du sommet gauche, et les lésions de la base gauche : à ce niveau, on note la rétraction de la paroi, l'immobilité du diaphragme, et une obscurité pulmonaire étendue, avec une zone claire médiane, surtout visible en avant, et n'apparaissant en arrière qu'au moment de la toux.

La nature tuberculeuse de la lésion n'est pas discutable : l'expectoration est riche en bacilles de Koch et il n'y a pas traces de syphilis.

Il s'agit donc d'une caverne tuberculeuse de la base du poumon gauche, développée au niveau d'une ancienne pleurésie, avec intégrité relative des sommets.

Notre deuxième observation est plus intéressante, par suite du problème diagnostique et pathogénique qu'elle soulève.

Il s'agit d'un homme de trente et un ans, couché au lit n° 38 de la salle Laënnec. Il a eu, il y a six ans, une syphilis pour laquelle il a été traité à Saint-Louis dans le service de M. le professeur Gaucher. Il semble que, depuis cette époque, il ait été en parfaite santé, lorsqu'il y a huit mois, il revint dans le service pour une affection insidieuse des voies respiratoires. Sa toux s'accompagnait d'amaigrissement, de fièvre et de sueurs nocturnes, sans point de côté. On porta le diagnostic de pleurésie, mais il ne fut pas fait de ponction.

Il sort de l'hôpital après un séjour de deux mois et demi : il est bien portant et peut travailler pendant cinq mois. Mais la toux et l'expectoration réapparaissent. Il revient à Saint-Louis, et M. le professeur Gaucher me l'adresse.

Son état général est bon ; il a $1^{m},60$ et pèse 58 kilogrammes. L'appétit est conservé, la fièvre est minime et ne dépasse pas 37°6. Il tousse peu et n'expectore que huit à dix crachats par jour, non nummulaires, purulents et pelotonnés. Ils contiennent du bacille de Koch en abondance.

Tout l'intérêt de l'observation réside dans l'examen physique. Le poumon gauche semble normal, aussi bien à l'auscultation qu'à l'écran radioscopique. Le poumon droit ne présente au sommet que des lésions de sclérose pulmonaire, submatité et rudesse respiratoire, aussi bien sous la clavicule que dans la région sus-épineuse.

Dans tout le reste du poumon, en arrière, l'examen révèle, au contraire, des lésions beaucoup plus importantes. La submatité du sommet s'exagère à mesure que la percussion se fait plus basse, et à la base il s'agit vraiment de matité. Du neuvième au onzième espace, on entend un souffle bruyant, du type tubo-caverneux, il y a de la pectoriloquie simple et de la pectoriloquie aphone. La paroi est rétractée et les vibrations sont exagérées.

L'examen radioscopique montre une obscurité très grande de tout le poumon gauche et, à la base, au milieu de la zone opaque, une zone claire s'éclaircissant à la toux.

Comme dans le premier cas, il s'agit d'une caverne de la base, consécutive à une affection pleurale. Cependant, en raison de la syphilis ancienne et de la localisation à la base droite, on pourrait penser à une manifestation syphilitique ; mais l'absence de lésions hépatiques, si fréquente, comme nous le savons, dans le cas de syphilis et la présence de nombreux bacilles de Koch dans les crachats, fixent le diagnostic de tuberculose.

Les deux cas néanmoins ne sont pas rigoureusement superposables. Dans le premier cas, il s'agit, vraisemblablement, d'une caverne spacieuse, creusée lentement, suivant le mode habituel d'une tuberculose banale, avec ces seules particularités qu'elle s'est localisée à la base, et qu'elle est consécutive à une pleurésie indiscutable.

Dans le second cas, au contraire, nous sommes en présence d'une lésion jeune, ayant évolué rapidement, et l'on peut se demander si la manifestation antérieure fut vraiment une pleurésie, et s'il ne s'agissait pas d'une de ces pleuro-splénopneumonies tuberculeuses, dont j'ai récemment rapporté des cas avec Braun. Les caractères du souffle font, en effet, penser que la caverne est creusée en plein parenchyme induré et splénisé, car il n'est ni amphorique, ni nettement caverneux mais tubo-caverneux.

Étiologie. — La localisation à la base des cavernes pulmonaires tuberculeuses isolées n'est pas fréquente. Jaccoud (1) en a déjà signalé l'existence et la rareté. Il leur attribue une origine soit post-pleurétique, soit professionnelle, et fait intervenir, dans ce cas, le rôle des poussières minérales et végétales. MM. Burnand et Tecon (2) disent avoir vu, sur cent malades en traitement au sanatorium du Mont-Blanc, 4 cas typiques ; d'après la statistique du sanatorium du Mont-Blanc, on en trouverait chaque année trois ou quatre observations.

Les cavernes de la base présentent, dans leur étiologie, quelques particularités qu'il importe de préciser.

Il faut se demander tout d'abord les raisons de cette infraction à la loi de Louis, suivant laquelle les lésions tuberculeuses se développent dans le poumon en allant du sommet vers la base. Nous savons que cette loi n'est surtout vraie que dans la phtisie banale, et qu'elle est en défaut dans beaucoup de formes aiguës ou subaiguës de la tuberculose pulmonaire. Dans la pneumonie caséeuse, et surtout dans les pneumonies tuber-

(1) JACCOUD, Les cavernes de la base du poumon et leur diagnostic. (*Gaz. des hôpit.* 14 sept. 1893).

(2) BURNAND et TECON, Le pronostic de tuberculoses cavitaires de la base du poumon. (*Soc. de médecine de Lyon*, 28 avril 1910.)

culeuses curables qui se nécrosent si habituellement, la caverne siège en un point quelconque du poumon. L'examen systématique et minutieux des crachats a montré la nature tuberculeuse fréquente de lésions qui ne siègent pas au sommet.

Pour Jaccoud, la localisation à la base droite serait la plus fréquente ; il m'a semblé, comme à M. Burnand, que les deux bases pouvaient aussi bien être atteintes.

D'autre part, ces formes de la base ne se présentent pas suivant le schéma classique, qui décrit, au voisinage de la caverne, le ramollissement sous-jacent et l'infiltration, et des lésions symétriques, mais moins profondes, de l'autre poumon. Il s'agit, au contraire, d'une forme un peu spéciale, sur laquelle a beaucoup insisté Bard (de Lyon) : la forme cavitaire localisée. Des signes de sclérose seuls accompagnent et entourent les signes caverneux. Ces formes localisées restent d'un pronostic immédiat bénin, car elles sont d'essence stationnaires et susceptibles de se dessécher et de se scléroser. Mais, si les cavernes isolées du lobe supérieur guérissent parfois, celles du lobe inférieur, comme nous aurons l'occasion de le voir, ne guérissent qu'exceptionnellement, si même elles ne sont point toujours incurables. Il semble bien que, dans une au moins de nos observations, le pronostic soit bien grave.

Dans nos observations, nous avons vu une manifestation pleurale précéder l'évolution cavitaire, pleurésie indiscutable dans un cas, peut-être pleuro-splénopneumonie dans l'autre. La coïncidence est habituelle, et Jaccoud, comme nous l'avons vu, a insisté sur elle. MM. Burnand et Tecon signalent aussi le fait, et ils pensent qu'au point de vue étiologique, les cavernes tuberculeuses de la base peuvent succéder, soit à une pleurésie de la grande cavité ayant donné lieu à une infiltration pleurogène à prédominance basilaire, soit à une splénopneumonie bacillaire devenue nécrosante. Il pourrait s'agir encore d'une tuberculose fibro-caséeuse commune, partie du sommet, mais dont les premières étapes, c'est-à-dire les lésions supérieures, ont évolué vers la sclérose et la guérison ; et nous pensons que, peut-être, il n'y aurait là qu'une exagération de ce fait habituel que souvent les cavernes ne siègent pas à l'extrême sommet, mais, comme l'a montré Fowler, dans cette région appelée depuis « zone d'alarme » par Sergent et Chauvet. Enfin, il peut arriver qu'au cours d'une hémoptysie il se fasse une réinfection et une localisation secondaire de la base, avec évolution rapide vers la caséification et formation d'une caverne.

Diagnostic. — Ce sont les cavernes de la base qui, parmi les cavernes tuberculeuses, présentent le plus grand intérêt diagnostique, car ce sont presque les seules qui peuvent prêter à discussion.

Les cavernes syphilitiques, consécutives à l'évacuation d'une gomme pulmonaire, sont celles auxquelles on doit penser en premier lieu. Certains syphiligraphes pensent qu'il faudrait rattacher à la syphilis la majorité des cavernes pulmonaires siégeant en d'autres points que le sommet, et surtout au niveau du lobe moyen et à droite. Il ne faut pas s'attarder sur la disproportion qui peut exister entre l'importance de la lésion locale et l'état général, car celle-ci peut se voir dans certains cas de tuberculose. Il faut rechercher l'existence d'autres manifestations syphilitiques en activité et, en particulier, les manifestations hépatiques : j'ai observé, dans cet ordre de faits, un cas typique. Il s'agissait d'un malade atteint d'une caverne de la base et chez lequel la recherche des bacilles de Koch dans les crachats était toujours restée négative ; le foie était gros et le traitement mercuriel amena la guérison rapide des lésions pulmonaires. L'examen des crachats d'une part, et, d'autre part, l'épreuve du traitement restent les meilleurs éléments du diagnostic.

La dilatation des bronches, qui siège surtout aux bases, s'accompagne de symptômes spéciaux. Il y a une lésion bronchique : aussi l'expectoration est abondante, et elle est, non seulement purulente, mais encore muqueuse : les trois couches, puriforme, filante et mousseuse, s'étagent dans le crachoir. La recherche des bacilles garde sa valeur, même lorsque la dilatation bronchique est consécutive à la tuberculose, car, dans ce cas, il s'agit de tuberculose scléreuse, et la recherche des bacilles est le plus souvent négative.

Le diagnostic des cavernes consécutives à une gangrène pulmonaire, à un abcès post-pneumonique, à un foyer d'apoplexie, à une pleurésie enkystée de la base, ou à un kyste hydatique, se pose plus rarement. Je n'y insisterai pas.

Pronostic. — Le pronostic des cavernes tuberculeuses de la base a été surtout étudié par MM. Burnand et Tecon. Il doit être à leur avis beaucoup plus sévère que celui des cavernes du sommet, susceptibles, dans certaines conditions, d'asséchement et de sclérose. Ils citent, à ce point de vue, plusieurs observations montrant que, s'il y a deux foyers, l'un à la base et l'autre au sommet, la cure peut améliorer celui-ci, tandis qu'elle reste sans grande action sur l'autre.

Cette incurabilité comporte plusieurs facteurs. Du fait de leur position déclive, les cavernes de la base se vident mal, ne se drainent pas. La pression exercée de bas en haut par le diaphragme

dans les efforts de toux sont insuffisants pour en assurer l'évacuation totale. Le malade « ne vide pas sa caverne ». Au lieu d'expectorer abondamment au réveil, comme dans le cas de cavernes du sommet, il tousse et expectore sans cesse, comme s'il vidait par regorgement le trop-plein de sa sécrétion. Les cavernes de la base, se vidant mal, n'ont aucune tendance à l'assèchement et ne peuvent scléroser leurs parois. Bien plus, elles sont exposées à une réinfection continue.

MM. Burnand et Tecon insistent, d'autre part, comme facteur de gravité, sur ce fait, que leur situation même s'oppose à leur affaissement et à leur rétraction : il ne peut y avoir à la base, de rétraction de l'hémithorax, comparable à celle que l'on observe au sommet, lorsqu'une caverne de cette région est en voie de guérison. Le fait est contestable. Nos deux malades présentaient une rétraction légère, mais nette, et M. Jacquerod rappelle les cas de sclérose par affaissement profond de l'hémithorax à la suite de pleurésie.

Mais, si ces cavernes ne sont pas susceptibles de guérison, elles ne comportent pas un pronostic immédiatement fatal, *quoad vitam* ; elles peuvent rester longtemps « stationnaires ». Ce sont des cavernes qui s'éternisent.

En effet, du fait encore de sa position déclive, une caverne de la base est moins infectante pour le reste du poumon qu'une caverne du sommet. MM. Burnand et Tecon ont insisté sur cette longue tolérance possible : elles sont susceptibles, par limitation scléreuse et presque par enkystement, de passer à l'état de plaie morte du poumon et d'être longtemps tolérées sous cette forme. Dans cet ordre d'idées, M. Jacquerod les assimile à de volumineuses dilatations bronchiques : une coque fibreuse très épaisse les entoure et s'oppose à la résorption des produits tuberculeux.

Traitement. — MM. Burnand et Tecon préconisent la cure de déclivité, et M. Jacquerod, les injections intratrachéales de substances désinfectantes comme l'huile goménolée, dont il aurait obtenu de bons résultats.

Enfin, ce fait que, dans les cavernes de la base, il s'agit de lésions circonscrites, permet de songer à un traitement chirurgical, tel que la résection costale, qui favorise la rétraction, et l'ouverture, avec drainage, de la cavité. La question peut se poser également d'un pneumothorax artificiel.

M. de Reynier, à Davos, a observé un cas qui fut nettement amélioré sous l'influence d'un pneumothorax spontané.

L'ÉTAT ACTUEL DE LA THÉRAPEUTIQUE DITE SPÉCIFIQUE DE LA TUBERCULOSE

PAR

le Dr Léon BERNARD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Laënnec.

On attribue parfois le terme de « spécifiques », en thérapeutique antituberculeuse, à des remèdes dont la composition est en rapport direct et étroit, soit avec le bacille de Koch ou ses produits (microbe spécifique de la tuberculose), soit avec des préparations ayant comme point de départ l'activité biologique de ce bacille. C'est la notion d' « espèce » qui justifie ici le terme de spécifique. Reste à savoir si cette qualification est également légitimée par l'efficacité thérapeutique de ces remèdes, car il est d'usage, en médecine, de réserver le nom de « médication spécifique » au « remède véritablement curateur d'une maladie ou d'une affection » (Roger).

Les médications dites spécifiques de la phtisiothérapie comprennent deux grandes catégories d'agents : ceux qui prétendent créer une immunité active, ce sont les *tuberculines* ; et ceux qui prétendent créer une immunité passive, ce sont les *sérums antituberculeux*.

Enfin il existe une troisième espèce d'agents, considérés comme intermédiaires aux deux précédentes : ce sont les *Immun-Körper* de Carl Spengler.

Nous étudierons — avec une brièveté forcée — la valeur de chacune de ces trois médications, d'après l'état actuel de nos connaissances.

I. — Tuberculines.

Les tuberculines, dont le nombre est très grand, sans que des variations notables dans leur valeur thérapeutique les différencient réellement les unes des autres, sont des solutions de poisons sécrétés par le bacille de Koch, se distinguant suivant le mode de préparation de chacune d'elles.

Personne n'ignore qu'à l'enthousiasme qui salua l'annonce de la découverte de Koch, en 1890, succéda une période de silence, provoquée par les déceptions et les désastres dus aux premiers essais tentés en France et à l'étranger. Ces revers tenaient à une connaissance insuffisante des propriétés de la tuberculine, du maniement et de la posologie de cet agent.

Mais, depuis cette époque, des tentatives nom-

breuses se sont continuées, des tâtonnements successifs, des recherches minutieuses ont été poursuivis qui ont amené, particulièrement en Allemagne et en Suisse, un second essor de la tuberculinothérapie, réglée sur des bases nouvelles et, cette fois, offrant plus de sécurité.

L'ouvrage de Sahli (de Berne), l'article de Küss dans la *Thérapeutique des maladies des voies respiratoires* présentent la mise au point la plus complète de la nouvelle tuberculinolhérapie.

Sous ce nom de *tuberculines*, on réunit donc actuellement une série de substances toxiques sécrétées par le bacille de Koch, mais obtenues par des procédés très différents. Elles sont apparentées par une réaction qui leur est commune, réaction caractéristique, qui a fini par prendre une véritable valeur de définition.

Toutefois, dans cette famille disparate de substances, on peut distinguer deux groupes généraux: *a*) celles qui représentent des **exotoxines**, dont le type est figuré par l'ancienne tuberculine de Koch, la primitive « lymphe de Koch », bouillon de culture glycériné de bacilles, ultérieurement stérilisé, filtré et concentré, et qui n'est autre, par conséquent, qu'un soluté des poisons diffusibles du bacille; *b*) des **endotoxines**, qui ne comprennent que les poisons renfermés dans le corps même des bacilles, poisons qui en sont extraits directement.

Nous ne pouvons ici qu'énumérer les principales tuberculines employées par les médecins. Ce sont: la tuberculine primitive (T. A. K.); les nouvelles tuberculines de Koch (T. O., autre exotoxine; T. R., endotoxine; B. E., mélange des deux précédentes); la tuberculine de Denys (B. F.), qui est une exotoxine; les tuberculines de Spengler, endotoxines tirées soit du bacille bovin, soit du bacille humain; la tuberculine de Beranek, mélange d'exotoxine et d'endotoxine; la tuberculine sensibilisée et la tuberculine iodée, étudiées actuellement en Allemagne et en Italie.

En France, on se sert surtout de l'ancienne tuberculine de Koch, préparée à l'Institut Pasteur de Paris; et de la tuberculine de Calmette, dont la préparation repose sur le même principe que la précédente, mais qui est précipitée par l'alcool. Pour notre part, nous avons utilisé la première (T. A. K.) et une endotoxine bacillaire, que M. Borel a eu l'extrême obligeance de nous préparer et de nous donner.

On sait que, injectées à des tuberculeux, les tuberculines déterminent des réactions, qui sont considérées par certains auteurs comme des preuves de la spécificité de leur origine.

Ces réactions sont essentiellement constituées par une élévation thermique et des modifications anatomiques des foyers tuberculeux (réaction générale et réaction focale); en plus, il se produit parfois une réaction congestive au lieu de l'injection (réaction locale).

Mais, pour que cette spécificité puisse être considérée comme une spécificité thérapeutique, il faudrait que ces réactions soient salutaires au malade, et, modifiant favorablement l'évolution de la maladie, amènent la guérison dans un nombre appréciable de cas. Il faudrait encore que, expérimentalement, la tuberculine fasse la preuve de son action curatrice.

Quelques médecins pensent que ces conditions sont bien réalisées, au moins en partie, par les tuberculines. Cependant la plupart, même parmi ceux qui préconisent la tuberculinothérapie, ne vont pas jusque-là, et, déniant à cette méthode le titre de traitement spécifique, pensent seulement qu'elle est utilisable à raison des services relatifs qu'elle peut rendre aux malades.

On a longtemps discuté pour savoir à quelles doses il faut employer les tuberculines, pour savoir s'il convient de provoquer des réactions ou, au contraire, de rester au-dessous de la dose susceptible de les déterminer.

L'entente semble s'être établie actuellement sur la nécessité des doses minimes, très lentement progressives, et répétées à des intervalles relativement assez longs. De même, la plupart des auteurs recommandent, au moins dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, d'éviter les réactions focales et les réactions générales. Nous avons, dans notre pratique, scrupuleusement observé ces deux règles.

Employées avec ces précautions, quels résultats thérapeutiques donnent les tuberculines? Pour répondre à cette question, il faut envisager deux ordres de faits, les faits expérimentaux et les faits cliniques.

1° Faits expérimentaux. — Un premier point doit être mis en lumière, c'est qu'aucun auteur n'a pu accorder la moindre valeur curatrice aux tuberculines dans les tuberculoses expérimentales.

L'étude expérimentale de la tuberculine comprend encore d'autres données sur la valeur de ses effets. On a constaté que la tuberculine, comme tout antigène, provoque l'apparition d'anticorps chez les sujets inoculés; mais ces anticorps ne peuvent être considérés comme de véritables antituberculines, car ils ne neutralisent nullement *in vitro* la tuberculine; il n'y a rien là de comparable à la réaction que produisent les toxines tétanique ou diphtérique en présence de leurs antitoxines spécifiques. Le rôle de ces anti-

corps ainsi formés, d'ailleurs de manière variable et inconstante, reste obscur. De fait, sauf Calmette, les auteurs ne reconnaissent pas de rapport proportionnel entre leur présence dans les humeurs des sujets traités et l'action thérapeutique exercée par la tuberculine.

S'il n'est nullement démontré que la présence de ces anticorps témoigne du processus d'immunisation contre la tuberculine, en revanche il est certain que, lorsque cette immunisation se produit, il ne peut s'agir, vis-à-vis de la maladie tuberculeuse, que d'une immunisation incomplète et partielle. La tuberculine ne peut immuniser que pour la catégorie de poisons tuberculeux qu'elle représente et contient, poisons dont la spécificité n'est même pas absolument démontrée ; à coup sûr, ces poisons ne comprennent pas la somme des poisons engendrés par le bacille de Koch, et la tuberculine ne saurait armer la défense de l'organisme contre ceux de ces poisons qu'elle ne possède pas dans sa composition. On ne peut à aucun égard comparer la tuberculine avec telle toxine microbienne hautement spécifique, telle que la toxine tétanique ou la toxine diphtérique.

2° Faits cliniques. — En clinique, la tuberculine montre des effets extrêmement variables suivant les individus, suivant les formes de la maladie, suivant les localisations de celle-ci. Cette variabilité même des effets éloigne l'idée et la qualification de thérapeutique spécifique, telle que la méritent le quinquina dans le paludisme, le mercure et l'arsenic dans la syphilis, le sérum de Behring-Roux dans la diphtérie.

C'est ainsi que, pour certaines localisations tuberculeuses, dont facilement l'évolution est favorable, telles que les tuberculoses cutanées et ganglionnaires, l'action de la tuberculine semble parfois utile et peut s'accompagner de guérison complète.

Pour les tuberculoses viscérales, en particulier la tuberculose pulmonaire, qui a été l'occasion du plus grand nombre de travaux, rien de semblable n'a jamais été observé.

Peut-être cette différence tient-elle à ce que l'effet thérapeutique exige la production des réactions propres à la tuberculine, mais que, dans certaines localisations de la maladie, dans certains parenchymes tels que le poumon, ces réactions sont dangereuses par elles-mêmes, alors que, dans d'autres tissus, tels que la peau et les ganglions, elles sont inoffensives et ne conservent alors que leur signification et leur propriété favorables.

Quoi qu'il en soit de cette explication, la différence des effets thérapeutiques des tuberculines suivant les déterminations de la maladie éclate aux yeux les moins avertis.

En ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, ce sont surtout les médecins de sanatoriums, qui ont consigné les résultats les plus avantageux, c'est-à-dire des médecins n'ayant affaire qu'à une certaine catégorie de malades, peu atteints, spontanément curables, et en outre se trouvant dans des conditions de cure éminemment favorables. Est-ce là un bon milieu pour juger une médication antituberculeuse ? De fait, à l'hôpital, les résultats sont d'une médiocrité évidente, pour ne pas dire plus.

Là, à l'hôpital, dans un milieu moins salubre, chez des sujets plus atteints par la maladie, on n'évite les résultats funestes, même avec les règles d'application prudente que nous avons rappelées, que si l'on choisit les malades avec le plus grand soin.

On réserve généralement l'emploi de la tuberculine à une certaine catégorie de malades : les sujets apyrétiques, torpides, à tendances évolutives lentes ou fibreuses. Il faut avouer que, pour ces formes, l'interprétation des facteurs d'amélioration est bien délicate, et ce n'est qu'avec la plus extrême circonspection qu'on peut attribuer à une action thérapeutique l'évolution favorable de pareils cas.

En vérité, la tuberculine est le remède des tuberculoses spontanément curables !

L'expérience, que nous avons acquise dans notre service de l'hôpital Laënnec, et dont nous avons publié, avec P. Halbron, les résultats au Congrès international de Rome, nous a montré la fréquence relative des accidents, sous forme de réactions fébriles excessives ou prolongées, de réactions focales fâcheuses, d'hémoptysies ; ces accidents ne sauraient être assez connus des médecins, trop enclins souvent, sur la foi de certaines invites, à ne pas considérer la tuberculine comme un médicament dangereux, réclamant un maniement d'autant plus informé et délicat qu'il est malaisé de tracer des règles générales de son emploi. Nous avons rencontré un certain nombre de cas où son action sembla favorable ; dans ces cas, l'état général du sujet parut surtout influencé (engraissement, retour des forces et de l'appétit) ; mais l'état des lésions reste indifférent ; il s'aggrave parfois, si l'on provoque des réactions de foyer. Il nous a semblé, à coup sûr, que la tuberculine était contre-indiquée dans tous les cas où il existe de la fièvre, une tension artérielle un peu supérieure à la normale ; chez les malades sujets aux hémoptysies, ou se trouvant en poussée évolutive.

On voit combien ces formules restrictives

écartent de malades du domaine de la tuberculinothérapie ; combien elles limitent son champ d'action. Quand on veut apprécier la portée générale des quelques résultats heureux, que l'on peut enregistrer, il ne faut pas omettre d'établir la proportion de ce minime contingent par rapport à la foule des tuberculeux qui échappent à la médication. On ne peut alors s'empêcher de considérer la tuberculine comme un médicament qui peut être utile à quelques malades, et qu'à ce titre il convient de connaître et de savoir employer ; mais ce médicament prend sa place (place qui, à notre sens, est loin de la première) dans l'arsenal antituberculeux, à côté d'autres remèdes, qui, pour n'être pas décorés du nom de spécifiques, n'en sont pas moins utiles à un nombre sans doute plus considérable de phtisiques.

Sans aller aussi loin qu'A. Jousset, pour qui « le traitement de la tuberculose par les tuberculines est condamnable par définition comme il est condamné par l'expérience », nous pensons que, de tous les faits connus actuellement, il résulte que la tuberculine ne possède à son actif aucune guérison de tuberculose, et que les améliorations qui lui sont imputables sont rares, circonscrites à une faible catégorie de cas particuliers, et d'une interprétation discutable. Il peut paraître légitime, dans l'impuissance où se débat la phtisiothérapie, d'essayer sa capacité possible d'améliorer ; mais il ne faut pas escompter de guérison.

Cette opinion, après un regain de réputation que ne justifient pas les résultats publiés, paraît d'ailleurs se généraliser à nouveau. Un des partisans les plus déterminés et les plus éclairés de la tuberculinothérapie, Küss, analysant les effets limités, partiels, que peut exercer cet agent dans la tuberculose pulmonaire, n'avance pas avoir jamais constaté de guérison due à la tuberculine. « La tuberculine, écrit-il, n'est pas un moyen curatif d'une grande puissance. ».

Rénon, après avoir été un partisan convaincu de la tuberculinothérapie, pense aujourd'hui : « La tuberculinothérapie n'est qu'un moyen accessoire du traitement de la tuberculose... ; elle n'a pas d'action spécifique, et elle n'a qu'un effet thérapeutique partiel. »

Même en Allemagne et en Suisse, cette opinion rallie des suffrages importants. Junker pense que « la tuberculinothérapie n'est pas suffisamment mûre pour la recommander dans la pratique médicale courante ». Schröder, Dluski, remarquant eux aussi que le principe des propriétés curatrices de la tuberculine n'est nullement établi expérimentalement, montrent que la clinique n'apporte aucun fait démonstratif appuyant la supériorité de la tuberculinothérapie sur les méthodes hygiéno-diététiques classiques. Sahli, lui-même, l'auteur du plus important travail sur la nouvelle tuberculinothérapie, s'exprime ainsi : « Le médecin doit toujours se rappeler que la tuberculine n'est pas un remède spécifique, mais un agent thérapeutique fonctionnel, qui n'agit que sur la sensibilité de l'organisme à la toxine tuberculeuse et sur ses facultés de défense. »

II. — Sérums antituberculeux.

Depuis les premières tentatives de sérothérapie antituberculeuse, dues à Ch. Richet et Héricourt (1888), un grand nombre de sérums ont été préparés et proposés, et cependant, dit Calmette, « la sérothérapie antituberculeuse n'a pas fait de grands progrès ». Elle a cependant ses défenseurs, et l'on trouvera l'exposé le plus complet de leur thèse dans le rapport présenté au Congrès de Rome par J. Teissier et F. Arloing (de Lyon).

Les principaux sérums connus actuellement sont : le sérum de Maragliano ou bactériolysine, le sérum de Marmorek, le sérum de Lannelongue, Achard et Galliard, le sérum de Vallée, et le sérum de Jousset. Ils seraient doués de propriétés antitoxiques principalement, et aussi de propriétés bactéricides et bactériolytiques.

La propriété bactériolytique appartiendrait particulièrement au sérum de Maragliano. Cependant elle n'a jamais été démontrée expérimentalement ; cette action bactériolytique ne doit pas, heureusement, être bien puissante, car il est à supposer que la destruction, dans un organisme tuberculeux, d'un grand nombre de bacilles mettrait en liberté une quantité dangereuse de substances toxiques endobacillaires. La valeur du sérum de Maragliano est, d'ailleurs, contestée par un grand nombre de cliniciens, et l'emploi qui en a été essayé par L. Guinard à Bligny, par Flick et Lardis au *Henri Phipps Institute* de Philadelphie, n'a donné que des résultats négatifs.

Le sérum de Marmorek semble avoir recueilli un plus grand nombre de suffrages favorables, particulièrement à l'étranger ; Monod a affirmé sa valeur dans les tuberculoses chirurgicales ; J. Castaigne et Gouraud ont récemment avancé qu'il était actif dans des formes graves de tuberculose pulmonaire. Une quantité de faits défavorables ont été, par contre, observés.

Les sérums de S. Arloing ont parfois semblé combattre avantageusement certains phénomènes toxiques ; mais peu d'expériences ont été faites

chez des malades, et l'ensemble des résultats n'a pas paru satisfaisant.

Le sérum de Lannelongue, Achard et Galliard, expérimenté par Comby, par Le Noir, par Legry, par Küss, n'a pas montré d'effets plus heureux.

Les applications cliniques des sérums de Vallée et de Jousset n'ont pas été, jusqu'ici, très nombreuses. Pour notre part, les cas, que nous avons traités par ces deux sérums, ne nous ont rien montré, qui nous permette de leur attribuer une efficacité réelle.

D'après les partisans de la sérothérapie antituberculeuse, la principale indication de cette médication résiderait dans les formes de tuberculose, en poussée évolutive, fébrile, avec phénomènes d'intoxication.

Ces indications sont donc, en quelque sorte, opposées à celles de la tuberculinothérapie, qui doit s'adresser aux formes torpides, localisées, apyrétiques. Aussi certains auteurs ont-ils avancé qu'on peut quelquefois, par la sérothérapie, arrêter l'acuité du processus dans une première période, puis, le foyer circonscrit, avoir recours aux tuberculines. Ces circonstances, éminemment favorables, ne se sont encore jamais présentées à notre observation.

Ces mêmes cliniciens, en combattant ces formes évolutives, ou aiguës, de la maladie, ont décrit la diminution ou l'arrêt de la fièvre ; l'engraissement ; la cessation des sueurs, de la tachycardie, de l'albuminurie. De fait, un petit nombre d'observations semblent accréditer cette opinion optimiste. Mais, dirons-nous avec Calmette, « il n'est pas possible d'établir scientifiquement que ces effets favorables sont dûs aux propriétés spécifiques des sérums dont il s'agit. Chacun sait qu'en phtisiothérapie il arrive à chaque instant que les améliorations les plus surprenantes surviennent à la suite des circonstances les plus variées ou des médications les plus anodines. »

Il est donc très difficile d'apprécier la part qui revient au sérum employé dans une amélioration constatée, passagère ou définitive. Il serait nécessaire, pour qu'on puisse conclure à la valeur thérapeutique d'un sérum, que ces coïncidences se répétassent un grand nombre de fois. Or l'inconstance, la rareté de ces cas favorables les dépouillent de toute portée.

Une des localisations de la maladie, où l'on a le plus prétendu aux succès de la sérothérapie, comme d'ailleurs des tuberculines, et, nous le verrons, des I. K. de Spengler, est la tuberculose rénale. Dans un petit nombre de cas, on a vu, à la suite de l'administration de l'un de ces agents, les symptômes se dissiper, le pus et les bacilles disparaître des urines, les douleurs vésicales cesser, le malade engraisser (Castaigne, J. Teissier et F. Arloing). En réalité, il ne s'agit là que de coïncidences assez exceptionnelles, et qui s'expliquent par un phénomène évolutif spontané de la tuberculose rénale ; cette affection est, en effet, sujette à des rémissions, parfois fort prolongées, dues à des exclusions totales ou partielles du rein malade ; de tous temps, ces trêves de la maladie ont été prises à tort pour des guérisons, et attribuées successivement aux différentes thérapeutiques préconisées.

Au peu de résultats de la sérothérapie antituberculeuse, il faut opposer les dangers qu'elle présente. Avec les divers sérums employés, en particulier les sérums de Marmorek et de Vallée, on observe, à la suite de leur administration sous-cutanée, des accidents anaphylactiques, dont quelques-uns peuvent être parfois sérieux. Avec Debré et R. Porak, nous avons étudié ces accidents, et nous avons démontré que leur fréquence et leur apparition à la première injection, chez les tuberculeux, sont dues à l'hippophagie thérapeutique. De même, nous avons établi que l'administration des sérums par voie rectale, proposée pour éviter les accidents, met, en effet, les malades à l'abri, tout en assurant l'absorption du sérum.

D'après l'ensemble des résultats fournis par la sérothérapie antituberculeuse, on peut dire que les efforts poursuivis dans cette voie depuis plus de vingt-cinq ans aboutissent à une véritable faillite.

« Il n'existe encore aucun sérum qu'on puisse considérer comme vraiment efficace ou même utile pour enrayer l'infection tuberculeuse. » Ainsi s'exprime Calmette dans une phrase, dont le radicalisme résume parfaitement l'inanité des résultats connus jusqu'aujourd'hui. Rénon et L. Guinard, après avoir manifesté la plus impartiale confiance, formulent maintenant une opinion analogue.

Plutôt que de continuer à bercer les médecins d'illusions décevantes, il est préférable de regarder la vérité en face, et d'encourager les chercheurs vers d'autres entreprises, car, pour des raisons théoriques solides, que nous ne pouvons développer ici, il semble bien que c'est faire fausse route que de s'engager à la poursuite d'un sérum pour combattre une infection douée des qualités particulières de l'infection bacillo-tuberculeuse.

III. — Immun-Körper de C. Spengler.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur ce produit, d'abord parce qu'il n'est pas exacte-

ment connu dans son mode de préparation, ensuite parce qu'il a été peu expérimenté jusqu'ici. Il a été surtout vanté, en France, par Castaigne.

Cet agent thérapeutique est un extrait d'hématies d'animaux immunisés contre la tuberculose. Castaigne a indiqué, dans des écrits successifs, le cheval, puis le lapin, comme animal d'immunisation. Le procédé d'immunisation n'a pas été publié : « Il est à regretter au point de vue scientifique, dit cet auteur, que l'on nous ait laissé ignorer, d'une part, le procédé par lequel est obtenue l'immunisation des animaux dont les globules rouges servent à former l'I K. et, d'autre part, ce qu'est exactement la phtisine qui serait neutralisée par les corps immunisants. »

Les I. K. préparés en dilutions graduées, délivrés en ampoules, s'emploient à doses progressives, comme les tuberculines. Ils sont susceptibles de provoquer des réactions comparables à celles de ces substances.

Leur action s'exercerait principalement, comme celle des sérums, sur les symptômes toxiques, « mais seulement dans les formes légères ou moyennes ». L'influence sur les foyers est nulle (Castaigne).

Cependant, c'est surtout dans la tuberculose rénale que son efficacité a été proclamée (Castaigne, Minet et Leclercq). Sans doute les quelques cas, qui semblent témoigner en faveur de cette efficacité, répondent-ils à ces faits de rémission spontanée, dont nous avons parlé plus haut.

Quant aux résultats « encourageants », observés par Castaigne et Gouraud dans l'adénopathie tuberculeuse et le rhumatisme tuberculeux, là encore l'évolution spontanée de ces deux déterminations doit rendre extrêmement réservée l'interprétation de ces résultats.

En un mot, l'expérience qui a été faite des *Immun-Körper* n'est pas encore suffisante pour porter sur ce produit, d'ailleurs inconnu dans sa composition, un jugement général ; d'autant que si certains assurent en avoir obtenu de bons résultats, d'autres, comme Roepke, affirment que les I. K. n'ont pas plus d'effet que l'eau physiologique.

Cette revue, nécessairement rapide, des médications d'origine bacillaire antituberculeuse nous invite à conclure que, à l'heure actuelle, aucune thérapeutique, digne d'être qualifiée de spécifique, ni comme vaccination, ni comme sérothérapie, ne peut être opposée à l'infection due au bacille de Koch.

LA TUBERCULOSE ET LA VIE DE COLLÈGE EN FRANCE

PAR

le Dr RAOUL BRUNON,
Directeur de l'École de médecine de Rouen.

Voilà un jeune homme de dix-sept ans qui vient de passer son baccalauréat. On fonde sur lui les plus grandes espérances, quand survient une hémoptysie. C'est un effondrement. Médecin et famille incriminent la contagion et tout le monde se désole devant la fatalité.

Depuis trente ans, en matière de tuberculose, le bacille a accaparé toute l'attention. Nous sommes sous la domination de l'idée allemande de contagion *continue*. Chaque cas serait la conséquence d'un autre cas qui a transmis le germe. Tout le monde s'est plié au *dogme* qu'il est interdit de discuter si on ne veut pas être mis à l'index comme un Épiménide, qui aurait dormi pendant que la Science marchait !

Les plus illustres parmi les représentants de la vieille médecine française se taisent et même font le silence sur les rares protestataires, comme le regretté Kelsch.

On a oublié les Béhier et les Guéneau de Mussy. Que dis-je ? On ne les lit plus ! Et que disaient-ils, ces grands médecins qui avaient le culte de l'*idée* autant que celui du *fait* ? Ils disaient : *Le terrain est tout.* N'avaient-ils pas raison ? Ils comptaient comme acquises les expériences de Villemin ; ils acceptaient la tuberculose comme maladie inoculable ; mais ils n'acceptaient pas la synonymie entre *inoculable* et *contagieux*. Est-ce que le rat des champs ne se moque pas des inoculations qui tuent le rat de laboratoire végétant au fond d'un bocal ?

Je disais donc que voici, après dix ans d'études au collège, ce pauvre collégien tuberculeux, et je me demande si sa maladie n'est pas la conséquence de dix ans d'imprudences et d'erreurs accumulées. Nous dissertons sur les microbes, mais nous n'avons rien fait pour rendre la tuberculose *évitable*. C'est une maladie qu'il faut précéder et non suivre. La peur du microbe, la guerre au crachat ont résumé toute la prophylaxie et ont fait négliger l'ensemble des mesures visant le terrain. Béhier et Guéneau de Mussy l'avaient prévu dès 1865-1867 et le crachoir a fait faillite.

Sauf erreur, on peut considérer la vie de collège en France comme une source de tuberculose. Voyons-la rapidement dans ses différents aspects :

Locaux. — La vie en plein air et la propreté font l'asepsie du terrain et empêchent le bacille d'être virulent. Ces deux conditions sont-elles réalisables au collège?

Il a été construit ou installé en plein Paris, en plein Quartier Latin, en pleine ville. C'est souvent un ancien couvent. Les Jésuites avaient construit les leurs hors des villes; mais, depuis cent ans, la ville a gagné du terrain et maintenant elle englobe le collège qui est enfoui au milieu de hautes maisons. Les poumons sont comprimés, je veux dire les cours sont exiguës à tel point que, dans un grand lycée de province, la cour des grands s'appelle *la citerne.* Chaque lycée ou collège de garçons ou de filles devrait avoir son terrain de jeux hors la ville : La maxime américaine nous donne la leçon : «*Plutôt un terrain de jeux sans école qu'une école sans terrain de jeux !*»

Les classes et études sont mal chauffées et par conséquent mal aérées. La peur pathologique de l'air fait fermer les fenêtres et ne permet pas de trouver la combinaison nécessaire entre le chauffage et l'aération. Nos enfants vivent tout le jour dans l'air confiné.

La propreté des classes (parquets, murs, tables, bancs) est inconnue, comme elle l'est dans tous les locaux administratifs, bureaux de poste, gares de chemins de fer, bureaux de ministère ou de préfecture. Les parquets devraient être lavés tous les jours, et les meubles aussi. Mais le personnel et les crédits manquent pour cet usage. Pour nommer un garçon de plus dans le personnel domestique, il faut l'assentiment du ministre et du député.

Parlerai-je des dortoirs? Il est à peine croyable que l'internat existe encore chez nous, mais il est encore moins croyable que vingt ou trente jeunes gens passent la nuit côte à côte, les fenêtres rigoureusement fermées, et s'intoxiquent pendant sept ou huit heures dans l'air confiné.

Voici les conditions d'hygiène dans le dortoir d'un grand collège libre de Paris :

250 lits dans un seul et même dortoir divisé en deux travées par une rangée de colonnes. Sous les 250 lits, 250 pots de chambre, et, au pied des lits, 500 souliers Sur le lit, les vêtements de l'élève. Ce dortoir, exposé en plein midi, est sous les toits. Il est aéré par 20 fenêtres-mansardes qu'on n'ouvre jamais, de peur que les regards des voisines plongent dans ce sanctuaire. Les fenêtres sont garnies de rideaux, hermétiquement fermés pendant l'été. Il est expressément défendu de se découvrir la nuit. Ce serait un attentat à la pudeur, et, pour le coupable, «la porte» dès le lendemain. Aux portes du dortoir, rideaux-portières, pour garantir des courants d'air. Les lits des maîtres sont complètement entourés de rideaux fermés, derrière lesquels ils se déshabillent.

Les élèves sont introduits dans cette étuve immédiatement après le souper, soit à huit heures trois quarts.

Où sont les lavabos? Ils sont installés dans un autre bâtiment. Pour y accéder, il faut descendre trois étages et traverser une cour. Voici la manière de s'en servir : on commence par s'habiller complètement, on se dirige en rang vers les robinets, on prend de l'eau dans le creux de la main droite et on la passe sur le visage. On prend de l'eau une deuxième fois pour la porter dans le creux de la main gauche. Et c'est tout. Enlève-t-on quelquefois la chemise pour se laver? — Réponse : Jamais !...

Et ce collège était si célèbre qu'il fallait s'inscrire des mois à l'avance et montrer patte blanche pour y être admis. Une fois admis, on pouvait y avoir les pattes noires !...

A la première hémoptysie chez un de ces jeunes gens, on recommandera la cure d'air en Suisse. Il eût été beaucoup plus sage de la pratiquer préventivement dès le jeune âge et même dès que l'enfant a respiré pour la première fois.

Propreté corporelle. — Le collégien français se lave «le visage et les mains» sous un filet d'eau en cinq minutes chaque matin. Il ignore complètement et on ignore dans son milieu qu'on doit tous les jours se laver tout le corps. Je passe sur les bains de pieds et sur le grand bain où on se «décrasse» !

La plupart des maladies se prennent par les mains sales; les angines et les bronchites comme la fièvre typhoïde. Pourquoi la tuberculose ferait-elle exception?

Les soins de la bouche sont inconnus. Les dents doivent être brossées après chaque repas ; c'est une mesure d'hygiène que le soldat japonais applique rigoureusement. Dans un grand lycée de Paris, un de mes jeunes clients étonna beaucoup le proviseur quand il demanda un verre à dents. L'organisation de la maison n'avait pas prévu l'utilité de cet ustensile, et mon client fut obligé de le déposer, le soir, à terre, sous le lit, faute de place.

Notre vie de collège ignore l'influence de la propreté du corps sur la vigueur des idées. Un homme n'est pas le même avant ou après le tub froid.

Organisation du travail. — En France, cette organisation est mauvaise. On exige trop de l'individu ; la surcharge le pousse à *lambiner* et à perdre du temps. Ceci me paraît être vrai du haut en bas de l'échelle sociale : le travail est mal réglé.

La journée du collégien commence trop tôt, en province surtout. Elle finit trop tard. J'ai sous les yeux le tableau de l'emploi du temps d'un garçon de treize ans. Il commence à six heures un quart du matin et finit à sept heures un quart du soir. Pas un étranger n'accepterait la vie du petit Français. Pas un de nous n'accepterait la vie qui est faite à nos enfants !

La classe d'une heure est mauvaise. Quand il

y en a trois consécutives, cela fait trois heures, avec perte de temps inutile à chaque heure !

Il faudrait réserver deux ou trois heures au milieu de la journée — heures de soleil et de lumière, — pour l'organisation des jeux de plein air. Une certaine fatigue physique en plein air est aussi utile à l'enfant et aussi nécessaire tous les jours que le manger et le boire.

Il faudrait donner l'autonomie et la liberté à chaque lycée de s'organiser à sa guise. Pourquoi réglementer de même Lille et Perpignan, Brest et Marseille? Pourquoi la tyrannie de Paris sur les grands centres universitaires de la province?

En un mot, nos enfants vivent dans une claustration, une stabulation et une sédentarité qui préparent la tuberculose.

Alimentation. — Elle est mal comprise. On s'imagine encore que la viande est un tonique dont il faut surcharger la machine. Nombre de bacillaires ganglionnaires deviennent des pulmonaires, parce que leur poumon s'est tranformé en exutoire d'une alimentation trop carnée s'ajoutant à une vie trop renfermée. Sabourin a pleinement raison sur ce point. Le jus de fruits remplacera le jus de viande avant peu.

L'adjuvant nécessaire d'un régime sagement végétarien, c'est l'appétit provoqué par le grand air. Et les féculents de nos légumes contiennent plus de phosphate de chaux assimilable que toutes les préparations pharmaceutiques réunies.

Discipline. — Beaucoup trop lâche sur bien des points, elle a conservé ses allures militaires. Aussi la morale du collégien est-elle celle du soldat : Pas vu, pas pris. C'est une morale inférieure.

Les pensums existent toujours sous les espèces hypocrites du devoir supplémentaire. Ils forcent le pauvre enfant à veiller le soir pour écrire encore après les devoirs terminés. La retenue de promenade, les retenues de sorties existent comme il y a quarante ans. Ce mode de punition est un défi au bon sens et à l'hygiène. C'est un crime que de priver l'enfance d'air et de mouvement.

Méthodes d'enseignement. — Nos méthodes d'enseignement sont mauvaises parce qu'elles font appel à la mémoire, et non au jugement de l'enfant. Il y a trop de temps perdu à écrire, à copier et à recopier. Il y a des jours où les enfants ont jusqu'à six leçons à apprendre. Les compositions sont une cause de fatigue pour le système nerveux, parce que l'enfant n'a pas le temps de les préparer. Pas le temps de lire, pas le temps de réfléchir, pas le temps de jouer, pas le temps de ne rien faire !

Les règlements touffus étouffent la personnalité du professeur et fatiguent l'élève sans profit pour personne, car les résultats de notre enseignement classique sont fort médiocres. La nature ne fait pas de *cancres* ; ce sont les méthodes qui les produisent, mais le cancre se défend contre le surmenage. C'est l'élève intelligent et consciencieux qui voit son système nerveux surmené et déprimé par le régime. De la septième à la philosophie, c'est une course folle pendant laquelle on effleure mille sujets. La vie du collégien n'est qu'une suite de pénibles émotions subintrantes aboutissant au baccalauréat.

Le recteur Zevort avait l'habitude de venir chaque année assister à un cours de l'École de Médecine. En 1907, il vint entendre une leçon faite par deux étudiants. Quand elle fut terminée, Zevort tint aux étudiants ce petit discours :

« Messieurs, je ne peux que difficilement croire qu'il y a deux ans vous étiez candidats au baccalauréat et que nous pouvions à peine vous arracher les mots de la bouche.

« Aujourd'hui je vous retrouve jeunes orateurs ! Cette transformation fait l'éloge de vos professeurs et le vôtre, mais elle montre aussi que *nos* méthodes sont mauvaises et que les *vôtres* sont bonnes. »

Les programmes. — Ils s'alourdissent un peu plus à chaque réforme universitaire. Tout le monde se plaint de leur surcharge, mais personne ne prend l'initiative d'une réforme. Ils pèsent sur la santé physique et morale de tous les enfants de France, mais surtout sur les candidats au baccalauréat et aux différentes écoles.

Depuis une quinzaine d'années, je fais partie de commissions médicales chargées d'examiner les jeunes filles candidates aux Écoles. Il est pénible de voir que beaucoup d'entre elles sont en même temps candidates à la tuberculose : pâles, anémiques, maigres, dyspeptiques. Leur visage de seize ans porte les marques des veilles qu'elles ont dû faire pour préparer les concours. Pendant des mois, elles ne dorment que quelques heures. Cet état de choses est lamentable.

Une jeune fille de dix-huit ans, préparant une grande école, est obligée de se faire la vie suivante pendant dix-huit mois :

5 heures. —Lever.
5 h. 1/2 à 7 h. 1/2. — Travail.
7 h. 1/2 à 8 heures. — Déjeuner.
8 heures à midi. — Travail.
Midi à 1 h. 1/2. — Repas et promenade dans la cour.
1 h. 1/2 à 6 heures. — Travail.
6 heures à 7 heures. — Repas.
7 heures à 9 heures. — Travail.
9 heures. — Coucher.
Total : 13 heures de travail, une heure de promenade dans la cour. Jamais d'exercices physiques.

Une jeune fille, désireuse d'entrer dans une école normale, travaille à l'école de sept heures du matin à neuf heures du soir, sans la moindre récréation. Ce serait du « temps de perdu ». Rentrée chez ses parents le soir, elle travaille jusqu'à une heure du matin. Elle peut arriver à faire 50 problèmes dans une soirée.

Troisième fait visant une fillette de onze ans :
6 h. 1/2. — Lever.
7 h. 1/2. — Départ pour l'école.
De 8 heures à 11 h. 1/2. — Classes.
De 11 h. 1/2 à midi. — Écriture et leçons.
De 1 h. 1/2 à 3 h. 3/4. — Classe.
De 4 heures à 4 h. 1/2. — Récréation.
De 4 h. 1/2 à 6 heures. — Étude.
De 6 heures à 8 heures. — Repas.
De 8 heures à 10 heures du soir. — Travail (4 leçons, 2 problèmes).
Le jeudi matin : classe.
Le jeudi après-midi : leçons à apprendre.
Le samedi, devoirs plus longs pour occuper le dimanche.

Il faudrait élaguer des programmes une bonne moitié des matières qui d'ailleurs sont inutiles et les remplacer par des travaux manuels et de la fatigue physique. Comme nous sommes loin de l'éducation pondérée et intelligemment artistique que recevaient les jeunes Grecs au temps des splendeurs d'Athènes ! La palestre occupait une partie de la journée ! Il faudrait chez nous écouter Tolstoï et réhabiliter le travail manuel.

Dans un « refuge » où sont reçus de pauvres enfants ayant été traduits en justice, la journée est à peu près également divisée entre les travaux d'école et les travaux physiques. Ces enfants-là sont gais, frais, vigoureux et beaucoup plus heureux que le petit bourgeois « délicat » et triste, parce que surmené et claustré.

Hygiène sexuelle. — Les abus de cet ordre jouent un rôle dans l'étiologie de certains cas de tuberculose juvénile. Qui s'en préoccupe parmi les éducateurs ?

Une fausse pudeur hypocrite ferme la bouche à tout le monde. Tout, dans notre système d'éducation, semble avoir été combiné pour développer la précocité sexuelle : éducation littéraire, manque d'exercices physiques, alimentation carnée, claustration, internat, dortoirs en commun, coucher immédiatement après le souper : autant de défis au bon sens et à l'hygiène rationnelle !

Sanctions de l'enseignement. — L'enfant devrait travailler avec joie et *pour apprendre*, non pour avoir un diplôme. Le maître devrait être un pédagogue éducateur, et non un professeur faisant un cours comme à la Faculté. Les méthodes devraient, avant tout, viser la santé de l'enfant. Apprendre à l'enfant de l'école qu'on doit *se laver tous les jours et ne pas boire d'alcool* serait cent fois plus utile que la géologie, à laquelle il ne comprend rien.

Nous avons trop d'examens, trop de diplômes. Le baccalauréat est une plaie française ; nous nous chinoisifions.

* * *

Dans cet ensemble d'institutions scolaires, je vois, à tort ou à raison, la source de nombreux cas de tuberculose préparés dans l'enfance et éclatant dans l'adolescence ou plus tard.

Le XX[e] siècle discute avec les Allemands sur la virulence du microbe comme le XIX[e] siècle méditait sur la mort avec Laënnec. Et pendant ce temps, nous négligeons l'organisation de la lutte sociale contre la tuberculose. Nous n'avons pas le temps de lever les yeux vers le ciel, le grand air et le soleil, sources de vie et de santé.

Résumé. — Nous concluons que nos enfants s'étiolent dans des classes mal aérées devant un travail excessif et peu productif ; que les maîtres eux-mêmes, accablés de travail, n'ont pas le temps de les instruire dans le vrai sens du mot et encore moins de s'instruire eux-mêmes. Des deux côtés, vains efforts pour des résultats médiocres.

D'une manière générale, on peut admettre que le jeune Français, élève d'un lycée de l'État ou d'un collège libre, est soumis à un régime monacal de quinze heures d'activité (ou d'immobilité !) dont deux heures au plus de récréation morcelée. Nous sommes loin des trois huit que réclament certaines écoles socialistes.

Dans notre système actuel, les enfants, et surtout les jeunes enfants, n'ont pas assez de sommeil et se lèvent trop tôt, en hiver tout au moins.

Les classes commencent trop tôt; les élèves externes qui demeurent un peu loin du lycée n'ont pas le temps de faire une toilette suffisante et de se laver comme il conviendrait.

Les études finissent trop tard, à sept heures ou sept heures et demie. Tous les enfants ont du travail à faire chez eux jusqu'à dix heures du soir.

Trop de classes, trop d'études emboîtées les unes sur les autres. Trop de devoirs, trop de cahiers, trop de copies ou de leçons. Trop d'appels à la mémoire. Trop de compositions aussi.

Les récréations devraient être fixées suivant la saison et suivant le climat. Ce qui est bon à Rouen peut ne pas l'être à Marseille ou à Toulouse. **L'enfant devrait être libre aux heures de pleine lumière** et assez longtemps pour organiser des jeux. Il faudrait une récréation de deux ou trois heures **consécutives** au milieu de la journée

avec jeux *obligatoires*, exercices physiques, travaux manuels variés, exercices militaires obligatoires et sérieusement organisés.

Les soins de la peau n'existent pas dans nos établissements actuels, ni les soins de la bouche.

On semble ignorer que l'homme doit se laver tous les jours, non seulement « le visage et les mains », comme disent les livres d'éducation, mais tout le corps. Pour cela, il faut à chaque élève une chambrette dans laquelle il pourra se mettre nu sans blesser la pudeur.

L'air, l'eau et les exercices physiques donnent la santé physique et aussi la santé morale, en faisant contrepoids à cette précoeité latine que signalait Taine dans ses notes sur l'Angleterre.

Les pères de famille capables d'initiative devraient demander :

— La création d'un conseil de pères de famille et de professeurs présidé par le proviseur et assisté des médecins de l'établissement.

— La décentralisation des règlements. Chaque province réglant le travail et les jeux suivant le climat et la région.

— Dans une même région : la réglementation du travail et des jeux suivant la saison.

— Je demanderais que ehaque journée soit coupée par deux ou trois heures consécutives de liberté avec exercices de plein air.

— Il devrait exister pour chaque enfant une fiche de santé, avec son poids, sa taille, etc.

Avec ce minimum de réformes, les programmes devraient s'alléger par la force des choses.

Conclusion. — Il faut regarder ce que font les nations voisines. L'Anglais a institué, depuis près d'un siècle, la vie au grand air. L'Allemagne a fait de ses écoles et de ses ateliers des écoles d'hygiène. Quant à l'Amérique, voici ce qu'en dit Landouzy : « Pour leurs promenades, pour leurs jardins, pour leurs parcs, pour leurs stands, pour leurs terrains de jeux, rien n'est trop vaste ». Ils créent les campagnes fleuries et les forêts ombreuses dans leurs villes. Chicago, Providenee, Baltimore, Brooklyn, New-York, Philadelphie, Washington « changent l'or en air pur ». New-York dépense 26 millions pour planter des jardins. Boston emploie 106 millions à l'achat de terrains, dont un millier d'hectares destinés aux terrains de jeux pour les enfants.

Voilà comment les Anglo-Saxons préparent chez les hommes de demain la santé, c'est-à-dire la volonté, l'énergie et les vertus viriles.

L'Angleterre a diminué chez elle la tuberculose de 40 ou 45 p. 100.

Et nous, que faisons-nous ? — Nous délibérons.

ÉTUDE DIAGNOSTIQUE SUR LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
DE LA PREMIÈRE ENFANCE

PAR

le Dr RIBADEAU DUMAS, Médecin des hôpitaux de Paris. et le Dr Robert DEBRÉ, Chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau.

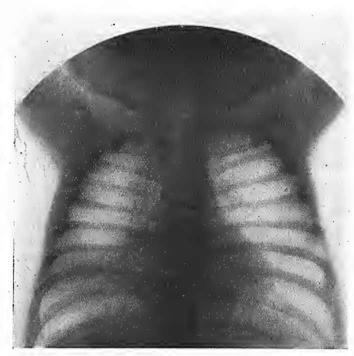
La tuberculose de la première enfance a fait l'objet de nombreux travaux. Déjà, en 1829 et 1830, Tonnelé et Papavoine avaient écrit sur ce sujet de très intéressants mémoires. En 1886, dans une série de publications (1), M. Landouzy s'efforçait de combattre la doetrine alors classique de la rareté de la tuberculose dans la première enfance. Cette notion, contraire alors aux idées reçues, est reconnue aujourd'hui comme parfaitement exacte, et l'on sait que des recherches patientes ont établi que la phtisie de l'adulte n'est que le dernier terme de l'évolution d'une infection à bacilles de Koch dont l'origine remonte à un âge peu avancé, parfois aux premières années de la vie.

Entre les altérations constatées ehez un homme mort de eonsomption tubereuleuse et celles que l'on trouve à l'autopsie d'un enfant tuberculeux, il y a cependant des différences évidentes que nous trouvons déjà exprimées par Barthez et Rilliet. « S'il est vrai, écrivent ces auteurs, que, chez beaucoup d'enfants, on voit la tuberculisation limitée dans le poumon et dans les intestins se présenter sous le même aspect que la phtisie de l'adulte, il est vrai aussi que cette remarque est surtout applicable à ceux dont l'âge se rapproche le plus de la puberté. Chez les plus jeunes, au contraire, la tuberculisation suit des lois souvent différentes. » C'est en des termes à peu près analogues que s'exprime Variot, en une courte remarque, que nous relevons dans une étude critique de la méthode du professeur Grancher pour dépister la tuberculose pulmonaire chez les enfants (2). La tuberculose d'un sujet quelque peu âgé ne ressemble pas en effet à la tuberculose d'un individu jeune, parce que, dans le premier cas, elle évolue sur un terrain déjà modifié par des inoculations antérieures qui ont donné à l'organisme une immunité relative. Dans ces conditions, une poussée tuberculeuse récente, greffée sur un terrain préparé et provo-

(1) LANDOUZY et QUEYRAT, Note sur la tuberculose infantile (*Soc. méd. des hôp.*, 9 août 1886). — LANDOUZY, De la fréquence de la tuberculose du premier âge (*Revue de médecine*, 1887).

(2) G. VARIOT, La méthode du professeur Grancher pour dépister la tuberculose pulmonaire chez les enfants (*Clinique infantile*, février 1906).

quant des modifications plus ou moins apparentes des lésions préalables, est l'origine de réactions multiples, au milieu desquelles il est difficile de dégager sa participation propre aux phénomènes nouvellement apparus. D'autre part, sur un poumon sans cesse remanié par des inoculations multiples et de dates différentes, on ne peut guère mettre en évidence le point d'arrivée du bacille et les premiers désordres qu'il détermine.



L'ombre située dans le lobe inférieur du poumon droit répondait à un nodule tuberculeux inclus dans un bloc de pneumonie catarrhale (constatation d'autopsie) (fig. 1).

Pour ces raisons, la tuberculose infantile nous offre un champ de recherches beaucoup plus précises que la tuberculose de l'adulte. L'infection bacillaire, qui apparaît ici, sur un terrain neuf, est relativement facile à suivre dans sa marche, et la connaissance des altérations élémentaires qu'elle provoque à ses débuts permet d'arriver à une notion plus exacte des lésions complexes qu'elle engendrera dans la suite.

Sur ce sujet, ont déjà paru un grand nombre de travaux. Parmi ceux-ci, ce n'est que justice de mettre en première ligne la thèse de Küss qui montra, avec une méthode scientifique rigoureuse et digne de servir de modèle, comment se développait la tuberculose dans l'espèce humaine ; les travaux ultérieurs ont confirmé, en les étendant, les idées qu'il avait émises à ce sujet. Nous bornant au chapitre du diagnostic de la tuberculose du premier âge, nous nous contenterons de rappeler, en quelques mots, les notions utiles à la compréhension clinique de la tuberculose du nourrisson.

Avec Küss, Nœgeli, Ghon, nous pouvons conclure que la tuberculose est généralement acquise, non congénitale, que, dans l'immense majorité des cas, elle débute par les poumons et qu'elle résulte de l'inhalation de particules bacillifères. Les anamnestiques apportent ordinairement des données utiles au diagnostic : dans l'entourage, « familial ou domestique », suivant l'expression de M. Marfan, on trouve presque toujours un tuberculeux avéré ou latent, un tousseur qui a disséminé les germes spécifiques dans son entourage, et parfois infecte sans le savoir tous les membres d'une même famille.

La lésion initiale, tubercule d'inoculation, nodule primaire, se localise en des points variables au poumon, plus souvent sous la plèvre ou près de la plèvre, généralement dans l'un des lobes inférieurs des poumons, du droit de préférence d'après notre statistique personnelle l'autopsies.

Il s'accompagne de lymphangite, puis d'adénopathie similaire (Parrot). L'importance de l'adénopathie trachéo-bronchique fait contraste chez l'enfant avec le médiocre volume du tubercule primaire qui, s'il n'est pas cherché avec insistance, peut, au cours de l'autopsie, échapper à l'examen direct.

La tuberculose des enfants se généralise souvent, et cela d'autant plus que l'enfant est plus jeune. — Le bacille passe dans la circulation sanguine et détermine des effets variables. Tantôt, il se fait une généralisation discrète, donnant naissance à une cachexie apyrétique sans localisation prédominante : c'est la tuberculose généralisée chronique apyrétique des nourrissons (Aviragnet, Marfan). Tantôt elle aboutit à une généralisation rapide et massive : c'est la granulie aiguë avec presque toujours une méningite terminale (Marfan).

En d'autres termes, la tuberculose se comporte comme la syphilis (Hamburger). Après une période d'incubation, apparaît le stade primaire, avec sa lésion initiale et l'adénopathie correspondante ; puis surviennent les accidents de la période secondaire que caractérisent, soit des accidents aigus rapidement mortels (granulie), soit des manifestations extérieures étendues (tuberculides) ou localisées (lésions cutanées, muqueuses, osseuses). Chez le nourrisson, *la marche de la tuberculose*

est rapide et se borne ordinairement aux accidents graves de la période secondaire.

***

Mais, avant de s'extérioriser, la tuberculose peut évoluer sans signes apparents ou avec des symptômes qui, en eux-mêmes, n'ont rien de caractéristique (1).

L'imprégnation tuberculeuse se décèle facilement aujourd'hui par la cuti-réaction de von Pirquet. — C'est à la méthode préconisée par cet auteur que nous avons recours, car elle est simple et donne des renseignements suffisants à l'exercice journalier. On connaît les objections qui ont été faites à la valeur de cette épreuve : elles tombent d'elles-mêmes lorsqu'il s'agit du premier âge. On peut affirmer que, chez les nourrissons, une réaction positive indique un processus tuberculeux en activité : sur ce point, l'accord est presque unanime (2). Toutefois, une réaction négative n'implique pas, comme on l'a déjà fait remarquer, que le diagnostic de tuberculose doit être écarté. Pour notre part, la réaction ne nous a paru être en défaut que dans quelques cas graves d'athrepsie tuberculeuse, de rougeole, de tuberculose suraiguë, de pneumococcie, et dans un cas bénin de polyarthrite bacillaire. Par contre, toutes les fois où elle était positive, nous avons trouvé des lésions tuberculeuses. Il est bien entendu que l'épreuve ne peut préciser la part que prend la tuberculose à un ensemble pathologique, ni donner une indication sur le siège de la lésion. Cette remarque, vraie pour l'adulte, l'est infiniment moins pour le nourrisson, chez lequel les maladies se superposent plus rarement. On pourrait aller plus loin encore, car, la tuberculose étant, chez lui, le plus généralement pulmonaire à ses débuts, *une cuti-réaction positive permet de supposer une lésion spécifique de l'un ou l'autre poumon.* De plus, chez le nourrisson, la réaction ne semble pas pouvoir renseigner sur le pronostic de l'infection bacillaire ; nous ne croyons pas que, d'après la durée et la force de cette réaction, on puisse conclure à l'état de plus ou moins grande résistance du sujet.

La cuti-réaction, *réaction de présence*, réaction artificielle, ne donne donc pas de données sur l'intensité de l'infection, ni sur la façon dont l'organisme de l'enfant se défend contre l'infection tuberculeuse. A ce point de vue, l'examen clinique du petit malade reprend tous ses droits, et chaque phénomène morbide pourrait être considéré comme une manifestation du bacille ; on peut en inférer l'activité du processus tuberculeux. *Les symptômes de cet ordre peuvent être rangés en deux groupes : symptômes généraux et symptômes de localisation.*

***

L'atteinte de l'état général se traduit par la fièvre et la cachexie tuberculeuse. — La *fièvre* se présente sous différentes formes. Très généralement elle consiste en une légère élévation de la température, qui, tant le matin que le soir, est plus élevée que la normale. Elle oscille entre 37°,4 et 38°. Souvent aussi, les oscillations sont plus marquées et portent sur des différences d'un degré, la température la plus élevée étant celle du soir. Dans son ensemble, la courbe plus haute que la normale est irrégulière, avec des accalmies plus ou moins prolongées, et cela pendant des semaines, sans qu'on puisse incriminer les troubles digestifs ou toute autre détermination morbide. On peut observer des températures plus élevées ; on peut aussi voir des petits tuberculeux qui n'ont pas de fièvre.

L'enfant atteint de *cachexie tuberculeuse* est pâle, souffreteux, triste. Le système pileux prend un développement exagéré sur le dos et les membres. L'amaigrissement est progressif, surtout marqué lorsqu'apparaît la poussée terminale. Le foie, la rate augmentent de volume. Souvent apparaît une diarrhée chronique contre laquelle échouent tous les remèdes et les régimes ordinaires. Ces diarrhées si prolongées peuvent marquer le début même de la maladie. La nutrition, d'emblée défectueuse, mène l'enfant à la cachexie atrophique la plus banale en apparence, dont la cuti-réaction seule décèle la véritable nature.

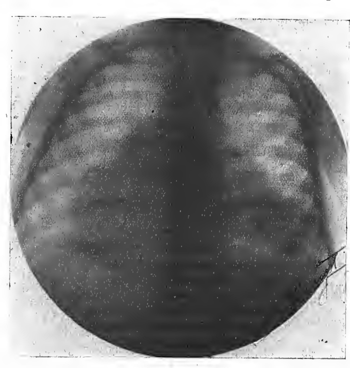
Dans ces circonstances, bien souvent apparaissent des signes d'extériorisation permettant de reconnaître à la cachexie sa véritable cause. Nous signalerons plus spécialement les *lésions tégumentaires* et les *lésions osseuses*. Les premières, d'une grande importance, sont polymorphes et, parmi elles, il faut faire une mention particulière des *tuberculides* papulo-nécrotiques et papulo-squameuses qui sont les lésions cutanées tuberculeuses les plus fréquentes et les plus communes du nourrisson. Certains *abcès nodulaires* cutanés ou sous-cutanés, de dimension variable, gros comme un

(1) La constatation directe du bacille de Koch dans les humeurs et les tissus de l'organisme permettrait, à coup sûr, de résoudre la difficulté, si on pouvait la pratiquer dans tous les cas et si cette recherche n'était pas trop souvent décevante.

P. Nobécourt, Consulter le rapport de cet auteur sur le diagnostic de la tuberculose de l'enfant par la recherche du bacille de Koch (*Assoc. fr. de Pédiatrie*, 1911).

(2) Péhu, Les réactions locales et générales à la tuberculine chez l'enfant (*Ass. franç. de pédiatrie*, 1911).

grain de blé, ou une noisette, ont au premier abord un aspect assez banal ; si l'on vient à examiner le pus, on y décèle très fréquemment la présence du bacille (Weill, de Lyon) : ce sont, en effet, des gommes tuberculeuses, et non pas de banales pyodermites. Nous citerons encore le *lichen scrofulosorum* et la conjonctivite phlycténulaire, comme des manifestations assez communes



Tuberculose ganglio-pulmonaire, Ombre dans le lobe supérieur du poumon droit (fig. 2).

et spécifiques. Certains enfants, présentant l'état décrit par les Français comme appartenant à l'arthritisme, et longtemps après par Czerny comme dépendant de la diathèse exsudative, présentent, du fait de l'infection bacillaire, des altérations d'un aspect un peu particulier ; telle est cette rhinite chronique catarrhale, scrofulide d'Escherich, qui s'accompagne d'un œdème de la lèvre supérieure qui serait une réaction spontanée du sujet aux humeurs du nez charriant de la tuberculine, d'après Pfaundler. Les *affections osseuses* n'ont pas moins d'importance : on connaît la signification du *spina ventosa*, par exemple. Ce n'est pas la seule détermination tuberculeuse des os chez le nourrisson : les *ostéites*, et les *ostéoarthrites* ont des localisations multiples et variées. La présence à leur niveau des corps bacillaires autorise des recherches bacilloscopiques souvent couronnées de succès. Avec M. Triboulet, l'un de nous a attiré l'attention sur la valeur diagnostique de ces bosses frontales et pariétales qui apparaissent chez les petits cachectiques et qui ne sont que des nodules ostéopériostiques dont la nature est facilement démontrée par l'examen de l'exsudat osseux et des coupes anatomiques (1).

A côté de ces manifestations osseuses tuberculeuses, il faut faire une place au *rachitisme* tuberculeux, dont M. Marfan a démontré l'existence et qui se manifeste, tantôt par des signes légers d'« ostéisme », tantôt par le tableau complet du rachitisme (2).

Quant aux *tuméfactions des glandes lymphatiques*, elles n'ont qu'une valeur relative, étant données les causes multiples qui peuvent les engendrer chez le nourrisson. La micro-polyadénie peut se rencontrer dans toutes les infections chroniques des nourrissons (Marfan et Potier). Nous en dirons autant de l'augmentation de volume du foie et la rate (3).

Si l'on voit et si l'on reconnaît les altérations cutanées et osseuses spécifiques, on ne confondra pas la tuberculose du nourrisson et sa forme marastique avec les nombreuses cachexies de la première enfance et qu'engendrent si souvent l'hérédo-syphilis, les pyodermites, l'inanition, les infections chroniques des bronches et des poumons.

***

Dans un grand nombre de cas, la **participation des poumons** au tableau clinique de la tuberculose du nourrisson est à peu près nulle. Cela pourrait sembler un paradoxe, puisque nous savons que l'infection bacillaire pénètre dans l'organisme par les voies bronchiques et développe sa lésion initiale dans le parenchyme pulmonaire. Mais celle-ci est généralement petite et, si elle se manifeste, c'est indirectement par le développement d'une *adénopathie médiastine* dont le volume dépasse de beaucoup celui du nodule primaire. De l'adénopathie trachéo-bronchique dépendent les signes de compression, la toux coqueluchoïde, la dyspnée dont le caractère essentiel est de prédominer à l'expiration, parfois

(1) Ostéopériostites nodulaires symétriques des os plats du crâne chez les nourrissons tuberculeux (*Archives de médecine des enfants*, n° 10, octobre 1910).

(2) On trouvera dans une thèse inspirée par M. Marfan, la thèse de Mme D. MANTOUX, des observations probantes de rachitisme tuberculeux et d'autres documents utiles sur le sujet qui nous occupe (D. MANTOUX, Contrib. à l'étude de la tuberculose du nourrisson, Paris, 1912).

(3) Mlle LESCORNET, Étude clinique de la mégalosplénie dans la première enfance (Thèse de Paris, 1912).

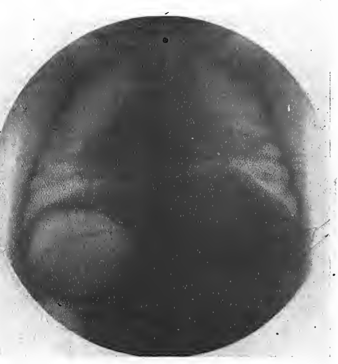
de ne se manifester qu'à l'expiration (Variot, L. Guinon). Mais ces signes fonctionnels peuvent manquer, et l'on ne pourrait reconnaître ces tuméfactions gauglionnaires si nous n'avions à notre aide les ressources de la [*Radioscopie*, dont les travaux de Variot et Barret, Josserand et Roux, Ch. Leroux, d'Œlsnitz, Ferrand et Chatelin ont montré toute la valeur.

L'existence d'ombres anormales dans le médiastin ne dépend pas uniquement de l'intumescence ganglionnaire.

Il faudra distinguer celles qui ressortissent à l'adénopathie trachéo-bronchique et à l'hypertrophie du thymus. Le thorax normal d'un nourrisson préseute une ombre médiane, qui a la forme d'une bouteille à long col ; le col s'étend de la Ire vertèbre ou IIe doisale à la IVe ou Ve. Il répond aux gros vaisseaux de la base du cœur et au thymus. Le corps de la bouteille immédiatement sous-jacent s'étend plus à gauche qu'à droite et correspond à l'ombre cardiaque (Marfan). [En cas d'hypertrophie du thymus, l'ombre médiothoracique supérieure s'élargit, et déborde largement l'ombre sterno-vertébrale. Elle prédomine à gauche ; ses limites latérales sont nettes ; elle est homogèue (d'Œlsnitz) et fait corps avec l'ombre cardiaque (Ferrand et Chatelin).

Les ombres ganglionnaires occupent des régions plus limitées et généralement plus basses ; elles sont irrégulières, polycycliques, nodulaires, peu homogènes, et s'accompagnent, dans un grand nombre de cas, d'irradiations intrapulmonaires. Le plus souvent, elles sont situées à droite, et il n'est pas rare de voir, comme l'ont signalé Roux et Josserand, ces ombres se continuer par des traits opaques jusqu'au diaphragme, en descendant parallèlement au bord droit du cœur, à 1 centimètre environ de l'organe. Les raisons de cette prédominance sont multiples : tout d'abord, l'hémithorax droit est plus accessible à l'examen que l'hémithorax gauche où s'étend l'ombre cardiaque ; de plus, les localisations initiales se trouvant le plus souvent à droite, c'est souvent de ce côté que dominent les adénopathies. Enfin, l'axe trachéo-bronchique, légèrement refoulé à droite par le cœur et les gros vaisseaux, est de ce fait plus accessible à l'exploration. Mais, l'adénopathie ne reste pas cantonnée du côté où se trouve la lésion première, à moins d'une marche rapide de la tuberculose. Il faut donc examiner le thorax dans différentes positions, et notamment dans les positions obliques, comme l'a bien montré M. Béclère. On décèlera ainsi les adénopathies postérieures et latérales.

Ordinairement **le foyer pulmonaire échappe à l'étude stéthoscopique.** — Le nourrisson est difficile à ausculter et l'on chercherait vainement



Tuberculose ganglio-pulmonaire. Localisation dans le lobe inférieur du poumon droit. Ganglion-pulmonaire ; feston diaphragmatique (fig. 3).

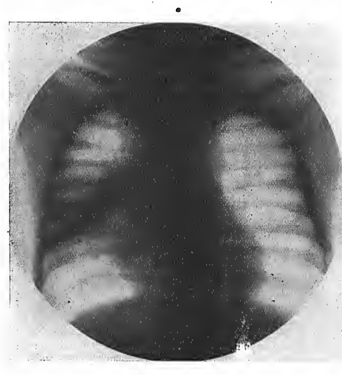
à établir chez lui ces nuances d'auscultation sur lesquelles a insisté Grancher. *De plus, les foyers pulmonaires les plus étendus, les cavernes mêmes, peuvent ne donner aucun signe perceptible à l'oreille.* Enfin, les adénopathies intra et extra-pulmonaires modifient les sons de telle mauière que l'interprétation de ceux-ci mène trop souvent à des erreurs, en faisant croire à la présence d'un foyer d'hépatisation qui n'existe pas ou en exagérant l'inteusité des signes perçus. On comprend aisément d'ailleurs qu'une lésion, grosse comme un grain de chènevis, un pois, ou même une noisette, ne puisse se révéler à l'examen stéthoscopique.

Dans quelques cas, cependant, on perçoit un foyer de râles, parfois dans une zone limitée, une expiratiou rude qui permet de soupçonner le siège de la production tuberculeuse.

L'examen radioscopique donne déjà des renseignements plus précis et fait reconnaître une ombre anormale intrapulmonaire ; mais il faut qu'il

s'agisse d'une lésion très étendue, évoluant sous la forme d'une pneumonie caséeuse ou de foyers broncho-pneumoniques confluents.

La radiographie (1) **donne de meilleurs résultats, surtout la radiographie rapide instantanée,** car elle permet de fixer une image que l'instabilité respiratoire de l'enfant rend trop souvent confuse, indistincte ou même invisible, lorsqu'on emploie les procédés ordinaires. Sans doute, il faut examiner le nourrisson à l'écran fluorescent, mais il faut aussi prendre une radiographie rapide. L'examen radioscopique met en lumière un épanchement pleural, une pleurésie interlobaire, une volumineuse lésion. Avec la radiographie rapide, on voit, dans un grand nombre de cas, le foyer pulmonaire satellite de l'adénopathie similaire. Ainsi les rayons X permettent de situer ce foyer ganglio-pulmonaire.



Tuberculose pulmonaire pleurésie sèche interlobaire droite (fig. 4).

Alors que, chez l'adulte, la tuberculose semble débuter au sommet et que c'est en ce point que l'on doit chercher à dépister la lésion tuberculeuse, chez le nourrisson, les localisations initiales sont tout autres et peuvent occuper un territoire quelconque du poumon, les bases de préférence et, plus particulièrement, d'après les données fournies jusqu'à ce jour par nos recherches à la base droite, fait qui a été également constaté par M. E. Rist. La constatation est importante, car elle ne s'applique pas seulement au premier âge, mais aussi aux enfants plus âgés. Il nous semble que la radiographie rapide est plus utile pour établir la lésion pulmonaire que la méthode de Grancher sur la signification de laquelle l'accord ne semble d'ailleurs pas unanime.

Les images anormales, fournies par les rayons X, consistent en taches opaques disposées généralement à la périphérie du poumon ou le long des arbres bronchiques qui, par suite des adénopathies intrapulmonaires, apparaissent comme des traînées sombres rayonnant du hile vers la périphérie. Lorsqu'il s'agit de foyers d'hépatisation, on remarquera que ceux-ci n'ont pas la forme triangulaire comme dans la pneumonie franche (Weill), mais qu'ils constituent des masses irrégulières plus ou moins opaques. Enfin la radiographie montre jusqu'à un certain point la marche de la tuberculose, soit que le foyer reste fixe sans tendance à l'extension, soit au contraire qu'il y ait généralisation broncho-pneumonique, ainsi que le révèle l'apparition de petites ombres multiples.

Il va sans dire que ces conclusions ne s'appliquent pas à toutes les observations. Souvent il nous est arrivé de trouver à l'autopsie d'importantes lésions dont l'existence était restée insoupçonnée pendant la vie. Les nodules petits ne se révèlent pas. Enfin, certains foyers, situés dans l'angle dièdre pulmonaire costo-diaphragmatique, masqués par l'ombre des viscères, restent invisibles. Mais, dans bon nombre de cas, la radiographie donne des renseignements précis que vient contrôler l'autopsie.

* * *

Comme on le voit, nous avons à notre disposition plusieurs moyens utiles pour faire, chez le nourrisson, le diagnostic, si difficile, il y a quelques années, de tuberculose pulmonaire. La méthode la plus simple et la plus riche en enseignement est la *cuti-réaction* de von Pirquet. Pour les raisons que nous avons données, elle est le plus sûr moyen diagnostique de la tuberculose du premier âge. C'est une réaction de présence, c'est-à-dire qu'elle nous autorise à affirmer l'existence d'une infection bacillaire; elle ne nous permet pas de juger de la marche de l'infection, ni de sa localisa-

(1) L. RIBADEAU-DUMAS, ALBERT-WEIL et MAINGOT, Étude radiologique de la tuberculose pulmonaire du nourrisson (*Soc. Pédiatrie*, novembre 1912).

tion. Elle nous indique cependant, par suite de circonstances spéciales, qu'il s'agit d'un processus actif.

Pour apprécier l'évolution même de cette tuberculose, la clinique reprend ses droits, car les lésions osseuses, les lésions cutanées, l'aimigrissement, la fièvre sont autant de *réactions spontanées* du sujet qui nous permettent de suivre les poussées bacillaires.

Vient ensuite la *méthode radiologique* qui montre le siège et l'étendue de la lésion ganglio-pulmonaire.

Ce sont là les moyens que nous avons actuellement pour suivre la tuberculose depuis l'apparition de la lésion initiale et de son adénopathie similaire jusqu'à son complet épanouissement.

LES VOIES D'ADMINISTRATION DES SÉRUMS ANTITUBERCULEUX

PAR

le Dr GAUSSEL,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier,
Médecin en chef du Sanatorium des hôpitaux.

Malgré des recherches persévérantes, on n'a pas encore découvert le sérum vraiment spécifique de la tuberculose : cette sérothérapie est loin de donner les résultats que donnent, dans quelques maladies aiguës, des sérums curatifs comme celui de la diphtérie, de la méningite cérébro-spinale, ou simplement préventifs comme celui du tétanos.

Est-ce à dire qu'aucun résultat positif et utile n'a été obtenu en sérothérapie antituberculeuse? Il serait injuste de méconnaître les services rendus par les sérums de Marmorek, de Vallée, de Jousset, de Maragliano, etc., qui, entre les mains de nombreux observateurs, ont certainement facilité l'amélioration et même la guérison de nombreux cas de tuberculoses chirurgicales et de certaines formes de tuberculose pulmonaire.

Il n'entre pas dans le cadre de ce travail de discuter les indications des divers sérums antituberculeux ; je voudrais simplement rappeler que de nombreuses voies ont été conseillées et employées pour l'administration de ces sérums et montrer l'opportunité de chacune d'elles.

Les sérums antituberculeux ont été employés soit comme médicaments généraux, soit beaucoup plus rarement en applications locales.

Le sérum employé comme médicament général est apporté au foyer tuberculeux par la voie circulatoire : c'est par le sang que les antitoxines vont agir sur les produits toxiques bacillaires, et sur le bacille tuberculeux lui-même. Le sérum se donne alors par la voie hypodermique ou par la voie digestive, le plus souvent en lavements, quelquefois par la bouche.

A côté de ces modes d'administration générale du sérum, il y a de nombreuses voies qui permettent d'amener directement le médicament au niveau de la région malade. Parfois on suit une voie naturelle : par exemple, quand on injecte le sérum dans la trachée, quand on fait des instillations vésicales à travers l'urètre, ou des pulvérisations sur un foyer de tuberculose bucco-pharyngée ; dans d'autres cas, on utilise une voie pathologique (trajet fistuleux), ou on crée une voie artificielle (injection dans le foyer d'un abcès froid, injection pleurale ou intrarachidienne) pour atteindre la lésion locale.

Quelquefois le sérum est donné en même temps par des voies différentes, de façon à agir sur l'état général et localement.

I. — Sérothérapie antituberculeuse générale.

C'est le mode d'administration de beaucoup le plus employé.

A. **Voie sous-cutanée.** — C'est la voie ordinaire presque exclusive dans la sérothérapie, en dehors de la tuberculose : c'est certainement la plus sûre, la plus rapide. Mais, chez les tuberculeux pulmonaires, c'est aussi celle qui demande le plus de précautions et qui expose le plus à des accidents toujours regrettables, quelquefois funestes.

Les tuberculeux sont particulièrement sensibles à la médication hypodermique et réagissent parfois à l'administration des médicaments tels que les cacodylates, la créosote, etc., par la voie sous-cutanée ; les réactions sont plus faciles quand il s'agit de sérum antituberculeux.

De plus, les injections de sérum exposent à des accidents sériques et anaphylactiques sur lesquels je n'ai pas à insister, qui s'observent d'ailleurs également chez les non tuberculeux ; d'où la nécessité de prendre des précautions particulières chez les tuberculeux, d'abord pour éviter les réactions générales ou locales trop fortes, ensuite pour prévenir les accidents propres à la sérothérapie.

Le lieu de l'injection importe peu ; il faut préférer les injections profondes aux injections superficielles qui exposent davantage aux infiltrations œdémateuses dans la région de la piqûre. On commence par des doses faibles, — un quart ou un demi-centimètre cube avec le sérum de Rappin ou

de Maragliano, — et, en tenant compte de la susceptibilité du malade, on arrive progressivement aux doses plus élevées, sans dépasser 5 centimètres cubes par jour et par injection avec le sérum de Marmorek, dose qui me paraît être un maximum.

Pour éviter ou mieux pour atténuer les accidents d'anaphylaxie toujours possibles, on emploie la méthode des injections doubles que j'ai conseillée après Besredka (1) : on injecte au malade VI à X gouttes de sérum quatre heures avant l'injection thérapeutique, ou bien on lui fait prendre un lavement de quelques centimètres cubes du même sérum, six heures au moins avant l'injection.

La voie hypodermique doit être réservée aux tuberculeux fébriles : un fait digne de remarque, c'est la tolérance plus parfaite du sérum par cette voie dans les tuberculoses à marche aiguë que dans les tuberculoses apyrétiques.

B. **Voie rectale.** — C'est le plus souvent par la voie rectale que les sérums antituberculeux sont donnés aux malades, quand ils ne sont pas injectés sous la peau. Certains sérums, celui de Vallée par exemple, ne doivent s'employer qu'en lavements.

On s'est demandé si, introduit dans le rectum, le sérum était absorbé et agissait vraiment comme médicament antituberculeux.

Le passage dans le sang de l'albumine hétérogène du sérum après son introduction dans le rectum est démontré expérimentalement (2) ; si le passage des antitoxines du sérum est de démonstration moins certaine au point de vue expérimental, la clinique est là pour prouver que les sérums antituberculeux donnés par la voie rectale ont une action effective chez les tuberculeux.

Après les lavements de sérum, on observe, en particulier chez les tuberculeux pulmonaires, et quelquefois avec autant d'intensité, les réactions générales ou de foyer qui suivent les premières injections hypodermiques de sérum, preuve que le sérum a été absorbé ; d'autre part, la cure de sérum par voie rectale, continuée pendant des mois, améliore très nettement certains malades : j'en ai rapporté, après d'autres observateurs, des exemples démonstratifs (3).

(1) GAUSSEL, Sérothérapie antituberculeuse par le sérum de Marmorek et vaccination anti-anaphylactique par la méthode de Besredka (*Société d'Études scientifiques sur la tuberculose*, 13 juin 1912).

(2) LÉON BERNARD, DEBRÉ et PORAK (*Presse médicale*, 5 octobre 1912).

(3) GAUSSEL, Traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum antituberculeux de Marmorek (*Gazette des Hôpitaux*, 10 décembre 1912).

Un avantage de la voie rectale, c'est qu'elle met à peu près sûrement à l'abri des accidents anaphylactiques ; je n'en ai jamais observé chez les nombreux malades que j'ai traités.

Il faut, quand on s'adresse aux lavements de sérum, donner des doses plus élevées que par la voie hypodermique : 2 à 5 centimètres cubes de bactériolysine de Maragliano, 5 à 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek, 10 à 20 centimètres cubes de sérum de Vallée.

Pour être efficace, — je crois utile d'insister sur ce point, — il est nécessaire que le lavement de sérum soit précédé d'un lavement simple évacuateur.

Les indications de la voie rectale sont celles de la sérothérapie antituberculeuse en général : tous les malades peuvent recevoir le sérum en lavements ; mais l'expérience démontre que la voie hypodermique donne parfois de meilleurs résultats, chez certains tuberculeux fébriles en particulier.

C. **Voie buccale.** — On a proposé de donner le sérum antituberculeux par la bouche. C'est évidemment le moyen le plus commode, mais a-t-il quelque efficacité? Si l'on met en doute la valeur thérapeutique du sérum introduit par la voie rectale et qui passe directement dans le torrent circulatoire par la voie veineuse, *a fortiori* peut-on admettre que le sérum ingéré est profondément modifié par la digestion gastrique et intestinale, et par son passage dans le foie.

L'absence de toute réaction et de résultats cliniques chez les quelques malades à qui j'ai fait prendre du sérum de Marmorek par la bouche me permet de mettre en doute son action par cette voie.

II. — Sérothérapie antituberculeuse locale.

Employé localement, au voisinage ou au niveau même du foyer tuberculeux, le sérum antituberculeux paraît avoir une action utile dans quelques cas ; mais son application demande à être aussi prudente et aussi surveillée que dans la méthode hypodermique.

A. **Pulvérisations de sérum.** — C'est un mode d'administration qu'on a rarement l'occasion de prescrire. J'ai fait des pulvérisations buccales de sérum de Marmorek à une jeune femme atteinte de tuberculose bucco-pharyngée avec ulcérations très douloureuses : le sérum antituberculeux était dilué au quart dans de l'eau glycérinée.

Les premières pulvérisations ont amené une sédation très nette des douleurs ; mais cette action

favorable a été passagère. S'agit-il d'une coïncidence entre la sédation des douleurs et la pulvérisation, ou bien celles-ci ont-elles eu réellement un effet utile? L'application de la méthode, — qui ne présente aucun danger, — à de nombreux cas pourra seule élucider la question.

B. **Injections intratrachéales.** — La voie intratrachéale a été remise en honneur par une série de travaux récents pour l'administration de médicaments dans les maladies de l'appareil broncho-pulmonaire. Chez les tuberculeux, Berthelon (de Sainte-Feyre) (1) a montré comment la voie trachéale permet d'éviter les accidents d'anaphylaxie sérique avec les sérums antituberculeux.

Avec mon interne, M. Gueit (2), nous avons traité quelques tuberculeux pulmonaires par les injections trachéales de sérum de Marmorek, sans dépasser la dose de 3 centimètres cubes tous les deux jours.

Je crois devoir faire des réserves sur l'opportunité de cette méthode de sérothérapie par la voie trachéale ; elle n'a aucun avantage sur la voie rectale si l'on cherche simplement à écarter les accidents d'anaphylaxie, elle nécessite l'intervention du médecin, enfin elle présente des dangers. Un de nos malades, à la suite de cinq injections trachéales, eut une hémoptysie qui fut le signal d'une poussée évolutive aiguë mortelle.

C. **Voie urétrale.** — La tuberculose de la vessie, si rebelle à la thérapeutique, pourrait relever de la sérothérapie antituberculeuse locale, d'après Clément et Jacobson (3). Ces auteurs ont rapporté l'observation d'une femme de trente-deux ans, guérie après deux séries d'instillations de sérum de Marmorek dans la vessie. Le sérum était donné à la dose quotidienne de 5 centimètres cubes, un jour en instillation après évacuation de la vessie, le jour suivant en lavements : chaque série comprenait 12 lavements et 12 instillations. Ainsi le traitement local était associé à la sérothérapie générale. Cette femme, d'ailleurs, avait été traitée tout d'abord par des injections hypodermiques de sérum de Marmorek, mais sans aucun succès ; le traitement local amena une guérison complète.

Le diagnostic initial de tuberculose vésicale et la guérison ultérieure semblent prouvés par les examens de laboratoire (inoculation de l'urine au cobaye), par la disparition des signes vésicaux se maintenant deux ans après le traitement.

Les résultats favorables obtenus par Clément et Jacobson mériteraient de susciter de nouvelles observations.

D. **Voie fistulaire et injections intrafocales.** — On a proposé de traiter les abcès froids avec ou sans fistulisation, par des injections de sérum antituberculeux dans le foyer fermé, ou par la fistule elle-même.

Gouraud et Rœderer (4), dans un travail assez récent, ont étudié cette question et ont rapporté un certain nombre d'observations de tuberculoses externes traitées par le sérum de Marmorek.

L'injection intrafocale ou intrafistulaire était associée aux lavements de sérum, plus rarement aux injections hypodermiques. Ces auteurs, arrivent à des conclusions très sages : ils conseillent de n'employer que de très faibles doses pour les injections dans le foyer tuberculeux et de traiter en même temps les malades par les lavements de sérum.

Chez un jeune homme atteint de coxalgie suppurée, j'ai prescrit des injections intrafistulaires ; les résultats ont été mauvais. Je crois que les injections locales dans les tuberculoses externes doivent être faites avec prudence, à très faibles doses et seulement dans les cas anciens et torpides. Le traitement local doit être associé à la sérothérapie générale, de préférence par la voie rectale.

E. **Injections intrapleurales.** — Les mêmes réserves me paraissent s'appliquer aux injections intrapleurales de sérum antituberculeux. On a injecté, dans la plèvre, de la bactériolysine de Maragliano ou du sérum de Marmorek (5) dans le cas de pleurésie tuberculeuse. Ces injections de substances spécifiques pourront être conseillées dans les pleurésies tuberculeuses anciennes ayant résisté à la thérapeutique ordinaire. On emploiera de faibles doses, l'empyème tuberculeux se comportant comme un véritable abcès froid.

F. **Injections intrarachidiennes.** — On a aussi préconisé les injections intrarachidiennes de sérum antituberculeux dans la méningite tuberculeuse. Le pronostic à peu près fatal de cette affection autorise cette pratique dans les cas où le diagnostic est nettement établi.

Telles sont les diverses voies dont on s'est servi dans la sérothérapie antituberculeuse locale.

(1) Berthelon, *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 1912.

(2) Gueit, La sérothérapie de la tuberculose pulmonaire (Thèse de Montpellier, 1913) (pour paraître prochainement).

(3) Clément et Jacobson, Un cas de cystite tuberculeuse traité par le sérum de Marmorek. Guérison (*Journal des praticiens*, 8 février 1908).

(4) Gouraud et Roederer, Essai de traitement des tuberculoses externes par le sérum de Marmorek (*Progrès médical*, n° 6, 1912).

(5) Castaigne et Debré, Les maladies de la plèvre, Paris, 1912.

L'action de ce sérum au voisinage immédiat des foyers tuberculeux n'est pas absolument la même que dans la sérothérapie par la voie sanguine, après injection sous-cutanée ou rectale.

La sérothérapie générale fait partie de la médication anti-infectieuse et antitoxique avec un caractère de spécificité que tous les auteurs ne reconnaissent pas. Dans la sérothérapie locale, l'action antitoxique générale se double d'une influence locale élective sur le foyer tuberculeux, agissant en quelque sorte comme un révulsif spécifique et provoquant des réactions vives si la lésion tuberculeuse est excitable ou si la dose utile est dépassée.

En résumé, les sérums antituberculeux méritent d'avoir une place dans la thérapeutique générale de la tuberculose ; les voies d'administration les plus recommandables sont : la voie rectale et la voie hypodermique en prenant les précautions que j'ai signalées plus haut ; je crois devoir conseiller la prudence quand on emploie ces sérums comme modificateur local d'un foyer tuberculeux.

Il est bon, dans ce cas, d'associer la sérothérapie générale à la sérothérapie locale.

TRAITEMENT
DE LA DYSPHAGIE DES TUBERCULEUX
PAR LES INJECTIONS ANESTHÉSIANTES DU NERF LARYNGÉ SUPÉRIEUR OU PAR SA RÉSECTION

PAR

le Dr M. GRIVOT,

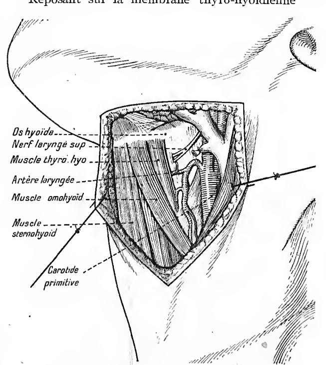
Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris.

Le traitement général dans la tuberculose doit occuper une place importante, et le rôle de l'alimentation est considérable : aussi, chez le tuberculeux dysphagique, le pronostic va s'assombrissant. Il est donc tout à fait urgent de calmer les souffrances de la laryngite tuberculeuse pour que l'alimentation redevienne possible ; les insufflations, badigeonnages, inhalations n'étant que des palliatifs, trop souvent inefficaces, des recherches furent faites pour obtenir l'analgésie, en agissant directement sur le nerf laryngé dont la branche horizontale assure la sensibilité de l'épiglotte et de la portion sus-glottique du larynx : les **injections anesthésiantes** constituent le premier stade ; la **névrotomie**, le second stade.

Une courte étude des rapports du nerf laryngé supérieur nous semble utile avant de décrire les méthodes d'analgésie qui nous intéressent.

Rapports du nerf laryngé supérieur. — Se détachant du ganglion plexiforme, le nerf laryngé supérieur traverse profondément la région carotidienne pour atteindre la région sous-hyoïdienne : à ce niveau, il est peu profond et facilement abordable. Pour aborder la région sous-hyoïdienne, il passe immédiatement au-dessous de l'extrémité libre de la grande corne de l'os hyoïde ; ensuite, dans la région sous-hyoïdienne, il chemine parallèlement à la grande corne. Les plans superficiels qui recouvrent le nerf sont : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose cervicale superficielle et des expansions lamelleuses provenant de l'aponévrose cervicale moyenne.

Reposant sur la membrane thyro-hyoïdienne



La région thyro-hyoïdienne (fig. 1).

qu'il perforera, le nerf occupe la *région thyro-hyoïdienne* de Chalier et Bonnet (1), encore appelée *quadrilatère hyo-thyro-laryngo-pharyngé* par Liébault et Celles (2), et se trouve à découvert, contrairement à l'opinion classique, le nerf ne s'engageant pas sous le muscle thyro-hyoïdien. Au moment de pénétrer dans la membrane thyro-hyoïdienne, assez souvent dans un orifice ombi-

(1) CHALIER et BONNET, *Presse Médicale*, 9 novembre 1912.

(2) LIÉBAULT et CELLES, *Revue hebd. de laryngologie*, 21, 28 décembre 1912.

liqué, le nerf est parfois bifurqué ou trifurqué ; la situation de ce point est variable suivant les auteurs : à 3 centimètres de la ligne médiane, et à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la membrane, pour Lacour ; pour Boncour (1), plus bas et plus en avant, à 2 centimètres ; pour Chalier et Bonnet, à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur de la membrane.

Au voisinage du nerf cheminent les vaisseaux laryngés supérieurs, engainés par des fascias lamelleux.

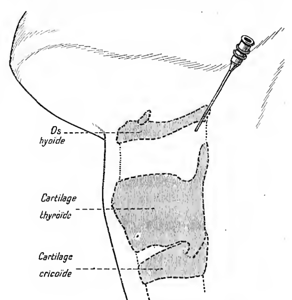
L'artère laryngée supérieure, née de la thyroïdienne supérieure, est indépendante du nerf et a une direction inverse, car, tandis que celui-ci est oblique en bas, l'artère est légèrement ascendante ; son point de pénétration est situé plus bas, parfois plus en avant, l'artère s'enfonçant alors sous le muscle thyro-hyoïdien ; mais on n'observe pas d'intrication des vaisseaux et des nerfs pénétrant par des orifices communs.

Injections anesthésiantes. — François Franck ayant démontré expérimentalement, sur les animaux, la section physiologique progressive et transitoire des nerfs par l'action paralysante de la cocaïne, une nouvelle méthode d'anesthésie régionale fut tentée sur différents nerfs. Des nombreuses publications retenons que Frey, de Berne, indiqua, le premier, en 1906, un procédé simple et pratique ; Chevrier et Cauzard, en 1907, conseillèrent ensuite une technique assez différente pour aboutir au plan anatomique du nerf ; enfin, en 1908, Hoffmann proposa de remplacer la cocaïne par l'alcool.

1° **Technique. — Procédé de Frey.** — Ayant reconnu le sommet de la grande corne hyoïdienne que l'on immobilise, puis la corne supérieure thyroïdienne, on enfonce une aiguille à injection hypodermique un peu au-dessous du milieu de la ligne réunissant ces deux points ; l'aiguille enfoncée perpendiculairement traverse peau, tissu cellulaire, peaucier et aponévrose superficielle, puis, arrivée à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi de profondeur, donne la sensation d'avoir pénétré dans un espace libre. En imprimant alors à l'aiguille de légers mouvements de latéralité, le malade éprouve une vive douleur dans l'oreille, ce qui indique que l'extrémité de l'aiguille est au contact du nerf ; l'injection est alors poussée lentement, puis, l'injection terminée, l'aiguille sera retirée. En suivant la même technique, une autre injection sera pratiquée du côté opposé, fût-il également malade, ou même sain, et ce à cause de l'anastomose entre les deux nerfs laryngés.

(1) PAUL-BONCOUR, Thèse de Paris, 1912.

Celles (2) recommande d'enfoncer l'aiguille à un demi-centimètre en dedans et au-dessous de



Injection anesthésiante ; position de l'aiguille recommandée par Celles (fig. 2).

la grande corne, en considération de ses rapports avec le nerf.

Procédé de Chevrier et Cauzard. — Pour faire l'injection dans le plan anatomique du nerf, les auteurs pensent qu'il faut passer au-dessous du muscle thyro-hyoïdien, en prenant contact avec le cartilage thyroïde. L'aiguille est enfoncée à 2 centimètres de la ligne médiane, au voisinage du bord supérieur du thyroïde ; après avoir senti la résistance du cartilage (repère fixe), on injecte un peu de cocaïne pour décoller le muscle, puis la seringue est abaissée pour diriger l'aiguille en haut et en arrière, avant de l'enfoncer d'environ un centimètre ; l'injection est alors projetée dans le plan du nerf.

2° **Nature des liquides injectés.** — Les solutions de cocaïne et de novocaïne sont les plus employées : titrées à 1 pour 100 et associées à l'adrénaline. La dose est de 1 à 2 centimètres cubes pour chaque côté ; Mouret conseille une infiltration large de la région.

Pour M. Garel, cette méthode constitue une ressource précieuse, supérieure aux procédés employés antérieurement, supérieure non seulement par son résultat immédiat, mais supérieure aussi parce qu'elle est à la portée de tous les médecins, applicable par conséquent sur une vaste échelle.

Malheureusement l'anesthésie obtenue est d'une durée relativement courte (quelques heures dans les mauvais cas, quelques jours dans les cas

(2) CELLES, Nerf laryngé supérieur, Thèse de Bordeaux, 1912.

heureux), les injections doivent être renouvelées et le malade se fatigue vite s'il lui faut recourir au médecin tous les deux ou trois jours ; pour M. Lannois (1), les injections de cocaïne ne se sont pas généralisées pour cette raison. Les injections d'alcool pratiquées par Hoffmann permettent d'obtenir une anesthésie plus longue ; Lannois leur donne la préférence, car elles peuvent procurer des analgésies qui durent en moyenne deux à trois semaines et peuvent atteindre un mois et même plus.

Tandis qu'Hoffmann injectait 1 à 2 centimètres cubes d'alcool à 85°, chauffé à la température de 45° (le malade étant dans la position couchée, tandis que Frey laissait ses malades assis), Lannois conseille d'additionner l'alcool de stovaïne à 1 p. 100, ce qui paraît diminuer la douleur qui accompagne l'injection.

Celles recommande l'injection d'un liquide composé : alcool, cocaïne, morphine, antipyrine, bisulfate de quinine et chlorure de sodium.

3° **Accidents.** — Les dangers que peuvent offrir les injections sont les suivantes. :

a. **Piqûre des vaisseaux.** — Paul-Boncour, dans sa critique de la méthode de Frey, semble redouter le voisinage des vaisseaux pour l'aiguille (crosse de l'artère thyroïdienne, artère laryngée supérieure accompagnée de grosses veines) et conseille d'enfoncer l'aiguille au niveau de la ligne médiane. Pour Lannois, jusqu'à présent, la crainte de la blessure des vaisseaux est restée théorique et la pratique n'a pas justifié les appréhensions ; il conseille cependant d'utiliser une aiguille un peu longue, non montée, et de n'adapter la seringue qu'après avoir constaté qu'il n'y a pas d'écoulement sanguin.

b. **Perforation de la membrane thyro-hyoïdienne.** — Le liquide peut se trouver injecté sous la muqueuse laryngée, si l'opération a été un peu brusque ; de l'œdème de l'espace pré-épiglottique, de la gouttière pharyngo-laryngée, ou de la région aryténoïdienne peut en résulter, déterminant alors sinon des réflexes respiratoires, du moins des accidents dyspnéiques. Pour M. Lannois, le gonflement de la région aryténoïdienne se produirait quelquefois, même lorsqu'il n'y a pas eu de faute dans la technique opératoire.

c. **Cas de morts.** — M. Garel n'a jamais voulu pratiquer d'injection d'alcool à cause des dangers qui ont été signalés : l'alcool est beaucoup plus dangereux. Chalier et Bonnet affirment que l'on connaît au moins trois cas de morts à la suite d'injection d'alcool.

4° **Résultats.** — L'action des injections anesthésiantes est fort variable suivant les cas observés : elle dépend dans une certaine mesure de l'étendue des lésions et de la technique suivie.

La disparition de la douleur est obtenue avec une rapidité tenant du miracle pour les malades (Celles), puisque presque toujours ceux-ci peuvent, une demi-heure après la première injection, manger comme leur entourage.

Avec la novocaïne, M. Garel dit que certains malades sont calmés pour une période de *dix à douze jours* : cependant la douleur reparaît parfois plus tôt ; il est des malades qui sont calmés par une seule injection unilatérale, malgré la bilatéralité des lésions laryngées, tandis que d'autres n'éprouvent du soulagement qu'au moyen de l'injection bilatérale ; enfin, si les deux injections ne sont pas faites le même jour, la douleur ne cesse qu'après la deuxième injection.

M. Lannois, avec les injections d'alcool, a obtenu des analgésies de deux à trois semaines en moyenne, parfois atteignant un mois et même plus.

Paul-Boncour qui, pour éviter la réaction douloureuse, injecte dans une première séance un liquide anesthésique, puis, deux ou trois jours après, de l'alcool en précédant immédiatement cette injection par du liquide anesthésique, obtient une durée moyenne d'analgésie de quinze à vingt jours. Cette trêve est prolongée d'une durée égale par une nouvelle injection, la répétition des piqûres ne causant jamais d'ennuis.

Celles obtient une moyenne beaucoup plus élevée, 59 jours, ses résultats variant entre 7 et 250 jours ; cette différence serait due : au point d'injection qui atteint sûrement le nerf tout entier, à la formule du liquide injecté, à la répétition des injections, au nombre de trois espacées chacune de cinq à six jours.

Notre collègue et ami Lombard a bien voulu nous communiquer la statistique des injections anesthésiantes faites dans son service spécial de l'hôpital Laënnec : 73 malades ont été traités, les résultats positifs sont au nombre de 44, les résultats négatifs au nombre de 29. Avec les injections d'anesthésiques, les résultats positifs ont varié entre quelques heures et quelques jours ; avec l'alcool, les résultats positifs ont varié entre deux et quarante-cinq jours.

5° **Causes des insuccès.** — Pour M. Lannois, on doit s'attendre à des insuccès ; il ne faut pas demander aux injections plus qu'elles ne peuvent donner, et l'auteur cherche à expliquer ces échecs. A côté des résultats négatifs d'emblée, l'amélioration peut être seulement passagère et les injections ultérieures sans effet ; ou encore une amélioration favorable, ayant duré quinze ou vingt

(1) LANNOIS, *Lyon Médical*, 15 septembre 1912.

jours, être suivie d'une seconde injectiou absolument inefficace.

Dans quelques cas, *l'injection n'a pas atteint le nerf*; aussi Hoffmann a-t-il eonseillé de renouveler l'injection après quelques heures, ou le lendemain. Pour Chalier et Bonnet, la méthode des injections ne constitue qu'un procédé aveugle et, de ce fait, encourt tous les inconvénients réservés à de pareilles méthodes. Le nerf peut avoir un trajet plus ou moins anormal. L'injection peut s'égarer entre deux fascias autres que ceux entre lesquels chemine le nerf, et des injections cadavériques au suif ont permis aux auteurs de se rendre compte que la masse d'injeetion était séparée du nerf par un fascia très distinct ; malgré le pouvoir diffusible de l'alcool, le nerf est difficile à atteindre ; son infiltration est incapable de produire la destruction nerveuse complète, il faut une dissociation du tronc nerveux par l'injection elle-même.

Certains auteurs pensent que *le récurrent contient également des fibres sensitives* ; Chevrier et Cauzard avaient indiqué un procédé pour atteindre le récurrent à son entrée dans le larynx. Vraisemblablement l'anastomose de Galien fournit ces fibres sensitives au laryngé inférieur, M. Lannois conseille donc d'injecter plus en arrière les dernières gouttes d'alcool. Les lésious peuvent *dépasser la zone d'innervation* sensitive du laryngé supérieur.

Il faut encore tenir compte que, dans la tuberculose laryngée, il y a des *lésions de névrite* dans le tronc du laryngé supérieur ; des recherches que poursuivent MM. Lannois et Bériel l'ont démontré, et peut-être ces lésions jouent-elles un rôle dans la persistance de la dysphagie. Enfin il faut distinguer deux variétés de dysphagie : la dysphagie douloureuse, calmée par les injections anesthésiantes ; la dysphagie mécanique (parfois associée à la forme douloureuse), dans laquelle l'alimentation est rendue impossible, car, à chaque déglutition, il se produit une quinte de toux qui rejette les liquides ou les aliments engagés dans le larynx : les injections devront échouer et leur action sera parfois même défavorable, l'anesthésie facilitant encore plus les troubles de la déglutition.

Résection du nerf laryngé. — Devant les échecs ou les résultats peu durables de la méthode des injections anesthésiantes, Chalier et Bonnet ont pensé qu'il était préférable de s'adresser à une intervention plus rationnelle et plus radicale, à la *névrotomie du nerf laryngé supérieur*.

Cette névrotomie est analogue aux résections des branehes périphériques du trijumeau que les chirurgiens semblent préférer aux injections d'alcool ; on substitue ainsi à une méthode aveugle et incertaine une opération méthodique, réglée et certainement plus efficace. Cette opération est des plus simples et peut être comparée à la section du nerf sus-orbitaire, ne nécessitant comme elle qu'une anesthésie locale ; néanmoins, comme le dit M. Garel, son application n'est pas aussi simple que les injections anesthésiantes, et elle n'est pas appelée à une aussi grande généralisation, car c'est une opération de médecine opératoire.

Technique de Chalier et Bonnet.— Le malade étant placé dans la position de la ligature de la carotide externe, on pratique l'anesthésie à la novocaïne-adrénaline de la région thyro-hyoïdienne ; puis on fait une ineision horizontale, à égale distanee de l'os hyoïde et du cartilage thyroïde, sur une longueur de 4 centimètres, s'arrêtant à un centimètre du bord antérieur du sterno, et à un centimètre de la ligne médiane. On incise suecessivement peau, peaucier, aponévrose cervicale superficielle, après l'avoir chargée sur une soude caunelée ; après découverte du muscle thyro-hyoïdien, on cherehe sur son bord externe la branche supérieure du nerf laryngé, toujours située au-dessus des vaisseaux laryngés supérieurs. Chargé sur l'aiguille de Cooper, le nerf sera seetionné franchement, sans manœuvres brutales de dissociation et sans pincer ou tirailler le bout central ; on évitera ainsi les accidents respiratoires d'ordre réflexe, surtout en ayant pris soin d'injecter, au début de l'opération, la solution anesthésiante dans le plan anatomique du nerf.

Technique de Liébault et Celles.— L'opération précédente, faite par le Professeur Moure, à la Clinique laryngologique de Bordeaux, a paru peu praticable pour deux raisons : d'abord l'incision transversale, faite au cou, dans une région en somme peu éloignée des gros vaisseaux, est peu prudente : une anomalie vasculaire est toujours à redouter; d'autre part, l'incision proposée est petite, on y voit mal : en cas d'ouverture accidentelle d'un vaisseau, on se trouve dans de mauvaises eonditions et, d'ailleurs, la recherehe du nerf profondément situé au fond de ce puits a été très difficile.

Liébault et Celles, préoccupés de trouver une technique différente et frappés de ce fait que le nerf laryngé supérieur chemine dans la région de la ligature de la carotide externe, ont pensé à utiliser la technique bien réglée de la découverte de cette artère. Après recherche et découverte de la carotide externe, on se met à la recherche et on découvre le nerf laryngé supérieur ; la résection nerveuse devra être bilatérale, si on ne veut pas s'exposer à voir réapparaître les phénomènes douloureux.

L'anesthésie locale est indiquée : anesthésie superficielle et anesthésie profonde périnerveuse. Le malade est ensuite placé dans la position de la ligature de la carotide externe, et l'opérateur ne manquera pas d'employer l'éclairage frontal à l'aide du miroir de Clar, auxiliaire important pour les opérations cervicales.

Schématiquement l'opération sera ainsi conduite. Après incision, rechercher et écarter le bord antérieur du muscle sterno-cleido-mastoïdien ; dégagement et réclinaison de la parotide ; incision de l'aponévrose moyenne ; dégagement du ventre postérieur du digastrique ; recherche de la carotide externe avec ses points de repère propres (tronc veineux et nerf grand hypoglosse).

L'artère carotide externe isolée et identifiée grâce à ses branches, on se repère avec l'artère thyroïdienne supérieure pour découvrir l'artère laryngée supérieure ; le nerf n'apparaît pas encore, et il est nécessaire de dilacérer à la sonde cannelée le plan celluleux qui le cache, à quelques millimètres au-dessous de l'os hyoïde. La sonde cannelée charge ensuite le nerf qui est sectionné.

La névrotomie du laryngé supérieur a été pratiquée, je crois, deux fois par Chalier et Bonnet : dans le premier cas, il s'agissait d'un malade de MM. Garel et Gignoux, porteur d'un cancer du larynx, qui a été présenté à la Société médicale des hôpitaux de Lyon ; dans le second cas, il s'agissait d'un malade de M. Lannois, dont l'état général était très bas et qui a succombé avec de la granulie.

Dans sa thèse, Celles reproduit deux observations de névrotomie : les deux malades, soulagés de leur odynphagie, mais très avancés comme lésions pulmonaires, furent enlevés peu de jours après l'opération.

On ne peut donc avoir qu'une faible expérience de cette opération qui donnera surtout de bons résultats chez des tuberculeux opérés de bonne heure, soit d'emblée, soit lorsque les injections anesthésiantes auront échoué.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement de la tuberculose par l'incorporation de tissu splénique soumis aux rayons X.

Malgré le manque de parenté absolu existant entre les épithéliomas superficiels et les foyers tuberculeux lupiques, il est incontestable que, dans les deux cas, le radium et la radiothérapie procurent souvent une guérison définitive.

Un fait, cependant, est à remarquer : seuls, les petits épithéliomas, seules, les tuberculoses cutanées peu étendues paraissent bénéficier complètement de l'action des nouveaux rayons. Cela semble démontrer que ces derniers agissent, non sur la tumeur elle-même, mais sur le tissu environnant. Dans ces conditions, on peut envisager un rapport intime entre l'action destructive des nouveaux rayons sur les cellules saines et l'action curatrice qu'ils exercent sur les cellules malades.

A cet égard, l'hypothèse suivante serait assez plausible : les radiations provoqueraient une *modification chimique* dans les tissus environnants (particulièrement du côté de la peau), grâce à laquelle se formerait une *substance* aussi nocive pour eux-mêmes que pour les foyers pathologiques, guérissables par ce procédé.

Et, si cette hypothèse était conforme à la réalité, peut-être l'incorporation dans les épithéliomas ou dans un foyer tuberculeux d'éléments tissulaires ayant déjà acquis par les radiations une action curatrice, donnerait-elle, combinée avec une nouvelle exposition aux rayons, une guérison totale des lésions anatomo-pathologiques !

Se basant sur cette idée ingénieuse, G. VAN STOCKUM, de Rotterdam (*Wiener klinische Wochenschrift*, n° 47, 21 novembre 1912) s'est adressé à la *rate* pour bénéficier de l'influence de la substance curatrice supposée. On sait, en effet, par l'expérimentation sur les petits animaux, que les rayons X altèrent trois éléments principaux : la *peau*, le *sang*, et la *rate*.

Soit qu'il se soit servi de tissu ou d'extrait de rate, les résultats obtenus auraient été excellents dans certains cas d'épithélioma et de tuberculose localisée.

La méthode primitivement suivie, *en cas de tuberculose*, était celle-ci : on introduisait sous la peau du ventre, grâce à une incision appropriée, au-dessous de l'ombilic, un certain nombre de fragments de *rate fraîche de bœuf* (100 grammes environ). Les régions malades et la région abdominale étaient tour à tour exposées aux rayons Rœntgen.

Le danger d'infection — toujours possible — et la difficulté de l'opération, plutôt désagréable aux patients, firent abandonner ce procédé.

Depuis, Van Stockum s'est adressé à l'*extrait de rate de bœuf*. Plusieurs préparations d'extrait aqueux ont été élaborées. Leur stérilisation est obtenue à l'aide d'une combinaison avec une solution à 30 p. 100 d'eau oxygénée (préparation n° 26). On ajoute la *bouillie splénique oxygénée* sous la peau du ventre (150 à 200 centimètres cubes environ) ; et on soumet ensuite les patients à l'action des rayons X : le lieu d'injection d'abord, et les régions malades, ensuite, sont successivement présentés aux radiations.

On peut traiter ainsi, soit la *péritonite tuberculeuse*, soit les *ulcérations de nature bacillaire*, soit la *tuberculose osseuse* ou *articulaire*, voire même des *pleurésies tuberculeuses* et la *tuberculose pulmonaire*. Dans cette dernière, les résultats ne sont pas aussi rapides et paraissent douteux.

La rate fraîche employée peut être, ou non, au préalable, traitée par les rayons X, avant d'être injectée, sous le ventre, sous forme de bouillie mélangée à de l'eau oxygénée. Dans tous les cas, on a recours encore aux rayons X pour les malades.

Si les faits, découlant des observations publiées par Van Stockum, sont rigoureusement exacts, il y aurait lieu de supposer que les préparations spléniques soumises à la radiothérapie donnent naissance à un ferment capable de protéger l'organisme contre la tuberculose. PERDRIZET.

Emphysème médiastinal et sous-cutané terminal dans la tuberculose.

L'emphysème médiastinal et sous-cutané terminal dans la tuberculose est relativement rare : M. LÉON BERNARD et A. CAIN en ont rapporté (*Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 1912) un exemple concernant une fillette de 14 ans, qui, au dernier jour d'une tuberculose aiguë, fit un emphysème sous-cutané généralisé accompagné de collapsus. L'autopsie montra deux point intéressants : 1° l'existence d'une granulie avec lésion cavitaire pulmonaire ancienne, située à la base, conformément à certains faits signalés récemment ; 2° un emphysème médiastinal, point de départ de l'emphysème sous-cutané, et dû lui-même à la rupture du tissu alvéolaire altéré, ainsi qu'en témoignèrent l'absence de pneumothorax et certaines figures histologiques relevées dans l'examen du parenchyme pulmonaire. Celles-ci montrèrent le processus de la complication, l'air échappé par rupture des alvéoles créant d'abord l'emphysème interalvéolaire, puis l'emphysème médiastinal, enfin l'emphysème sous-cutané par fusée le long du pédicule broncho-trachéal.

L. P.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 janvier 1913.

La réaction de Wassermann dans la maladie osseuse de Paget. — MM. SOUQUES, BARRÉ et PASTEUR VALLERY-RADOT apportent 5 observations personnelles de maladie osseuse de Paget : dans trois d'entre elles, la réaction de Wassermann est positive, dans deux elle est négative.

Les auteurs ont recherché les cas jusqu'ici publiés de maladie de Paget où la réaction de Wassermann avait été faite. En comptant leurs cas personnels, ils arrivent à la statistique suivante :

14 maladies de Paget : 5 cas avec Wassermann positif ; 9 cas avec Wassermann négatif.

Il y a lieu de faire systématiquement cette réaction dans tous les cas nouveaux. Peut-être, lorsque la statistique sera élevée, cette recherche éclairera-t-elle sur la nature encore si discutée de l'ostéite déformante de Paget.

L'épreuve du nitrite d'amyle. — MM. O. JOSUÉ et HENRI GODLEWSKI ont utilisé l'accélération du rythme cardiaque provoqué par l'inhalation du nitrite d'amyle pour différencier les bradycardies totales et d'origine sinusale de celles qui sont la conséquence d'un bloquage du cœur. Dans les premières, l'inhalation du nitrite d'amyle détermine constamment l'accélération du pouls ; dans les secondes, la fréquence des pulsations ne varie pas. Cette épreuve est donc analogue à celle de l'atropine, mais elle est plus fidèle, car celle-ci manque souvent, même en l'absence des lésions du faisceau de His ; de plus, les résultats de l'épreuve de l'atropine ne deviennent sensibles qu'une demi-heure à trois quarts d'heure après l'injection, tandis que l'action du nitrite d'amyle est presque immédiate.

Urémie et azotémie : considérations sur la signification de la rétention des corps azotés dans le sang des cirrhotiques. — MM. ALBERT MOREL et GEORGES MOURIQUAND concluent, à la suite de leurs recherches : 1° chez les cirrhotiques, le taux de l'urée dans le sang peut rester au moins égal à la normale ; 2° le coefficient azoturique du sang de ces malades est si fortement abaissé (de 0,50 à 0,33), que la constatation de cet abaissement peut être d'une grande signification pour le diagnostic de l'insuffisance hépatique.

Rôle du foie dans la production d'un ictère hémolytique. — MM. F. TRÉMOLIÈRES et ANDRÉ CAIN rapportent l'observation d'un ictère hémolytique survenu au cours d'une cirrhose tuberculeuse et brusquement aggravé par une septicémie colibacillaire. Des hémorragies diffuses dans les différents viscères, principalement dans la rate, ont libéré une grande quantité d'hémoglobine. Les lésions hépatiques observées au niveau de la zone périportale (hyperplasie cellulaire, disposition adénomateuse, surcharge de pigments ferriques et biliaires associés) révèlent la participation du foie à la transformation de cette hémoglobine en bilirubine.

Trois cas d'anémie pernicieuse aplastique. — MM. BABONNEIX et L. TIXIER rapportent trois cas d'anémie aplastique observés, l'un chez une adulte, les autres chez des enfants. Le premier était remarquable par l'existence de phénomènes médullaires, analogues à ceux que l'on a si fréquemment signalés. Le second concerne une fillette chez laquelle l'anémie évolua avec une grande rapidité. Dans le dernier, le diagnostic clinique erra, avant l'examen hématologique, entre ictère grave, endocardite aiguë ou septicémie indéterminée. A l'autopsie, la moelle paraissait en pleine réviviscence, mais l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'îlots hémorragiques et que la moelle, en réalité, était tout à fait inactive.

Le phénomène d'Arthus gangreneux dans la diphtérie, par MM. AVIRAGNET, HALLÉ, BLOCH-MICHEL et JACQUET. — Dans des cas extrêmement rares, on peut observer chez l'enfant, au cours de la sérothérapie antidiphtérique, des accidents locaux, auxquels les auteurs proposent de réserver le nom de *phénomène d'Arthus gangreneux*. Ces accidents ne peuvent se produire qu'avec la coïncidence des conditions étiologiques exceptionnelles qui, dans les cas cités par les auteurs, ont été les suivantes : injections antérieures de sérum antidiphtérique, — fièvre éruptive récente — diphtérie en évolution, état infectieux grave. Le phénomène d'Arthus gangre-

neux débute presque immédiatement après l'injection par une nécrose hémorragique de la peau. Les quatre malades, dont les auteurs rapportent les observations, sont morts. « *Ces faits tout à fait exceptionnels ne peuvent en rien*, disent les auteurs, *modifier les règles de la sérothérapie antidiphtérique*. En pratique, on n'a pas à tenir compte d'accidents aussi rares.

M. NETTER a observé un cas semblable chez un enfant ayant eu récemment la rougeole.

M. MARTIN rapporte aussi deux cas ; dans le premier cas, il s'agit d'une fillette de huit ans atteinte de diphtérie ; M. Martin lui fait une injection de sérum antidiphtérique. Guérison. Trois ans après, M. Martin est appelé de nouveau auprès de cette enfant qui fait une angine à streptocoques. Elle reçoit une injection de sérum antistreptococcique. A la suite de cette injection, elle fait de la gangrène de la paroi abdominale. Guérison.

Le second cas fut observé par M. Vaudremer. Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans tuberculeux. Les crachats contenant une grande quantité de streptocoques, on fit à ce malade des injections de sérum antistreptococcique pendant six mois. A la suite de la dernière injection se manifestèrent des symptômes de shock anaphylactique, puis une induration sous-cutanée, terminée par un abcès avec décollement de la paroi, au niveau de l'injection. On opéra le malade. Il mourut un mois après.

M. Martin rappelle que, chez les gens sensibilisés, les réactions locales sont assez fréquentes. Sur 83 cas observés, il se fit huit fois une réaction inflammatoire : deux fois la congestion fut vive et s'accompagna même de tache ecchymotique ; les six autres fois, la congestion disparut rapidement. Si ces malades avaient été infectés par du streptocoque, très probablement ils auraient fait des abcès. *En somme, pour que le phénomène d'Arthus gangreneux se produise, il faut que les sujets soient sensibilisés et infectés par le streptocoque.* Ces cas sont extrêmement rares.

M. RIST, en faisant des essais de sérothérapie antituberculeuse, a vu chez une malade un œdème inflammatoire se produire à chaque nouvelle injection ; cet œdème devint une fois plus intense et il se produisit un abcès à pus stérile.

Pour M. GALLIARD, le terrain doit jouer le principal rôle dans ces phénomènes. Il se souvient avoir fait à des cholériques des injections de caféine et d'éther qui amenèrent des escarres, alors que jamais pareils faits ne se produisent dans la pratique courante ; il y avait donc bien là une question de terrain.

M. DUFOUR présente une *femme ayant une inversion totale des organes*.

MM. VARIOT, BARRET et SÉDILLOT présentent un *enfant de deux ans atteint de pneumothorax*. Le diagnostic ne peut-être fait que par la *radiographie*.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 janvier 1913.

Action du sérum antiglobulin in-vivo. — M. AYNAUD. — Le sérum antiglobulin a une plus grande spécificité *in vivo* que *in vitro*. Il est toxique pour l'animal qui a fourni l'antigène; d'autre part, il exerce une action inconstante sur la rétractilité du caillot, indépendamment de l'absence ou de la présence des globulins.

Sur l'action cardio-vasculaire de certains extraits d'hypophyse. — MM. CLAUDE et PORAK. — L'action hypertensive des extraits de l'hypophyse est bien connue. Elle disparaît lorsque les extraits sont délipoïdés et purifiés ; parfois même elle fait place à une action hypotensive considérable. Sur 30 sujets atteints de différentes maladies qui justifiaient l'emploi du traitement hypophysaire, les auteurs ont constaté au moyen du Pachon que la tension maxima baissait, tandis que la tension minima demeurait immuable. Cette constatation est en accord avec les tracés carotidiens obtenus sur le chien et sur le lapin.

Hypersensibilité du cobaye au sérum de cheval. — MM. BRIOT et AYNAUD. — Lorsqu'on sensibilise les cobayes par des injections fréquentes et répétées, les phénomènes anaphylactiques diffèrent de ceux que l'on observe sur les cobayes préparés d'après la méthode de Théobald Smoll. La dose minima mortelle a pu être abaissée à 1/200 de centimètre cube; l'injection d'épreuve sous-cutanée a produit un œdème local, premier stade du phénomène d'Arthus. Il fut extrêmement difficile de désensibiliser un cobaye en employant la méthode des injections subintrantes.

Rôle du ventricule dans les arythmies. — MM. PEZZI et CLERC. — Sur le cœur de lapin, irrigué avec une solution de nicotine, après isolement et excision des oreillettes, il est possible de réaliser un type d'arythmie complète. Ce fait tend à prouver que le ventricule peut être, dans certains cas, le *primum movens* de l'irrégularité des contractions cardiaques.

Nouvelles recherches sur le baume de Fabricius. — MM. RETTERER et LELIÈVRE concluent de cette étude que l'épithélium peut donner naissance à lui seul aux portions corticale et centrale des follicules clos.

Sur les toxines tuberculeuses et leurs antitoxines. — M. ALLAHARY développe cette hypothèse que les glandes endocrines élaborent des antitoxines capables de neutraliser les effets de la protéine bacillaire. Les accidents d'ordre toxique que l'on observe chez les tuberculeux relèveraient de l'insuffisance des glandes épuisées ou lésées ; c'est en suppléant à leur sécrétion déficiente, au moyen d'extraits glandulaires d'animaux vaccinés, que l'on pourrait parvenir à neutraliser les accidents toxiques.

Élection. — M. ROULE est élu au second tour de scrutin membre de la Société de Biologie, par 30 voix contre 10 à M. Rathery, et 5 à Mlle Loyez.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 janvier 1913.

Recherches sur la composition chimique du cancer du foie. — M. ALBERT ROBIN conclut de ses recherches que la chaux et le fer sont en déficit dans le tissu cancéreux hépatique, et que, par contre, le phosphore, la soude, la potasse, la magnésie et la silice y sont fixés en excès ; la teneur en silice est plus grande dans les régions très atteintes que dans celles relativement saines. Le fait que le tissu cancéreux du foie possède la propriété de fixer certains éléments minéraux, ouvre une voie aux recherches thérapeutiques.

Données comparatives sur le traitement abortif et curatif de la syphilis par le salvarsan, l'hectine et l'hectargyre. — M. HALLOPEAU insiste sur l'innocuité de l'hectine et de l'hectargyre et sur leur effet abortif et curateur sur la syphilis. Il emploie l'hectargyre à la dose de 50 centigrammes et renouvelle l'injection quarante fois par séries de dix séparées par des pauses de cinq jours.

L'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux. — M. F. WIDAL estime que l'isolement relatif des tuberculeux, tel qu'il se pratique actuellement dans la plupart de nos hôpitaux à l'aide de cloisonnements, de boxes et de quelques galeries de cure, est totalement insuffisant et qu'il est nécessaire, pour faire œuvre complète, de créer des quartiers de tuberculeux bien isolés des autres services de l'hôpital. Il insiste sur la nécessité d'une loi qui oblige à cette création dans tout nouvel hôpital. Il rappelle les efforts de l'Assistance publique de Paris à cet égard, qui ont déjà abouti à des résultats très appréciables.

Nouvelles recherches sur la variole-vaccine. — MM. WURTZ, P. TEISSIER et L. CAMUS ont tenté au cours de l'épidémie de variole de 1911-1912, avec la collaboration de MM. L. Tanon et P. Marie, de transformer cette maladie en vaccine. Ils ont employé comme animal de premier passage le porc et comme produits varioliques, soit de la sérosité claire, soit de la sérosité plus ou moins purulente, soit encore le produit de grattage des pustules. Les animaux ont réagi par la formation de papules ou de pustules et ont été ultérieurement réfractaires à l'inoculation de la vaccine. Les auteurs n'ont pas réussi à cultiver en série les éléments papuleux; ils ont, par contre, reproduit aisément les pustules qui ne sont pas immunisantes et qui d'ailleurs s'obtiennent, chez le porc, par l'inoculation des staphylocoques isolés des produits récoltés et cultivés sur gélose. J. JOMIER.

Extrait du procès-verbal de la séance du conseil de l'Académie de médecine du 28 janvier 1913. — A la séance du 28 janvier 1913, le Conseil de l'Académie, sur la demande de M. Gaucher, émet à l'unanimité l'avis que M. Gaucher ne doit pas se sentir atteint, pas plus que l'Académie elle-même, par la lettre ouverte de M. Mirman.

Pour copie conforme,

Le secrétaire annuel,
Prof. R. BLANCHARD.

(Membres du Conseil : Périer, Jaccoud, Hanriot, Blanchard, Fernet, Marie).

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 janvier 1913.

La vaccination préventive contre la fièvre typhoïde dans les équipages de la flotte. — M. CHANTEMESSE, dans une note présentée par M. Roux, communique les résultats de la vaccination pratiquée à l'aide de son vaccin sur 3 107 marins et ouvriers d'arsenaux ; aucun d'eux, dans les neuf mois qui ont suivi, n'a été atteint de dothiénentérie, tandis que le reste des marins et ouvriers d'arsenaux, non vaccinés, ont fourni pendant cette même période une proportion de typhoïdiques de 1 p. 100.

Vaccination antituberculeuse chez le cobaye. — M. RAPPIN, ainsi qu'il le rapporte en une note présentée par M. Laveran, a obtenu des résultats positifs excellents de l'emploi sur le cobaye de virus vaccins contre la tuberculose, préparés au moyen de bacilles tuberculeux modifiés par l'action d'un sérum spécifique au point de perdre leur colorabilité.

Sur l'anesthésie par les voies digestives. — M. RAPHAEL DUBOIS conclut, en une note présentée par M. Labbé, après plus de vingt années d'expérience, que l'anesthésie par voie rectale à l'aide de chloroforme doit être rejetée.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 janvier 1913.

Trois observations de mégacôlon. — M. MAUCLAIRE relate trois observations. Dans le troisième de ces cas, il s'agit d'un mégacôlon avec constipation très opiniâtre, observé chez une femme de soixante-six ans.

Cette femme, depuis l'âge de vingt ans, avait eu des poussées légères de péritonite et des crises très fréquentes de constipation, qui durait huit à dix jours, avec ballonnement abdominal.

Au cours d'une de ces crises, qui avait été particulièrement violente, la malade fut envoyée à Paris, le septième jour après le début : M. Mauclaire constata alors l'existence d'une masse très dure, médiane, sous-ombilicale, qui était de temps en temps le siège de contractions.

On crut d'abord à une occlusion intestinale et, vu l'âge de la malade, on pratiqua un anus iliaque. Cette première opération ne fut suivie d'aucun soulagement ; aussi, deux jours après, fit-on une laparotomie sous-ombilicale médiane.

M. Mauclaire trouva alors deux masses en canon de fusil; tout le rectum et le côlon pelvien étaient distendus. Il pensa alors à un volvulus, mais ne constata aucune torsion du côlon pelvien, aucune rétraction du mésentère.

Étant donné l'âge de la malade, M. Mauclaire se contenta d'exprimer la masse si distendue et de faire sortir des gaz et du liquide par l'anus qui avait été pratiqué deux jours avant.

La malade supporta bien cette dernière intervention, mais succomba trois jours après.

Chirurgie des anomalies urétérales. — M. LEGUEU rapporte deux observations.

Dans la première, adressée par M. JUVARA, il s'agit d'un abouchement urétéral à la vulve ; au cours de l'intervention, on reconnut que les deux uretères normaux existaient et que l'uretère s'abouchant dans la vulve était supplémentaire de l'uretère droit.

M. Juvara se contenta de pratiquer une ligature du canal urétéral au-dessous du rein droit et au niveau de la vessie.

L'opération fut suivie de guérison.

La deuxième observation est due à MM. ALGLAVE et PAPIN :

Chez une femme présentant une masse dans le cul-de-sac vaginal gauche, on crut d'abord à une salpingite et ce ne fut que sous la narcose chloroformique, alors que l'on comptait intervenir sur l'ovaire et la trompe, que l'on reconnut celles-ci intactes et la poche, rétropéritonéale, latéro-vésicale.

Une cystoscopie permit de constater que la tuméfac-

tion bombait dans la partie gauche de la vessie et que de ce côté n'existait aucun orifice urétéral.

L'urétroscopie montra la présence d'un petit orifice s'ouvrant dans l'urètre.

Enfin, la radiographie, après injections de collargol dans cet orifice qui paraissait être l'extrémité inférieure de l'uretère gauche, montra que cet uretère anormal était énorme, presque du volume de l'avant-bras, et présentait de nombreuses bosselures.

Sur ces notions précises d'urétéro-pyonéphrose, M. Alglave fit une incision allant du pubis au rein et constata que ce dernier était atteint de pyonéphrose. Il enleva cet organe avec sa glande surrénale et disséqua l'uretère qu'il extirpa en entier.

Cette intervention fut suivie d'une guérison complète.

Cancer du col utérin. — M. HARTMANN fait un rapport sur un mémoire de M. Cruet.

Les diverses explorations habituelles ne permettant pas de préciser l'extension en avant des néoplasmes utérins, M. CRUET a recherché l'état de la vessie en se basant sur les examens cystoscopiques et urétéroscopiques.

Il constata, au cours de néoplasmes utérins, les diverses lésions suivantes :

Bombement du plancher vésical et parfois refoulement des orifices urétéraux ;

Vascularisation anormale de la muqueuse ;

Formation de plis allongés dans le sens transversal, situés surtout en arrière du muscle interurétéral ;

Œdème parfois diffus, parfois localisé ;

Enfin, envahissement direct de la muqueuse par le néoplasme, cette extension pouvant être caractérisée soit par de simples granulations, soit par des noyaux néoplasiques, soit enfin par une ulcération.

De ces examens cystoscopiques, on peut tirer quelques indications.

Le bombement du plancher vésical, simple ou compliqué, n'a aucune importance au point de vue chirurgical.

La présence d'un œdème diffus, au contraire, doit faire hésiter le chirurgien, car il coexiste en général avec des adhérences sérieuses.

Enfin, si les orifices urétéraux paraissent atteints, il faut s'abstenir de toute intervention.

MARION est d'avis que, si les soulèvements vésicaux sont très fréquents dans les cancers du col, ils ne signifient rien et ne doivent pas contre-indiquer l'intervention ; au contraire, quand il y a œdème, infiltration de la vessie, la vessie est toujours prise et il y a alors contre-indication à l'intervention.

Tétanos anormal. — M. RICHE fait un rappport sur une observation adressée par MM. CURTILLET (d'Alger) et LOMBARD ; chez un enfant de neuf ans, sept jours après le traumatisme, six jours après les injections de sérum antitétanique, apparurent des signes de tétanos.

On fut amené à pratiquer sur ce sujet 120 centimètres cubes de sérum antistreptococcique et 210 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Les accidents restèrent localisés, le trismus ne se produisit à aucun moment ; aussi faut-il se demander si la guérison est due aux injections de sérum antitétanique, ou si on ne s'est pas trouvé en présence d'une simple névrite, très douloureuse et à réaction générale très marquée.

FAURE a pu constater l'heureux effet des injections de sulfate de magnésie dans le canal céphalo-rachidien. KOCHER (de Berne) qui utilise régulièrement cet agent thérapeutique, n'a eu qu'à s'en louer.

THIERRY propose d'étudier expérimentalement l'influence du sérum.

TUFFIER insiste sur la difficulté qu'il y a à pouvoir se rendre compte expérimentalement de l'influence du sérum. Le facteur principal étant la gravité première de l'infection, toutes les formes de tétanos ne peuvent pas rentrer en bloc dans une statistique.

Plaies artérielles par coup de feu. — M. ROUVILLOIS relate 2 cas de plaies artérielles par coup de feu, qu'il a eu l'occasion d'observer et d'opérer pendant son séjour à Casabianca.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 23 janvier 1913.

Dipsomanie et psychose hallucinatoire chronique. — M. MARCHAND présente une femme de soixante-sept ans atteinte d'une psychose hallucinatoire chronique, au cours de laquelle apparaissent fréquemment des impulsions dipsomaniaques. Des hallucinations visuelles se montrent épisodiquement à la suite de celles-ci ; elles disparaissent bientôt et la malade n'a plus que des hallucinations psychomotrices. Pas d'idées délirantes de persécution à proprement parler. A noter aussi chez cette femme des obsessions et des impulsions à acheter des objets, dont elle n'a point besoin et dont elle ne tire aucun profit ; ces obsessions des achats semblent aussi paroxystiques que le sont, chez elle, les impulsions à boire.

M. BALLET considère ce cas comme un type de psychose hallucinatoire chronique avec désintégration de la personnalité.

Psychose hallucinatoire chronique. — MM. MALLET et GÉNIL-PERRIN montrent une femme de cinquante-huit ans dont l'observation clinique est très comparable à celle de la précédente. Cette malade est atteinte, depuis sept mois, d'hallucinations auditives incessantes, d'hallucinations olfactives et cénesthésiques, et aussi psycho-motrices, sans affaiblissement intellectuel.

Les particularités les plus intéressantes sont ici : le début purement sensoriel des troubles psychopathiques, l'absence de constitution paranoïaque, le caractère très embryonnaire des idées délirantes et la forme d'écho de la pensée que revêtent les hallucinations auditives.

Syndrome paralytique avec conscience. — M. ROGER DUPOUY présente l'observation d'un homme chez qui le diagnostic de paralysie générale repose sur un grand nombre de signes somatiques et psychiques. Le malade, ayant la conscience de ses troubles, organise une tentative de suicide, au cours de laquelle il se loge deux balles de revolver dans le crâne ; opéré, il en réchappe. Particularité intéressante, la ponction lombaire montre un liquide clair et d'aspect normal, ne contenant ni albumine pathologique, ni lymphocytose. L'auteur reste sur la réserve au point de vue du diagnostic et s'en tient à celui de syndrome paralytique.

M. DUPRÉ. — Quelques rares cas ont été publiés de P. G. sans lymphocytose, au moins momentanément après une ponction lombaire. Il est parfois nécessaire de reponctionner plusieurs fois avant de pouvoir affirmer qu'il n'existe vraiment aucune réaction pathologique du liquide céphalo-rachidien.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

3357-13. — CORBEIL Imprimerie CRÉTÉ.

TRAITEMENT DE LA DYSPEPSIE ALBUMINEUSE

PAR

le Dr COMBE,
Professeur à l'Université de Lausanne.

Il existe dans cette maladie :

1° *Une diminution de tolérance pour la caséine* ;

2° *Une légère diminution de tolérance pour les graisses ;*

3° *Une perte secondaire des sels alcalino-terreux* ;

4° *Une tolérance parfaite pour les hydrocarbones.*

En présence de cette intolérance pour la caséine, la graisse, qui cause la perte des sels alcalino-terreux, et de cette parfaite tolérance pour les hydrocarbones, nous pouvons établir deux indications diététiques :

1° *Diminuer la caséine et la graisse du lait* ;

2° *Augmenter les hydrocarbones au prorata de la ration calorifique.*

Ces deux indications sont bien plus faciles à remplir dans l'allaitement artificiel que dans l'allaitement au sein (1).

Allaitement au sein.

1° Diminuer la caséine et la graisse. — LE JEUNE LAIT. — Le lait de moins de trois mois contient plus d'albumine, un peu moins de caséine et un peu moins de graisse que le lait adulte et surtout que le vieux lait.

On peut donc, lorsque cela est possible, choisir une nourrice à lait jeune.

LAIT DE FEMME CENTRIFUGÉ. — On peut aussi, comme Salge l'a conseillé, traire le lait de la nourrice et le centrifuger; mais ce moyen compliqué n'est guère à la portée de tout le monde et sera difficilement accepté par les nourrices en pays latin (2).

2° Augmenter les hydrocarbones. — LAIT DE FEMME ET POTAGE. — Nous nous sommes toujours fort bien trouvé de faire prendre au bébé avant chaque repas quelques cuillerées ou, s'il peut le boire, quelques gorgées d'un potage n° I (40 gr. p. 1000) de *farine dextrinée et maltée Milo* ou *Kufeke* à l'eau en surveillant les selles avec le Lugol.

On obtient de cette manière et facilement que l'enfant prenne moins de lait et seulement le premier lait contenant moins de graisse et moins de caséine ; ce mélange, loin de nuire à la digestion et à l'assimilation, les favorise au contraire, ce qui s'explique, car on sait depuis longtemps que la présence d'hydrocarbones favorise l'assimilation de l'albumine et celle de l'eau. On voit, en effet, sous l'influence de cette méthode, le poids de l'enfant augmenter rapidement.

Suivant l'âge du bébé, on augmentera la consistance des soupes en passant à 50 p. 1000 de farine Milo; à 80, à 100 p. 1000 de Milo, etc... si la réaction au Lugol continue à le permettre.

SUCRE SOXHLET. — Sinon on augmentera la valeur calorifique de la soupe n° I *avec du sucre Soxhlet*, en commençant par 1 gramme, puis 2, puis 3 p. 100 par soupe, en ne dépassant pas 5 p. 100.

Si l'enfant est constipé, on remplace le Soxhlet qui constipe par le *lactose* qui relâche, en observant la même gradation.

PÉRIODE DE RÉPARATION. — Peu à peu et à mesure que les selles s'améliorent et deviennent brunes et sans flocons, à mesure que le poids augmente, on essayera de diminuer la soupe et ainsi d'augmenter de nouveau et avec précaution le lait de femme, en surveillant les selles avec *le réactif acétique* au point de vue des graisses. Si les digestions redeviennent mauvaises et si les selles contiennent de nouveau des flocons de savon gras, ce qui démontre que l'insuffisance digestive de l'albumine et des graisses n'est pas encore guérie, on peut sans inconvénient continuer le même traitement pendant quelques semaines encore. Mais il faut reprendre et persévérer avec ces essais, afin de stimuler, par l'*antigène* qui est l'élément alimentaire indigéré, la production des *anticorps* qui sont les ferments digestifs spécifiques, et afin que l'organisme mieux nourri et mieux désintoxiqué devienne peu à peu capable de reproduire les sucs déficients.

On arrivera ainsi peu à peu à une guérison complète du bébé.

Alimentation artificielle.

Les caractères de la dyspepsie albumineuse : mauvaise tolérance pour la caséine et les graisses, excellente tolérance pour les hydrocarbones impliquent deux indications qui sont :

1° *La diminution de la caséine et de la graisse du lait ;*

2° *L'augmentation des hydrocarbones dans la nourriture.*

Ces indications sont très faciles à remplir avec une alimentation artificielle, surtout chez les enfants qui ont dépassé le troisième mois et qui digèrent facilement les hydrocarbones.

1° Diminuer la caséine. — La caséine, — tous les auteurs sont d'accord sur ce fait, même ceux qui, comme Finkelstein, n'admettent pas la dyspepsie albumineuse, — la caséine alcalinise le milieu intestinal, et c'est à cette alcalinité et par conséquent à la caséine qu'est due la formation des savons gras et la perte des sels alcalino-terreux (Freund) qui en résulte.

La diminution de la caséine dans la nourriture est donc une première indication du traitement de la dyspepsie albumineuse. Cette indication est cependant loin d'être acceptée par tous les pédiatres, et cela surtout par les auteurs encore très nombreux qui, comme Czerny, attribuent à la graisse seule les

(1) COMBE, La dyspepsie albumineuse existe-t-elle? (*Paris Médical*, 1912, n° 52.)

(2) FEER, *Med. Klinik*, 1909, p. 5.

troubles nutritifs engendrés par la dyspepsie albumineuse.

COUPAGE DU LAIT. — Cette indication est facile à remplir. Le coupage du lait avec de l'eau a, en général, le gros inconvénient de diminuer, non seulement la caséine, mais encore la graisse, le sucre et les sels si nécessaires pour la nutrition normale d'un bébé. Mais ici ces désavantages se retournent en avantages, puisque nous désirons précisément diminuer dans sa nourriture, non seulement la caséine, mais encore la graisse, et augmenter les hydrocarbones.

Le coupage du lait, fait non avec de l'eau, mais avec des soupes, va donc remplir admirablement cette première indication.

LAIT HUMANISÉ. — On peut encore, dans certains cas, lorsqu'on ne veut que diminuer faiblement la caséine et la graisse, sans diminuer en même temps le sucre et les sels, se servir de *lait humanisé de Backhaus* à la place de lait de vache, comme le démontre l'analyse suivante :

Lait humanisé.

Caséine digérée par la trypsine ...	1,0
Graisse	3,0
Lactose	5,0

PETIT-LAIT. — On pourrait enfin, dans des cas plus sérieux où la diminution de la caséine devrait être poussée aux extrêmes limites, se servir de *petit-lait* au lieu de lait pour faire les soupes.

Le petit-lait ne contient qu'une quantité de caséine extrêmement faible, comme le démontre l'analyse que voici :

Petit-lait :

Caséine	0,8
Graisse	0,2
Sucre	4,6
Sels	0,14

Mais, dans la pratique, nous n'avons encore jamais été obligé de nous servir de ce moyen et, à part quelques cas exceptionnels que nous avons été obligé de traiter avec succès du reste avec le lait humanisé mélangé avec le Milo, nous avons toujours obtenu d'excellents résultats avec le coupage seul, à la condition de le pousser suffisamment loin pour faire disparaître des selles les flacons caséino-savonneux et d'augmenter d'autant la dose d'hydrocarbone.

2° Diminuer la graisse du lait. — LAIT D'ANESSE. — Le moyen le plus simple, lorsqu'on peut le faire, est de prendre du *lait d'ânesse* à la place de lait de vache. Le lait d'ânesse remplit toutes les conditions désirables pour être utilisé dans la dyspepsie albumineuse : il contient, en effet, moins de caséine, beaucoup moins de graisse et beaucoup plus de sucre que le lait de vache :

	Lait de vache.	*Lait d'ânesse.*
Caséine............	3,0	1,0
Albumine	0,50	0,80
Graisse	3,4	1,3
Sucre	4,0	6,2
Sels	0,16	0,4

Aussi nous a-t-il donné, dans tous les cas où nous avons pu l'employer, de rapides succès dans la dyspepsie albumineuse. Malheureusement il est très difficile de se procurer des ânesses dans notre pays, et le prix de ce lait, 6 francs le litre, le rend inabordable pour la plupart des bourses.

Il n'est, du reste, pas indispensable, car nombreuses sont les méthodes que nous avons à notre disposition pour diminuer la graisse du lait.

LAIT ÉCRÉMÉ. — Le *coupage* ne suffit pas ou ne suffit comme l'*écrémage* que dans les cas légers. Dès que l'insuffisance pour les graisses est un peu accentuée (lacs de graisse et grosses gouttes à l'analyse de la selle par l'acide acétique bouillant), il faut se servir d'un moyen plus efficace et nous pouvons employer, soit la centrifugeuse, soit la babeureuse.

LAIT CENTRIFUGÉ. — Le lait centrifugé du commerce est un produit de second ordre que l'on ne peut conseiller. Il est, par contre, facile de centrifuger soi-même un lait qui présentera toutes les garanties nécessaires avec les petites centrifugeuses à main de Burmeier Copenhague.

La *Picolo-Perplex* permet désormais dans tout ménage de dégraisser complètement le lait.

Il suffit alors de mélanger ce lait centrifugé qui ne contient plus que 0,5 p. 100 de graisse :

Avec 1/4 de lait normal pour avoir du lait à 1 p. 100 ;
Avec 1/2 de lait normal pour avoir du 2 p. 100 ;
Avec 3/4 de lait normal, pour avoir du 3 p. 100, etc.

On peut obtenir ainsi toute la gamme nécessaire pour diminuer dans l'alimentation la graisse au prorata de l'insuffisance digestive du bébé.

LAIT BRANDENBERG. — La Société des Alpes Bernoises de Stalden livre, du reste, dans le commerce un lait centrifugé stérilisé dit *lait Brandenberg* qui ne contient que 0,02 de graisse et qui permet, par les coupages que nous venons de décrire, de se procurer sans centrifugeuse tous les degrés de lait centrifugé nécesaires à un traitement.

Nous nous servons à la clinique d'une centrifugeuse à effets gradués, *centrifuge Perfect* de Burmeier-Copenhague, qui nous permet d'obtenir directement tous les degrés de beurre, en variant la position de la vis de réglage.

C'est à cette méthode du lait centrifugé qui nous donne toute satisfaction que nous sommes revenu après avoir pendant un an essayé la méthode du babeurre.

La composition du lait centrifugé est la suivante :

Caséine	3,8
Graisse	0,5
Sucre	4,8
Sels	0,16

Babeurre. — Faire les potages au babeurre est, en effet, un très bon moyen de diminuer la graisse dans l'alimentation du nourrisson, et son action dans la dyspepsie albumineuse peut être qualifiée d'excellente.

Babeurre.

Caséine	3,5
Graisse	0,9
Sucre	3,8
Sels	0,16

Comme le montre sa composition, le babeurre a sur le lait centrifugé le désavantage de contenir plus de caséine ; il est de plus, à l'hôpital, plus long à préparer et plus difficile à obtenir bien fait dans la pratique de la ville.

H. S. VILBEL. — Sans doute l'industrie nous le fournit : soit en poudre sous le nom de *Bucco*, par les *Deutsche Milchwerke de Zwingenberg* ; soit concentré liquide avec 5 p. 100 de saccharose et 1,5 p. 100 de farine, sous le nom de *H. S. Vilbel*, par les *Milchwerke de Vibel Hessen*; mais ces préparations que nous avons essayées sont plus coûteuses que le lait centrifugé et ne nous ont pas donné de meilleurs résultats.

Quand à l'acidité lactique du babeurre, elle ne nous paraît pas avoir d'autre importance que celle d'empêcher la putréfaction du lait.

Les avantages que Klotz (1) lui trouve au point de vue de la rétention des éléments minéraux n'ont pas été confirmés par Menschikoff (2), et Moll (3) va même jusqu'à lui préférer le babeure alcalinisé. Ne présentant donc pas d'avantages sérieux sur le lait centrifugé et étant plus difficile à préparer ou à se procurer, nous avons depuis deux ans délaissé son emploi dans la dyspepsie albumineuse, sans avoir eu à le regretter.

3° **Augmenter les hydrocarbones.** — *A*. FARINES SIMPLES. — La méthode la plus simple consiste à couper le lait centrifugé avec un BOUILLON DE CÉRÉALES (*Schleim des Allemands*), l'avoine passant pour relâchante, l'orge pour constipante, le riz pour très constipant :

10 grammes p. 1000	forment notre bouillon de céréales	N° I.
20 —	—	N° II
30 —	—	N° III.
40 —	—	N° IV.

Recette : 10 grammes d'avoine dans un litre d'eau sont cuits pendant 10 minutes; passer sans verser.

Ce bouillon de céréales légèrement onctueux sert à couper le lait centrifugé. Le riz peut être légèrement doré à la poêle, mais sans beurre, avant d'être cuit à 10 p. 1000 pendant vingt minutes.

On se sert aussi de ce bouillon de riz pour couper le lait.

Mais les très jeunes enfants digèrent mal les farines ; il vaut mieux, surtout si le Lugol donne une réaction bleue macroscopique, remplacer les farines simples par les farines dextrinées à l'aide du grillage et maltées par les *zymases*.

B. FARINES MALTÉES. — Ces farines sont nombreuses, mais il faut se souvenir pour pouvoir choisir, que la graisse est, dans notre cas, contre-indiquée et que seules les farines pauvres en graisse devront trouver ici leur emploi :

Farines dextrinées et maltées pauvres en graisses:

Mellin's food	0,5 p. 100.
Kufeke	0,6 —
Nestle sas lait Milo	0,9 —
Theinhardt Infantina	0,5 —

(1) *Jhrb. f. K.*, 70.
(2) *Monath. f. K*, IX.
(3) *Arch. f. K.*, 42.

Farines riches en graisses :

Allenbury Milk food	3,3 p. 100.
Nestle lactee	5,5 —
Theinhardt Kindern	5,5 —
Loefflund-Zwiebak	5,8 —

Farine Milo-Nestle. — Nous avons pris l'habitude de prescrire soit le Milo, soit le Kufeke, et nous distinguons quatre concentrations :

40 p. 1000	Milo =	N° I.
80	— =	N° II.
120	— =	N° III.
160	— =	N° IV.

C. SUCRES. — Enfin nous pouvons encore augmenter la valeur calorifique de ces soupes en y ajoutant des sucres : lactose, saccharose, maltose.

Le *lactose*, comme le montre la clinique, est le moins à recommander, car il est le moins assimilable des trois, comme Rotch et Morse l'ont démontré.

Chez l'adulte, il faut 120 grammes de lactose pour donner une glycosurie alimentaire ;

150 grammes de saccharose pour donner une glycosurie alimentaire ;

200 grammes de maltose pour donner une glycosurie alimentaire.

De plus, le lactose fermente facilement et donne volontiers la diarrhée ; il faut donc le réserver, comme le saccharose, pour les cas de constipation.

On commencera, dans ces cas, par donner du *lactose Liebe*, 1 p. 100, puis on augmentera lentement sans dépasser 5 p. 100.

Le *maltose*, par contre, est bien supporté, s'assimile bien et est plutôt constipant.

Sucre Soxhlet. — Parmi les préparations de maltose, nous nous servons avec prédilection du *sucre Soxhlet* Lœfflund, en en donnant de 1 à 5 p. 100 dans les potages, mais en commençant par de petites doses que l'on augmente lentement.

Méthode de traitement.

Ceci bien posé, voyons comment nous allons procéder au traitement de la dyspepsie albumineuse.

Nous aurons, en effet, deux études à superposer :

1° *Étude de l'aliment* ;

2° *Étude de la dose calorifique.*

1° **Étude de l'aliment.** — Le diagnostic est posé et le premier examen de la selle nous a à peu près démontré le degré de l'insuffisance digestive. Je dis à peu près, car ce n'est qu'après un repas d'épreuve bien dosé et pris pendant plusieurs jours, que l'analyse de la selle pourra nous indiquer le degré de la dyspepsie.

A. **Repas d'épreuve.** — Nous commençons par donner au bébé et suivant son âge :

Potage Milo N° I (40 grammes p. 1000)	100,0
Lait centrifugé 2 p. 100	100,0.

L'EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA SELLE va nous montrer si les flocons ont disparu, si la réaction est encore alcaline.

ÉTUDE DE L'HYDROCARBONE. — Le *réactif de Lugol* nous montrera si la proportion d'hydro-

carbone est trop élevée pour la tolérance de l'enfant.

Si le résultat est favorable, nous pousserons au :

Potage Milo N° I 1/2, 60 grammes p. 1000.
Potage Milo N° II, 80 grammes p. 1000, etc.

et nous continuerons à augmenter par sauts tant que nous ne verrons pas apparaître dans la selle les précurseurs de l'intolérance des farines.

En effet, lorsque l'on dépasse la dose de farines permises, on voit apparaître dans la selle une *flore amylolyte* spéciale, formée du *Clostrydium butyricum* et des *bacilles iodophiles* qui précèdent cette intolérance de plusieurs jours et quelquefois de plusieurs semaines.

Le *Clostrydium butyricum* se montre sous forme de *coques* de grosseur considérable, qui sont le plus souvent rangés en chapelet ou en amas, et qui ressemblent, leur taille exceptée, à des streptocoques ou des staphylocoques. Au Lugol, ils se colorent en bleu foncé ou en violet, et ils sont quelquefois en si grande quantité que la préparation macroscopique au Lugol en paraît bleue ou violette sans que l'examen microscopique montre la moindre trace d'amidon.

Les *bactéries iodophiles*, que l'on observe plus rarement, sont des bâtonnets, ou épais et courts, ou effilés et allongés, et contenant des granulations qui se colorent en bleu avec le Lugol (*Bac. à granulose*). Chaque fois que l'on aperçoit le *Clostrydium* ou ces bacilles en forte proportion dans les selles, il faut s'attendre, *si l'on augmente la proportion des farines*, à une intolérance des hydrocarbones. L'apparition du *Clostrydium* est donc pour nous un signe que nous avons atteint la dose maximale de farines. Brandenberg, cet excellent observateur, a fait la même expérience que nous (1).

ÉTUDE DE LA GRAISSE. — Le *réactif acétique bouillant* nous permet de conduire l'étude de la graisse qu'il faut en général diminuer encore. Chaque fois que nous trouvons dans la préparation les lacs de graisse et les grosses gouttes en quantités, signes qui nous indiquent une intolérance des graisses, nous diminuons le pourcentage de la graisse du lait :

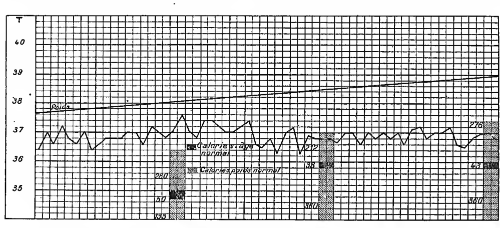
Lait centrifugé..............	à 3/4 p. 100.
—	à 1/2 —
—	à 1 —

en restant à la dose que l'enfant supporte sans présenter dans sa selle les signes d'intolérance des graisses.

B. Repas éprouvé. — Lorsque la selle indique à l'analyse une digestion normale, nous en sommes arrivé à la fixation du *repas éprouvé* qui contient la dose maximale de farines et de graisses que peut supporter le bébé sans manifester d'intolérance.

2° Étude de la dose calorifique. — Notre régime éprouvé est nécessairement un régime pauvre, car, en enlevant graisse et caséine dans notre nourriture, nous avons considérablement diminué sa valeur calorifique ; aussi devons-nous chercher à la récupérer en ajoutant les calories déficientes en hydrocarbones.

Si la ration calorifique de 100 *calories par kilogramme d'âge*, c'est-à-dire mesurée non par les kilogrammes que l'enfant possède, mais par kilogramme qu'il devrait avoir à son âge, n'est pas atteinte, et elle l'est rarement, nous complétons les calories avec du sucre.



Schème calorifique.

SUCRE SOXHLET. — Nous employons avec prédilection, si la selle est un peu relachée, le sucre Soxhlet à 1 p. 100 en augmentant progressivement jusqu'à 5 p. 100.

LACTOSE LIEBE. — Si l'enfant est constipé, nous employons *le sucre de lait pur de Liebe* à la place ou mélangé au Soxhlet, suivant les indications données par la consistance des selles :

Méthode de mesure calorifique. — Voici comment nous procédons :

Nous établissons sur notre schème calorifique :

1° La norme du besoin calorifique du bébé par kilogramme-poids et nous la marquons en quadrillé clair ;

2° La norme du besoin calorifique du bébé par kilogramme-âge et nous la marquons en noir.

Tableau :

On compte par kilogramme d'enfant 100 calories.

Ligne noire. — Notre enfant a 6 700 grammes : il doit donc prendre 670 calories-poids.

(1) *Kinderar*, LXX, p. 257.

Ligne brisée. — Il devrait peser 8 200 grammes ; il doit donc prendre 830 calories-âge.

Calcul des calories-lait. — Ceci fait, nous calculons les calories fournies par le lait de notre *repas éprouvé*, en tenant compte de sa teneur en graisse et nous la représentons graphiquement par une colonne quadrillée claire. Nous élevons donc la première pierre de notre colonne calorifique, celle des calories-lait en quadrillé clair.

Tableau des calories-lait.

100 grammes	lait pur	68	calories.
100	— lait centrifugé	37	—
100	— lait centrifugé 1 p. 100	47	—
100	— lait centrifugé 2 p. 100	55	—
100	— lait centrifugé 3 p. 100	62	—
100	— petit-lait	24	—

Calcul des calories-farines. — Puis nous comptons les calories-farines et nous plaçons cette seconde colonne en noir sur la colonne quadrillée claire.

Tableau des calories-farine.

100 grammes	Kufeke	338	calories.
100	— Milo	360	—
100	— Milo N° I	144	—
100	— Milo N° II	288	—
100	— Milo N° III	452	—
100	— Milo N° IV	576	—

Calcul des calories-sucre. — Enfin nous comptons les calories-sucre et nous plaçons cette troisième colonne en quadrillé foncé sur la deuxième.

Tableau des calories sucre.

	Saccharine	0	calories.
10 grammes	Soxhlet	40	—
10	— Lactose	40	—

Notre colonne est ainsi achevée.

Nous devons maintenant peu à peu élever et les calories-farine et les calories-sucre jusqu'à ce que la ligne du besoin calorifique par kilogramme-âge soit atteinte, puis dépassée, et jusqu'à ce que la ligne du besoin calorifique réel du bébé soit atteinte.

Résultats. — Si vous avez procédé à cette étude qui demande du temps, de la patience et de la persévérance, avec beaucoup de prudence en n'élevant les doses que lentement et en surveillant les selles, vous en serez récompensés par un succès remarquable.

Le poids augmente rapidement, les selles deviennent homogènes, sans flocons, légèrement acides ; la couleur du visage devient rose et l'humeur de l'enfant change à vue d'œil.

Peu à peu, sous l'influence de la stimulation de la nourriture agissant comme *antigène*, les sucs se sécrètent mieux et ils deviennent de meilleure qualité, si bien que l'on peut et que l'on doit augmenter progressivement et par essais successifs la concentration du lait et de la graisse et arriver, en un ou deux mois, *à pouvoir donner une nourriture normale.*

Cette période de *réparation*, comme l'appelle Keller, est du reste individuellement variable et, dans certains cas, il faut des mois et des mois jusqu'à ce qu'elle soit complète. Ce n'est qu'à ce moment que vous pouvez parler de guérison.

DEUX CAS DE RÉINFECTION SYPHILITIQUE

(CHEZ DES PERSONNES TRAITÉES PAR LE SALVARSAN, ET QUELQUES REMARQUES SUR LE TRAITEMENT ABORTIF DE LA SYPHILIS).

PAR

le Dr RUDOLF KREFTING,
Privat docent à l'Université de Christiania.

Quoiqu'on ait déjà publié un assez grand nombre de cas de réinfection chez des personnes traitées par le salvarsan, des cas pareils et bien observés doivent toujours être décrits avec soin, car il y a encore des syphiligraphes qui ne considèrent pas ces observations comme correctes, mais supposent qu'il s'agit, dans ces cas, de pseudo-chancre ou de chancre redux.

Il n'est pas à nier qu'il ne soit publié des cas de cette nature, et moi-même j'ai observé des cas de pseudo-chancre, qui, par des observateurs peu critiques, pouvaient être pris pour des réinfections ; mais des spécialistes très compétents ont décrit des cas de réinfection chez des personnes traitées par le salvarsan, où, sans aucun doute, le malade a attrapé la syphilis deux fois.

Au cours de deux ans, j'ai observé *deux cas de réinfection certaine*, chez des malades traités par le salvarsan. Le premier cas a été décrit dans le *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1911, n° 31, et l'exactitude de mes observations est attestée par le professeur C. Boeck, et par d'autres spécialistes de Christiania.

Le deuxième cas est tout aussi certain et sera présenté brièvement.

Homme de 21 ans (14 octobre 1911). *Deux affections primaires caractéristiques*, dans le *sulcus coronarius* à gauche. Beaucoup de spirochètes. Infecté il y a quatre semaines et demi. Réaction de Wassermann négative. Trois injections intraveineuses de salvarsan, à trois semaines d'intervalle. La réaction de Wassermann restait tout le temps négative.

Les 18 janvier 1912 et 17 mars 1912, la réaction de Wassermann est toujours négative. Il n'y a pas eu de symptômes secondaires.

Le 18 juin 1912, le malade se présente avec *une grande sclérose primaire* sur la surface extérieure du prépuce à droite à 2 centimètres du bord. Spirochètes en grande quantité. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés des deux côtés. Syphilide maculeuse. La réaction de Wassermann est fortement positive. Infecté il y a deux mois et demi.

On lui donna encore trois injections intraveineuses de salvarsan à $0^{gr},40$. Les symptômes disparurent vite et déjà après la première injection la réaction de Wassermann devenait négative.

Dans un intervalle de huit mois, ce malade s'est présenté avec des affections primaires caractéristiques. Tandis que la sclérose après la pre-

mière infection était placée dans le *sulcus coronarius* à gauche, elle était, après la deuxième infection, placée à la surface extérieure du pénis.

Pendant vingt-cinq ans de pratique, je n'ai jamais vu un seul cas de réinfection syphilitique ; mais, après avoir employé le salvarsan comme traitement, j'ai vu deux cas au cours de deux ans.

Fournier, Balzer et beaucoup d'autres syphiligraphes très expérimentés n'ont jamais vu de cas de réinfection.

Mes deux malades réinfectés étaient traités abortivement par le salvarsan pendant que la réaction de Wassermann était encore négative.

Je possède actuellement 35 *cas de syphilis primaire bien observée traitée par le salvarsan, pendant que la réaction de Wassermann était négative* : 33 hommes avaient l'affection primaire sur les organes génitaux ; un homme et une femme avaient un chancre sur la lèvre. Tous ont eu des injections intraveineuses de salvarsan à deux et à trois semaines d'intervalle et à doses de $0^{gr},50$ à $0^{gr},60$ (la femme seulement $0^{gr},40$).

Aucun de ces malades n'a eu de symptômes secondaires, et la réaction de Wassermann, qui a été pratiquée à des intervalles réguliers, est toujours et sans exception restée négative.

Je ne peux considérer ces cas que comme réellement guéris, quoique le temps d'observation soit trop court pour que la guérison soit scientifiquement démontrée.

Mais la meilleure preuve de guérison est que deux de ces malades sont réinfectés.

L'extirpation du chancre a été proposée par beaucoup d'auteurs quand on veut pratiquer un traitement abortif par le salvarsan, mais elle nous paraît superflue.

Nous ne pouvons pas nous prononcer sur la nécessité de donner trois injections de salvarsan dans ces cas, n'ayant pas osé faire des expériences avec deux ou une seule injection. Mais j'incline à croire qu'une ou deux injections suffisent à cette période de la maladie.

Neuf cas de syphilis primaire avec la réaction de Wassermann faiblement positive ont eu également trois injections de salvarsan, et chez tous la réaction est devenue négative après la première injection, et s'est maintenue telle sans qu'il y ait eu des symptômes ultérieurs.

Dans un autre cas, l'induration s'est maintenue malgré trois injections, et trois mois après la dernière injection, la sclérose primaire a récidivé avec des spirochètes dans la sécrétion de la sclérose et la réaction de Wassermann redevenait positive.

Sur 19 *cas de sclérose primaire avec réaction de Wassermann fortement positive* ayant été traités par le salvarsan, un seul cas a présenté des symptômes secondaires, en même temps que la réaction de Wassermann restait positive.

Dans les cas de syphilis secondaire, trois injections de salvarsan doivent, d'après mon expérience, être considérées comme non suffisantes.

Si la réaction de Wassermann devient négative pendant le traitement, ceci ne doit pas être une raison pour suspendre le traitement.

Pour terminer, je veux faire remarquer que je n'ai jamais observé des effets vraiment désagréables du traitement intraveineux par le salvarsan. J'ai maintenant fait 1 200 injections intraveineuses dans ma pratique.

Des cas de mort dont pourrait être accusé le traitement par le salvarsan n'ont pas été observés à Christiania.

HÉMOGLOBINURIE CHEZ UN ENFANT.

INJECTIONS DE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE. GUÉRISON.

PAR

Le Dr René MARIE, Médecin des Hôpitaux de Paris, Médecin en chef de l'Hospice de Brévannes,
et le Dr H. ROUÈCHE, Ancien interne à l'Hospice de Brévannes.

Depuis les communications de Widal et Rostaine à la Société de Biologie (18 et 25 février 1905), on a essayé de différents côtés toute une thérapeutique générale par les sérums antisensibilisateurs. Ces auteurs ont pu les premiers précisé les indications d'une sérothérapie préventive de l'hémoglobinurie paroxystique (4 mars 1905, Société de Biologie) et ont donné quelques résultats encourageants.

La première observation qu'on peut trouver dans la littérature médicale est due à MM. Mongour et Gauthier (de Bordeaux). Elle a été publiée dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales* du 8 septembre 1907; elle est actuellement citée dans tous les traités récents de pathologie. Ces deux observations encourageantes nous ont permis d'essayer, dans un cas suivi par nous, la valeur du sérum de cheval en thérapeutique et plus particulièrement dans le traitement de l'hémoglobinurie.

Il s'agissait d'un petit malade, âgé de 6 ans, envoyé au pavillon Villemin, à l'hospice de Brévannes, pour tuberculose pulmonaire, — chez lequel une crise hémoglobinurique est sur-

venue pendant son séjour dans le service.

Nous avons pu suivre ce malade jour par jour, et il nous semble intéressant de rapporter ici son observation.

OBSERVATION HON... HENRI, 6 ANS. — Admis au pavillon Villemin (enfants prétuberculeux) avec le diagnostic : « bacillose des sommets ».

L'enfant vit avec sa mère, bien portante. Le père, ancien colonial, très souffrant, ne vit plus avec eux. Il aurait été intéressant d'avoir des renseignements sur la maladie du père, mais il a été impossible de s'en procurer.

Antécédents personnels. — Enfant venu à huit mois — très petit — mis en couveuse pendant trois semaines. A l'âge de six mois, convulsions. A un an, traité pour diphtérie : une ou deux injections de sérum antidiphtérique. A 4 ans, rougeole bénigne. Depuis un an, crises convulsives répétées, réapparaissant tous les trois mois environ, et se produisant surtout la nuit. L'enfant se réveille en criant, perd connaissance pendant plusieurs minutes. La dernière crise eut lieu en juin 1911 : elle fut plus violente que les précédentes et eut les apparences d'une crise épileptiforme ; l'enfant eut de l'écume aux lèvres, il perdit ses urines et resta dans le coma pendant six heures ; cependant cette crise s'accompagna de vomissements et de diarrhée. L'enfant tousse depuis son jeune âge.

A son entrée dans le service : l'enfant, examiné le 30 octobre 1911, présentait au sommet gauche de la submatité, avec diminution du murmure vésiculaire, et quelques râles sous-crépitants secs. On ne constate pas de signes nets à l'autre sommet.

La température est presque normale jusqu'au 23 novembre. Les derniers jours du mois, la température du soir est un peu plus élevée.

En décembre, le poids augmente. A son entrée, l'enfant pèse 15^{kg},000 ; le 28 décembre, il pèse 17^{kg},600.

Le 28 décembre 1911, élévation brusque de la température : 38° le soir pendant huit jours, petits râles fins aux deux bases. La révulsion locale agit efficacement.

En janvier 1912, on décide de prolonger d'un mois le séjour de l'enfant. Pendant ce temps, la température du soir reste anormale ; elle est à 38° tous les soirs. L'enfant est pâle et bouffi ; on examine les urines et on trouve de l'albumine en assez grande quantité. Un régime spécial est ordonné aussitôt : purgation, ventouses sèches, képhir, eau lactosée.

L'analyse au tube d'Eschbach marque 7 divisions. Pendant quelques jours, sous l'influence du régime restreint, il y a un abaissement croissant et, le 11 février, on constate 4 divisions à l'Eschbach. La quantité d'urine émise chaque jour, est normale : 1 litre environ. Le 12 février, on constate que les urines sont franchement rougeâtres, framboisées, mais toujours abondantes (1^{lit},200) ; on supprime le képhir, et l'eau lactosée seule est permise. On continue les ventouses sèches et on prescrit un lavement quotidien. Le 15 février, le tube d'Eschbach marque 1 division ; 0,50 le 18 février. La coloration de l'urine est plus foncée — teinte framboise — ; on pense à de l'hémoglobinurie. L'examen au microscope après centrifugation montre qu'il n'y a pas d'hématies. L'examen spectroscopique donna un résultat positif. Un régime plus substantiel est institué : purée-bouillie, café au lait.

Le 27 février, les urines sont troubles, toujours framboisées, d'odeur infecte ; au tube d'Eschbach : 0,50.

On prescrit des paquets d'urotropine et théobromine, du sirop iodotannique.

Le 23 mars, élévation brusque de température sans signes pulmonaires ni pharyngés ; 1,75 au tube d'Eschbach ; régime lacté absolu ; urines plus foncées et sanglantes.

Le 30 mars, on fait 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique ; mêmes doses, le 1er et le 3 avril. Dès la première injection, c'est-à-dire dès le 31 mars, les urines sont moins troubles. La couleur framboisée des urines disparaît le 4 avril complètement. Les urines sont claires, absolument normales. Il n'y a plus qu'une quantité infinitésimale d'albumine dans les urines, à peine appréciable au tube d'Eschbach ; un léger louche par le procédé de l'acide acétique à chaud. Le 20 avril, il n'y a plus d'albumine et les urines sont restées claires et à 1^{lit},500 par vingt-quatre heures. L'enfant est levé dès le 11 avril. A la base gauche, on constate encore quelques râles.

Du 1er mai au 22 juin, bon état ; l'enfant fait à ce moment une varicelle bénigne avec une température à 38°2 le premier jour. La veille de l'éruption, une nouvelle crise survient ; elle commence à 8 heures le matin et dure jusqu'à midi. L'enfant est pâle, les yeux sont fixes, ayant perdu connaissance. Il a du nystagmus, il tombe bientôt dans le coma pendant deux heures environ ; puis le malade revient à lui comme sortant du sommeil. Les urines sont examinées ; on constate un peu d'albumine. Diminution de la quantité des urines qui sont troubles et, laissées au repos, déposent abondamment. L'enfant peut reprendre l'alimentation sans sel le 22 juin. Le 20 juillet, on constate encore des traces d'albumine, mais sans nouvelles crises.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue :

I. Au point de vue étiologique : 1° elle est survenue chez un enfant, ce qui est rare. Hénocque et Delabrosse ont bien montré la rareté de l'hémoglobinurie chez l'enfant ; 2° elle a été consécutive à une poussée d'albuminurie survenue sans cause apparente ; 3° nous n'avons pu relever chez l'enfant aucun signe d'hérédosyphilis, cause des plus fréquentes de l'hémoglobinurie de l'enfance.

II. Au point de vue du résultat thérapeutique. L'injection de sérum antidiphtérique a fait disparaître du même coup l'hémoglobinurie et l'albuminurie qui l'avait précédée. Lesage et son élève Galliot (*Thèse de Paris*, 1912) ont montré tout le parti qu'on pouvait tirer de l'emploi du sérum antidiphtérique dans le traitement des albuminuries de l'enfance. Notre cas n'est qu'une confirmation de cette thèse.

Cet accès d'hémoglobinurie, à l'origine duquel nous ne rencontrons ni refroidissement, ni malaria, ni syphilis, semble pouvoir être mis sur le compte de l'affection rénale, de l'albuminurie qui a précédé la crise de trois semaines environ. Les hémoglobinuries liées à une néphrite confirmée, aiguë ou chronique, ne sont pas rares. Bécart (1895) dans sa thèse, a montré que ces crises pouvaient quelquefois précéder la poussée néphrétique elle-même, et c'est même par l'intermédiaire d'une néphrite qu'on a tenté d'expliquer certaines hémoglobinuries infectieuses. Hénocque, Réale, Comby ont observé des cas d'hémoglobinurie paroxystique chez des enfants moins âgés que notre petit malade. La terminaison fut presque toujours favorable. Contre cette affection, on ne connaît aucun traitement efficace.

Chez notre malade, tous les traitements habituels avaient été essayés et, pour provoquer dans l'organisme du jeune H... une réaction leucocytaire favorable, l'un de nous a cru pouvoir recourir à l'injection de sérum antidiphtérique.

Nous adopterons pour conclusions celles que Mongour et Gauthier donnaient à la fin de leur travail : notre observation montre que la fragilité globulaire qui se traduit par l'hémoglobinurie n'est pas une contre-indication à l'emploi du sérum antidiphtérique, à plus forte raison du sérum de cheval normal, et notre cas constitue tout au moins un encouragement à poursuivre les essais de thérapeutique par le sérum équin. Mongour et Fouquet ont dernièrement étudié la valeur thérapeutique de sérum du cheval normal et en ont donné les indications dans les hémorragies, l'hémophilie, les anémies, les infections et même les brûlures.

INFECTION MIXTE A BACILLE D'EBERTH ET A ENTÉROCOQUE
SIMULANT UNE MÉLITOCOCCIE

PAR

Le Dr LAFFORGUE,
Médecin-Major de 1re classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

L'entérocoque intervient parfois à titre d'infection secondaire au cours de la fièvre typhoïde. Quelques rares cas de ce genre ont été déjà signalés dans la littérature médicale. Celui que nous rapportons aujourd'hui se distingue des précédents par quelques particularités symptomatiques qui justifient, croyons-nous, une brève relation.

L..., entre au Val-de-Grâce, le 3 *novembre* 1911, pour fièvre, céphalée, asthénie. Le début de l'affection remonte au 29 octobre et a été marqué par une angine. Le jour de l'entrée, on note les faits suivants : Pas de maladies antérieures ; rien à signaler dans les antécédents. Fièvre = 40° ; pouls = 92, régulier, bien frappé, sans dicrotisme. Céphalée frontale vive, vertiges, insomnie, pas d'épistaxis. Langue très saburrale, rouge sur les bords. Anorexie sans vomissements ni nausées. Abdomen d'aspect normal, sans rétraction, ni météorisme. La fosse iliaque est souple et indolore ; la pression y détermine quelques gargouillements. Pas de diarrhée ; tendance à la constipation qui nécessite l'usage de lavements évacuateurs. Foie non hypertrophié. Rate décelable à la percussion. Aux poumons, quelques râles très discrets. Rien d'anormal au cœur. Urines sans sucre ni albumine.

L'état demeure stationnaire, à quelques variantes près, jusqu'au 12 *novembre* ; durant cette période, la température oscille entre 38°,8 et 40°,8, le pouls entre 80 et 100. Un *séro-diagnostic vis-à-vis de l'Eberth*, pratiqué le *8 novembre*, est *positif* à 1/200. Bains froids dès l'entrée

Le *12 novembre*, première apparition de tâches rosées, qui deviennent très abondantes sur l'abdomen, le thorax, le dos et la racine des cuisses. Elles se renouvellent par poussées subintrantes pendant vingt-cinq jours, déterminant de véritables efflorescences papuleuses dans les régions précitées. A partir de la même époque, le pouls s'accélère, oscillant *du 12 au 28 novembre*, entre 100 et 120 ; par contre, la température, longtemps stationnaire entre 39° et 40°, ébauche à partir du *20* une défervescence progressive, qui l'amène, *du 25 au 28*, à osciller entre 37°,8 et 38°,8. Les autres symptômes n'ont subi ni amélioration ni aggravation notables. A noter de temps à autre des sueurs nocturnes, particulièrement abondantes dans la nuit du *24 au 25*.

A partir du *28 novembre*, alors que la convalescence semblait prochaine, on assiste à une réascension progressive de la fièvre ; en même temps, les pulsations atteignent un chiffre beaucoup plus élevé. Le pouls petit, régulier, mais très instable, oscille d'une façon permanente entre 100 et 140 ; les symptômes abdominaux et généraux s'aggravent.

Le *2 décembre*, on note : fièvre = 40°,4 ; pouls = 116. Langue très saburrale, mais constamment humide ; érosion superficielle du pilier palatin antérieur gauche. Abdomen légèrement ballonné ; gargouillements très

abondants dans la fosse iliaque droite, un peu sensible à la palpation. Tâches encore nombreuses sur le thorax et l'abdomen. Diarrhée toujours absente, remplacée par de la constipation. Asthénie marquée, prostration psychique, délire nocturne, tremblement des mains.

Dans la nuit *du 2 au 3 décembre*, surviennent deux vomissements bilieux. Le 3, ventre très légèrement ballonné, mais souple et indolore en toutes ses régions. Sauf le vomissement, pas d'autres symptômes péritonéaux : le facies est normal, la température est à 40°,6, le pouls à 116.

Le *4 décembre*, le ballonnement abdominal s'accuse ; l'abdomen, uniformément tendu dans toute la zone sous-ombilicale, a une consistance rénitente, parcheminée, qui fait suspecter un début d'inflammation péritonéale. Il n'existe cependant ni douleurs localisées, ni vomissements, ni hoquet. L'examen méthodique des diverses régions abdominales ne laisse percevoir aucune tuméfaction anormale. Pas de dysurie. Le facies est à peine altéré ; la température est à 40°, mais le pouls bat aux environs de 140, avec ébauche de rythme embryocardique et grande arythmie.

État stationnaire les *5 et 6 décembre*.

A partir du 7, les phénomènes s'amendent ; le ballonnement s'atténue et disparaît presque complètement au bout de quelques jours ; aucun phénomène péritonéal nouveau ne s'installe. La température oscille autour de 39°, mais le pouls demeure toujours très rapide, oscillant entre 120 et 140. A plusieurs reprises, le malade accuse des *sueurs nocturnes* abondantes.

A partir du *15 décembre*, la fièvre a des tendances à s'immobiliser entre 38° et 39° avec des *oscillations parfois considérables*, qui réalisent des différences de 2 degrés entre les maxima et les minima. Le pouls s'immobilise de même aux environs de 130. Quant aux symptômes observés du côté des différents appareils, ils sont extrêmement discrets et se réduisent à un état saburral marqué des voies digestives avec *constipation opiniâtre*. Seul, l'état général est des plus précaires ; le malade est très émacié, ses membres inférieurs sont presque squelettiques, l'adynamie est très marquée, malgré l'adrénaline, les injections stimulantes, etc. Les bains froids sont suspendus en raison de l'extrême faiblesse du malade et de leur inefficacité manifeste vis-à-vis de la fièvre.

Le *18 décembre*, le malade accuse des *douleurs extrêmement vives* entre les deux épaules, dans la région cervicale inférieure ; le soir, ces douleurs ont changé de place et occupent la zone du sterno-mastoïdien droit. Elles deviennent rapidement intolérables, nécessitent des applications calmantes variées. Le malade cherche à immobiliser sa nuque en prenant une attitude figée caractéristique. Les douleurs durent quarante-huit heures, puis disparaissent presque subitement.

Le *20 décembre*, apparition d'une *épididymo-orchite droite* : tuméfaction très douloureuse de l'épididyme, dont la tête, très hypertrophiée et indurée, coiffe en cimier de casque le testicule ; celui-ci n'est pas complètement indemne : il est plus gros, de consistance rénitente, légèrement douloureux à la pression. On note un peu de réaction de la vaginale, sans exsudation liquide notable ; pas d'inflammation du scrotum.

Du *20 au 26*, les phénomènes locaux et généraux restent stationnaires. La tuméfaction épididymaire passe par une phase d'augment ; la tête de l'épididyme présente le volume d'un demi-œuf de poule, elle est très sensible à la palpation, mais on ne constate aucune tendance à la suppuration. Le testicule, gros et douloureux, est beaucoup moins atteint que l'épididyme.

Le *26 et le 27*, nouvelle élévation thermique à 39°,8-40° ; pouls à 130°-140°.

On prélève du sang pour pratiquer : 1° un sérodiagnostic vis-à-vis du *Micrococcus melitensis* ; 2° une hémoculture.

Séro-diagnostic négatif à 1/50 et 1/100.

L'*hémoculture* décèle un germe qui présente tous les caractères de l'*entérocoque*.

A partir de ce jour, l'état fébrile paraissant dû, non au processus éberthien initial, mais à une infection secondaire, on alimente progressivement le malade. La reprise d'une alimentation plus substantielle n'a aucune action défavorable sur la fièvre ; en outre, elle relève rapidement les forces du malade. L'état général s'amende peu à peu ; à partir du *7 janvier*, on assiste à une défervescence progressive, qui aboutit à l'apyrexie complète le *18 janvier*. Pendant cette période, l'épididymo-orchite avait subi une régression presque complète : on ne percevait plus qu'un petit noyau indolore à la tête de l'épididyme.

A partir du 18 *janvier*, la convalescence s'installe, traversée cependant par deux incidents : le 30 *janvier*, une névralgie cervico-brachiale très douloureuse, mais fugace ; le *3 février*, une *rechute d'orchite*. L'épididyme est le siège d'une tuméfaction inflammatoire aussi volumineuse que la première fois ; le testicule n'est intéressé que de façon discrète. Même évolution des lésions que lors de la première atteinte. Cette fois la convalescence est définitive (1).

Le cas précédent est un exemple instructif de fièvre typhoïde compliquée d'une septicémie secondaire à entérocoques. Il a évolué en trois phases successives :

1° *Du 25 octobre au 29 novembre*, fièvre typhoïde d'allure bénigne ;

2° *Du 25 novembre au 8 décembre*, recrudescence de la fièvre et pronostic sombre en raison de deux éléments surajoutés : l'état du pouls et la crainte de complications péritonéales ;

3° *Du 8 au 20 décembre*, immobilisation anormale des symptômes, avec des oscillations de la courbe thermique et des épisodes intercurrents, qui évoquent l'idée d'une infection associée.

Cette dernière existait-elle réellement et quelle était sa nature ? La question était impossible à résoudre, sans le secours des recherches bactériologiques. En effet, les oscillations et irrégularités thermiques si marquées de la dernière période auraient pu être imputées à un stade amphibole de Wunderlich anormalement prolongé ; mais la chose était peu vraisemblable. Par contre, un certain nombre de détails cliniques nous faisaient suspecter — et légitimement, selon nous — la fièvre de Malte. L'association de fièvre typhoïde et de mélitococcie est loin d'être inédite ; si quelques cas en paraissent revisables, d'autres offrent une garantie complète d'authenticité

(1) Le malade, revu depuis, nous a dit avoir présenté une seconde rechute après sa sortie de l'hôpital.

[Gardon (1), Lagriffoul, Arnal et Roger (2), Rauzier (3), Bassères (4)]. Chez notre malade, plusieurs symptômes évoquaient l'idée de mélitococcie :

1° Les caractères de la fièvre qui, pendant plusieurs semaines, fut absolument capricieuse et désordonnée. Acmés thermiques nocturnes survenant entre dix heures du soir et trois heures du matin et succédant à des températures vespérales peu élevées; type inverse de la fièvre; apyrexie relative alternant d'un jour à l'autre, sans ordre ni motif, avec des poussées fébriles inattendues : tout cet ensemble concourait à réaliser une « fièvre folle » (c'est l'heureuse dénomination assignée par notre distingué confrère Schoull, de Nice, à la fièvre de Malte);

2° La pénurie anormale de symptômes viscéraux qui, à partir du 8 décembre, contrastait si profondément avec la ténacité et l'irrégularité de la fièvre;

3° L'orchite, — et une orchite à rechutes, — symptôme décrit comme fréquent dans la fièvre de Malts et très exceptionnel dans la dothiénentérie ;

4° Les sueurs nocturnes, parfois si abondantes, qui se montrèrent à diverses reprises ;

5° Les myalgies : le malade accuse d'abord des douleurs extrêmement vives du côté de la colonne cervicale et dans les masses musculaires du cou et de la nuque qui lui imposent une attitude « figée » ; la palpation profonde et la pression du sterno-mastoïdien droit étaient particulièrement douloureuses. En même temps que ces douleurs cervicales, existait un endolorissement moins marqué des muscles sacro-lombaires. Or, ces diverses myalgies, surtout celles du sterno-mastoïdien, sont communément décrites dans la mélitococcie.

Il ne s'agissait cependant, comme les recherches bactériologiques sus-mentionnées vinrent le démontrer, que d'une « pseudo-mélitose ». C'est surtout à cause de son faux masque mélitococcique, riche en symptômes trompeurs pour le clinicien, que notre cas nous a semblé mériter mention. Il nous invite à tenir pour suspect tout diagnostic de fièvre de Malte qui n'est pas appuyé sur des examens bactériologiques tout à fait significatifs, et, à cet égard, on lira avec grand profit le récent article publié par MM. Carrieu et Anglada (5) sur les garanties qu'il convient d'exiger en l'espèce, de même que les intéressantes considérations émises par MM. Euzière et Roger (6) sur « la grandeur et la décadence de la séro-réaction dans la fièvre de Malte ».

Nous attirons, en outre, l'attention sur quelques faits accessoires.

Chez notre sujet, existait une constipation opiniâtre qui exigeait l'usage presque quotidien de lavements évacuateurs. Or, le même symptôme a été signalé dans un certain nombre d'autres faits, soit d'entérococcie solitaire, tels que celui de Courtois-Suffit et Trastour (7), soit d'entérococcie associée à une fièvre typhoïde tels que celui d'Hudelo et Deherain (8), de Thoinot et Trastour (*in* Thèse Trastour). Il est vraisemblable que la stagnation fécale exalte la virulence du germe et favorise sa pénétration dans la circulation générale.

Dans les cas d'entérococcie antérieurement publiés, bon nombre d'auteurs signalent, au moment des acmés fébriles, un frisson initial avec sueurs terminales abondantes. Chez notre malade, le frisson faisait défaut, mais des sueurs abondantes marquaient souvent la fin de l'exacerbation thermique qui survenait vers le milieu de la nuit. Il semble que ces crises sudorales soient assez habituelles dans l'entérococcie, et c'est un point qu'il ne faut pas perdre de vue dans le diagnostic différentiel de cette infection et de la mélitose.

Nous attirons encore l'attention sur les myalgies qui affectaient une localisation réputée significative pour le diagnostic de la fièvre de Malte : elles ne furent pas le symptôme le moins troublant dans ce cas difficile.

Enfin, une mention spéciale doit être réservée à l'orchite. Est-elle imputable au bacille d'Eberth ou à l'entérocoque? Le fait que le bacille d'Eberth ne fut pas décelé dans la circulation le 26 décembre, alors que l'entérocoque s'y trouvait à l'état pur, ne peut autoriser aucune conclusion. On sait, en effet, que les orchites dues au bacille d'Eberth apparaissent de préférence dans la convalescence de la fièvre typhoïde, et la nôtre ne fait pas exception à la règle, puisqu'au moment où l'orchite fit son apparition, les symptômes cliniques de dothiénentérie avaient disparu. D'un autre

(1) GARDON. Étude de la séro-réaction dans la fièvre méditerranéenne (Th. Montpellier, 1906).

(2) LAGRIFFOUL, ARNAL et ROGER. Fièvre de Malte et dothiénentérie (*Soc. de Biologie*, 15 janvier et 5 février 1910).

(3) RAUZIER, Deux cas de fièvre de Malte dont un compliqué de fièvre typhoïde (*Province médicale*, 12 mars 1910).

(4) BASSÈRES, Un cas d'association de fièvre typhoïde et de fièvre de Malte (*Soc. méd. milit. française*, 3 nov. 1910).

(5) CARRIEU et ANGLADA, Comment peut-on rendre moins incertaine la valeur diagnostique de la séro-réaction d'agglutination du *Micrococcus melitensis* (*Presse médicale*, 2 novembre 1912).

(6) EUZIÈRE et ROGER, Grandeur et décadence de la séro-réaction dans la fièvre de Malte (*Gazette des hôpitaux*, 20 février 1912).

(7) COURTOIS-SUFFIT et TRASTOUR, Entérococcie à forme de fièvre intermittente (*Gaz. des hôpitaux*, 10 mars 1904).

(8) HUDELO et DEHERAIN, Septicémie fébrile à forme de fièvre intermittente (*Gaz. des hôpitaux*, 22 mars 1904).

côté, la fièvre qui persistait à cette époque peut être légitimement attribuée à l'entérocoque et la lésion testiculaire pourrait bien reconnaître la même origine. Ce qui confère à cette orchite une physionomie particulière, c'est l'existence d'une double rechute sur le même testicule, ou plus exactement sur le même épididyme, car c'est l'épididyme qui était le plus atteint. Ces rechutes s'accompagnèrent de fièvre peu élevée et aucun autre phénomène d'ordre général n'accompagna la poussée fébrile. Nous avons assisté sans doute à une reviviscence *in situ* d'une phlegmasie locale mal éteinte.

Par les détails qui précèdent, on voit combien de symptômes pouvaient, dans notre cas, aiguiller indûment le diagnostic vers la fièvre de Malte. C'est par l'hémoculture et par la recherche de l'agglutination bien réglée, que l'on peut éliminer ces « pseudo-mélitoses », dont le nombre ira décroissant à mesure que le diagnostic bactériologique se fera plus précis et plus rigoureux.

CONSULTATIONS DERMATOLOGIQUES

LES BAINS MÉDICAMENTEUX RÉDUCTEURS
DANS LE TRAITEMENT DES DERMATOSES NON IRRITABLES
(PSORIASIS, LICHEN, ETC.)

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

La vieille division des dermatoses en irritables et non irritables que l'on a tant reprochée aux dermatologistes correspond en thérapeutique à une réalité incontestable. Il est des dermatoses qu'il faut ménager et que la moindre application médicamenteuse active irrite : tel est l'eczéma à son début ; il en est d'autres, au contraire, que l'on peut attaquer par les médicaments les plus actifs sans risquer d'autres inconvénients qu'un peu d'irritation locale facile à calmer : tel est, dans la plupart des cas, le psoriasis.

Le traitement de ces dermatoses non irritables emploie avant tout des substances dites réductrices : phénols (goudrons, pyrogallol, résorcine, etc...), dérivés de l'anthracite (chrysarobine), soufre, etc. ; l'habitude est de mêler ces substances à un excipient gras ou autre, et de les appliquer sur la peau jour et nuit, ou seulement la nuit. Mais ces applications permanentes présentent de grands inconvénients pour les malades que l'on ne peut hospitaliser ou tenir à la chambre ; la plupart des substances réductrices actives sont « sales », teignent la peau et sont odorantes. Déjà l'application durant la nuit seule constituait un progrès : le soir, le malade appliquait les substances actives et s'en débarrassait au matin par un savonnage ; le jour, il pouvait n'appliquer que des emplâtres salicyliques ou mercuriels sans odeur : il n'était donc pas forcé de quitter ses occupations. Mais ce traitement nocturne comporte encore des inconvénients : il tache et use chemises et draps, il contraint le malade à être « sale » au moins pendant la nuit, ce que supportent, non sans impatience, des malades mariés.

Il était donc intéressant de chercher un traitement plus pratique par sa propreté, tout en restant efficace. M. Balzer a eu l'heureuse idée d'employer dans ce but les bains médicamenteux, et il a obtenu des résultats remarquables. Certes, avant lui, d'autres auteurs avaient recommandé d'incorporer aux bains des substances actives, mais c'est lui qui en a réglé et systématisé l'emploi.

Ces bains réducteurs conviennent, non seulement au psoriasis, mais encore à toutes les dermatoses *non irritables* qui ont résisté aux traitements habituels : eczéma lichénifié, eczéma séborrhéique, prurigo et lichénification, ichtyose, trichophyties, *pityriasis versicolor*, érythrasma et même certaines dermatites herpétiformes de Dühring. MM. Balzer, Godlewski et Mlle Condat citent un cas de guérison remarquable d'un lichen plan généralisé bulleux traité par les bains cado-chrysophaniques.

Quand doit-on donner ces bains ? Dans le psoriasis non enflammé, on peut commencer *d'emblée* par les bains réducteurs ; pour les autres dermatoses, il est préférable de s'assurer que le tégument n'est pas irritable par une *application préalable d'une pommade réductrice* cadique, simple ou composée, sur un petit segment cutané. Cette précaution est indispensable.

Comment emploie-t-on ces bains ? Les bains médicamenteux réducteurs peuvent être employés *seuls* ou *associés à d'autres traitements intercalaires* ; mais il est évident qu'ils ne constituent qu'un traitement local externe et qu'il faut leur associer, s'il y a lieu, un traitement interne : traitement antidiathésique, traitement gastro-intestinal, traitement sédatif, régime alimentaire, etc.

Le traitement exclusif par les bains est très commode pour les malades qui ne veulent pas cesser leurs occupations journalières, car il est peu odorant, il permet une médication active dont on peut graduer l'intensité, et il suffit d'ordinaire à assurer à lui seul la guérison du psoriasique.

Le traitement balnéo-médicamenteux associé

aux autres traitements habituels en renforce singulièrement la puissance et offre de nouvelles ressources aux thérapeutes dans les dermatoses rebelles.

Les bains médicamenteux peuvent varier jusqu'à l'infini ; mais le plus utilisé des bains réducteurs est le bain cadique pur ; c'est par lui que l'on doit toujours commencer, et on n'associera l'huile de cade à d'autres substances que plus tard, si le bain cadique s'est montré insuffisant. Il importe, en effet, de graduer l'effet thérapeutique.

1° **Bains cadiques.** — Ces bains servent à tâter la susceptibilité des malades. On commence par une dose de 50 grammes d'huile de cade que l'on élève progressivement jusqu'à 100 grammes, dose habituelle, parfois jusqu'à 125 grammes.

Balzer émulsionne l'huile de cade par deux procédés :

Huile de cade	50 à 100 grammes.
Savon noir	25 à 50 —
Eau	Q. S. p. 300 —

(BALZER et MOUSSEAUX.)

Huile de cade	50 à 100 grammes.
Jaune d'œuf n° 1	1 à 2 —
Extrait fluide de quillaya	10 à 20 —
Eau	Q. S. p. 500 —

(BALZER et SCHIMPF.)

Mibelli emploie les deux formules suivantes :

1° Huile de cade	67 grammes.
Colophane	11gr,10

Dissoudre à chaud ; laisser refroidir en agitant vers 65° et ajouter toujours en agitant :

Solution de soude caustique titrant 20° Baumé	21gr,90

2° Anthrasol	75 grammes.
Colophane	30 —
Soude caustique à 20° Baumé	12 grammes environ.

Le malade prendra un bain tous les jours (1).

Ces mixtures sont avant le bain agitées vigoureusement et mélangées en agitant avec un peu d'eau très chaude. Puis on verse dans le bain petit à petit. Le bain est à 36°-38°, ou plus, et dure de trente à soixante minutes. Plus le bain est chaud et plus l'émulsion est parfaite, plus le bain est actif.

On examinera chaque jour la coloration des urines.

Ces bains ne sont pas irritants si les doses ne sont augmentées que progressivement ; leur seul inconvénient est de provoquer parfois de l'acné cadique que Balzer traite par attouchement au pinceau avec une solution alcoolique de bleu de méthylène à 1 p. 100.

Vingt à trente bains en moyenne sont nécessaires pour un psoriasis vulgaire : si la peau s'irrite, on interrompra un jour sur trois.

Bains au goudron. — Ces formules peuvent être modifiées en substituant à l'huile de cade le goudron de Norvège, ou l'huile de bouleau, ou l'huile de hêtre, ou le goudron de houille (pour ce dernier on se méfiera des impuretés, phénols, etc.).

Leslie recommande des doses croissantes de *Liquor carbonis detergens* de Wright ou de *Liquor picis carbonis* d'Anderson ; la dose de début est 15 grammes. La dose habituelle est 60 grammes pour un bain ; il ne faut dépasser 60 grammes qu'après avoir tâté la susceptibilité du malade et ne jamais aller au delà de 90 grammes.

Goudron de houille	40 grammes.
Teinture de bois de Panama	80 —
Alcool	80 —

(WRIGHT.)

Prepared coaltar	200 grammes.
Millaia Bark	100 —
Alcool à 90°	Q. S.

(ANDERSON.)

2° **Bains cadiques renforcés.** — Les formules des bains précédents peuvent être renforcées en associant à l'huile de cade, la chrysarobine à doses progressives : ces bains ne seront administrés qu'après échec du bain cadique simple. On ne les emploiera jamais chez des malades atteints de lésions rénales ou hépatiques.

Bains cado-chysarobiniques :

Huile de cade	50, 60, 70, 80, 90, 100 grammes.
Jaune d'œuf n° 1	1 à 2 —
Extrait fluide de quillaya	10, 15, 20 —
Chrysarobine	1, 2, 3, 4, 5 —

On peut remplacer la chrysarobine par l'acide chrysophanique.

On recommandera au malade de ne pas se mouiller les cheveux et la figure avec ce bain, et surtout de n'en pas faire jaillir dans les yeux et sur les muqueuses ; il se protégera les demi-muqueuses anales et génitales par une onction de vaseline avant d'entrer dans le bain.

Les bains sont d'une heure, quotidiens et donnés par séries de 3, séparées par un jour de repos, et on recommence ainsi de suite : soit, par exemple, repos le jeudi et le dimanche, et bains tous les autres jours.

Le malade, dans l'intervalle, ne fait aucun autre traitement qu'une application de vaseline pour la nuit (Balzer).

Il est de nécessité absolue de n'augmenter la dose de chrysarobine que progressivement et len-

(1) BALZER recommande de ne pas traiter ainsi les enfants de crainte d'intoxication d'ailleurs improbable.

tement, en surveillant les urines et le tégument chaque jour.

Le seul inconvénient observé par M. Balzer est un érythème diffus et léger. « Au début, par prudence, dit Balzer, nous avions cessé les bains quand apparaissait cet érythème ; l'expérience nous a montré dans la suite que les bains pouvaient être continués sans inconvénients, lorsqu'il ne tend pas à progresser d'une manière exagérée ».

Bains cado-pyrogalliques :

Huile de cade	100	grammes.
Jaune d'œuf	nº 2	
Extrait fluide de quillaya	20	—
Acide pyrogallique	1, 2, 3, 4, 5	—
et même	6, 7, 8, 9, 10	—

(BALZER.)

Le bain est d'une heure ; on le donnera trois jours de suite et on arrêtera un jour, puis on recommencera une série de 2 ou 3.

Ces bains peuvent être employés pour le visage en protégeant les paupières et les lèvres par de la vaseline et sur les cheveux bruns.

Ils ont le double inconvénient de colorer les cheveux et les ongles en noir, de déterminer une intoxication plus facilement que les autres. Il faut donc être très prudent, ne les employer qu'après échec des autres traitements, en tâtant la susceptibilité du malade et en surveillant chaque jour les urines : il faudrait les arrêter si les urines devenaient vertes ou noires, ou hémoglobinuriques, ou albumineuses.

Unna et Leistikow recommandent à titre prophylactique de donner, deux fois par jour, IV gouttes d'acide chlorhydrique officinal dilué dans un peu d'eau.

M. Balzer a pu employer jusqu'à 10 grammes d'acide pyrogallique sans observer d'intoxication.

Bains sans huile de cade. — Si certains malades présentent une répugnance invincible pour l'huile de cade ou une susceptibilité particulière à faire de l'acné cadique, on peut obtenir de bons résultats avec des bains chrysarobiques ou pyrogalliques sans huile de cade (Balzer) :

Chysarobine	1 à 5	grammes.
ou Acide pyrogallique	1 à 8	—
Huile d'olive ou de camomille ou d'amandes douces	100	—
Jaunes d'œuf	nº 2	
Extrait fluide de quillaya	20	—

Mais ces bains sont beaucoup moins actifs que les bains cadiques : ils constituent un pis-aller.

Dans le traitement par les bains seuls, le malade ne met rien sur la peau dans l'intervalle des bains, à moins que la peau ne soit un peu irritée. Dans ce cas, on fera une application calmante, soit une pâte de zinc, soit mieux encore la diadermine, un cold-cream ou un glycérolé d'amidon mêlé d'oxyde de zinc, qui ont l'avantage d'être solubles dans l'eau du bain.

3º **Bains réducteurs et médication réductrice intercalaire.** — Si, vers la fin du traitement, les bains ne se sont pas montrés suffisamment actifs, ou si l'on désire, dès le début et au moins pour quelques jours, tenter un traitement intensif, on aura intérêt à faire des applications médicamenteuses dans l'intervalle des bains.

Ce traitement intercalaire est variable suivant les circonstances.

On peut tenter les traitements classiques et peu irritants suivants :

— Onction de glycérolés cadiques de plus en plus forts, puis d'huile de cade pure : traitement classique, sale et odorant, nécessitant la cessation des occupations du malade.

— Onction de pommade Gaucher, généralement bien supportée et qui évite l'acné cadique.

— Ou l'un quelconque des pommades, des collodions, des emplâtres cadiques purs ou associés à de l'acide salicylique, soufre, résorcine, etc.

On peut tenter des réducteurs plus énergiques, en particulier les pommades, les traumaticines et les emplâtres chrysarobiques.

L'une des pommades les mieux supportées est la *pommade de Drew* en onctions biquotidiennes sur de *petits segments* à chaque fois, en raison du danger d'intoxication :

Acide salicylique	10	grammes.
Chrysarobine / Goudron de bouleau	āā 20	—
Savon vert / Vaseline	āā 25	—

On peut, le cas échéant, faire une pommade moins forte.

Il est bien entendu que, du moment que l'on emploie des pommades à excipient gras, il faut, avant le bain, dégraisser la peau par un savonnage alcalin, pour que l'eau du bain puisse imprégner la peau.

Aussi doit-on modifier l'excipient de ces formules classiques et tenter de remplacer ces corps gras insolubles dans l'eau par la diadermine ou par des mixtures solubles ; par exemple :

Gomme arabique	2gr,50	
Gomme adragante	1gr,50	
Glycérine ... Q. S. environ	35	grammes.
Talc	30	—
Oxyde de zinc	30	—
Chrysarobine	1	—

(BALZER.)

On peut tenter, lorsqu'on craint une irritabilité des téguments, des solutions faibles de substances réductrices.

Mibelli emploie volontiers les émulsions médicamenteuses des bains, diluées dans l'eau, à la dose de 2 p. 100, puis de 3, 4, 5 p. 100, en pansements humides sans taffetas gommé sur les mains et même le cuir chevelu. Il vante leurs propriétés antiprurugineuses et réductrices; il en a obtenu les meilleurs résultats, même dans les dermatoses bulleuses si souvent irritables.

On instituera pour le cuir chevelu le traitement habituel par les pommades mercurielles ; ou les pommades au soufre, goudron, acide salicylique.



On peut donc varier à l'infini, suivant chaque cas, le traitement intercalaire.

On voit que les bains médicamenteux peuvent s'associer à toutes les thérapeutiques anciennes, dont ils renforcent l'action ; et, lorsqu'elles sont tolérées, ces associations thérapeutiques ont les plus heureux effets : des dermatoses qui s'étaient montrées résistantes aux traitements habituels ont cédé parfois à 6 bains cado-chrysarobiniques. Mais le grand intérêt pratique de ces bains, c'est qu'ils peuvent constituer, dans des cas de moyenne gravité, la seule thérapeutique, thérapeutique particulièrement commode parce qu'elle est propre, et non odorante, parce qu'elle permet au malade de ne pas interrompre ses occupations.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Psychose maniaque dépressive.

Ce n'est pas sans difficulté que la conception de la psychose maniaque dépressive, après avoir pris naissance en France, avec Falret, Baillarger, Magnan, finira, retour d'Allemagne, par s'y implanter de nouveau. Les idées de Kraepelin, défendues chez nous par Sérieux, Capgras, Rogues de Fursac, Deny et Paul Camus, etc., sont encore loin d'être universellement adoptées.

Il y a cinq ans, dans leur ouvrage sur la Psychose maniaque dépressive (1), Deny et Paul Camus estimaient avec Kraepelin qu'entre la manie simple et la manie périodique, comme entre la mélancolie simple et la mélancolie intermittente, il n'existe aucune différence. « On est autorisé aujourd'hui, disaient-ils, à écarter du débat qui nous occupe la manie et la dépression simples, idiopathiques, pour lesquelles il n'y a plus de place, en tant qu'entités morbides, dans le cadre nosologique. »

Les discussions ont continué depuis à coup d'arguments variés et de statistiques, et plusieurs auteurs admettent encore l'existence d'une mélancolie simple et d'une manie simple.

Un travail important vient d'être publié sur ce sujet par MM. Rodier et Masselon (2); il porte sur 23 cas, suivis soigneusement par les auteurs, qui déduisent de leurs observations des considérations intéressantes sur l'étiologie de la mélancolie et sur la place qu'on doit lui attribuer dans le cadre nosographique.

Leurs conclusions sont les suivantes :

1° Les accès mélancoliques sont rarement isolés, et même lorsque l'on croit n'avoir rencontré dans toute la vie d'un sujet qu'un seul accès de mélancolie aiguë, il est bien rare qu'un examen plus approfondi ne démontre pas l'existence de petits accès de dépression ou de perturbations fréquentes de l'humeur ;

2° Les accès mélancoliques ont tendance à se mêler aux accès maniaques, soit que ces accès de manie soient francs, soit qu'ils n'apparaissent que comme un épisode passager au cours d'un accès dépressif permanent ;

3° Entre les prétendus cas de mélancolie essentielle, de mélancolie intermittente, de mélancolie chez les dégénérés, il existe tous les intermédiaires, et il est impossible de tracer une ligne de démarcation bien nette entre toutes ces formes différentes ;

4° Le principal facteur, pour faire un ou plusieurs accès de mélancolie, est d'avoir un cerveau constitutionnellement prédisposé.

Et par conséquent il n'existe pas de mélancolie essentielle et tous les cas de mélancolie essentielle doivent rentrer dans le cadre de la psychose maniaque dépressive. JEAN CAMUS.

(1) DÉNY et PAUL CAMUS, La psychose maniaque dépressive [*Actualités médicales* (J.-B. Baillière et fils, édit., Paris, 1907)].

(2) Quelques considérations sur l'étiologie de la mélancolie et sur la place de cette affection dans le cadre nosographique (*L'Encéphale*, 10 décembre 1911).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 janvier 1913.

Accidents anaphylactiques. — M. GOUGET, à propos du procès-verbal de la séance précédente, fait remarquer que l'on peut observer les accidents dits anaphylactiques à la suite d'une première injection de sérum. De plus, dans les phénomènes observés par MM. Aviragnet et Hallé, il y avait des processus de gangrène et d'infection. Il ne faut pas, d'après lui, élargir, comme on a tendance de le faire, ce terme d'anaphylaxie.

Coefficient azoturique du sérum sanguin. — A propos des communications à la séance précédente, M. CHAUFFARD rappelle que, sur son conseil, M. BRODIN a fait dans son laboratoire une série de recherches du même ordre. Comme les auteurs lyonnais, M. Brodin a observé un abaissement fréquent du coefficient azoturique du sérum

au cours de l'insuffisance hépatique, mais il a en outre constaté que cet abaissement est un signe peu précis et infidèle. Peu précis, car, chez les sujets normaux, le coefficient varie avec l'alimentation, ce qui explique les divergences existant entre les auteurs. Infidèle, car dans les cas très fréquents où il y a coexistence d'une lésion rénale et d'une lésion hépatique, la lésion rénale masque la lésion hépatique, ces deux lésions diffusant en sens inverse.

M. Brodin a été ainsi amené à étudier non plus les modifications du coefficient azoturique du sérum, mais les variations de l'azote résiduel. L'azote résiduel en effet n'est que très faiblement influencé tant par l'alimentation que par le degré de perméabilité rénale et ne dépasse pas, lorsque le foie est intact, dix centigrammes par litre de sérum. Il augmente au contraire dès qu'il se produit une insuffisance hépatique et son élévation semble proportionnelle au degré de l'altération hépatique.

Maladie osseuse de Paget et réaction de Wassermann. — M. Gouget ajoute à la statistique apportée dans la dernière séance par MM. Souques, Barré et Pasteur Vallery-Radot, un 15e cas de maladie de Paget avec réaction de Wassermann. Cette réaction était négative.

Cardiopathies mitrales familiales par syphilis héréditaire. — MM. Milian et Sauphar rapportent le cas d'une femme hérédo-syphilitique (Wassermann positif) qui eut quatre enfants ; trois d'entre eux avaient une affection mitrale avec Wassermann positif, soit d'emblée, soit après réactivation. Cette femme avait deux sœurs atteintes d'affection mitrale : l'une avait un Wassermann positif, l'autre un Wassermann négatif.

Les auteurs concluent : la syphilis doit être recherchée quand le rétrécissement mitral se trouve avec cette fréquence dans une famille.

Deux cas d'aortite abdominale avec crises gastriques symptomatiques. — MM. Barié et Colombe rapportent les observations de deux malades ayant présenté, au cours d'une insuffisance aortique d'origine artérielle, des crises gastriques symptomatiques d'une aortite abdominale ; les crises ne sont apparues qu'à une période avancée de la maladie. Elles se sont accompagnées souvent de vomissements ; elle étaient soulagées quelquefois par la flexion du tronc en avant. L'hypertension de la pédieuse a été notée dans le second cas.

Dans ces deux cas, l'autopsie a permis de constater une oblitération incomplète à l'origine du tronc cœliaque par une plaque athéromateuse.

M. Claisse rapporte un autre cas d'aortite abdominale et insiste sur la valeur diagnostique et thérapeutique du nitrite d'amyle : instantanément, sous son influence, la douleur s'arrête.

M. Ribierre fait remarquer que souvent, sans aortite abdominale, on constate 3 ou 4 centimètres de différence entre la tension du membre supérieur et celle du membre inférieur.

M. Josué rappelle que chez un même individu la tension artérielle est soumise à des nombreuses variations. Il ne faut donc pas tabler sur des chiffres variables.

Un nouveau cas de septicémie à pneumobacilles de Friedlander. — MM. Valette et Louis Ramond rapportent l'observation d'un homme de 69 ans cliniquement atteint de septicémie sans localisations viscérales et dans le sang duquel l'hémoculture a permis de déceler du pneumobacille. La durée de la maladie fut relativement longue : 19 jours. L'état général resta satisfaisant jusqu'au dernier jour. Cette allure traînante est spéciale à certaines formes d'infection pneumobacillaire.

Pour identifier le pneumobacille, les auteurs ont eu recours à la coloration par le procédé de l'encre de Chine de MM. Widal et Hardouin qui met en évidence la présence des capsules même dans les cultures sur milieux artificiels. Cette méthode leur a permis un diagnostic précoce, confirmé plus tard par les cultures et les inoculations.

Les injections d'électrargol ont été impuissantes à enrayer l'évolution de cette septicémie.

Un cas de pancréatite nécrosante. — MM. Galliard et Chifoliau rapportent l'observation d'une femme de 25 ans qui a eu deux accouchements suivis l'un et l'autre de colique hépatique et d'ictère. A la suite du troisième accouchement, elle a souffert à peu près de la même façon, mais l'ictère a fait défaut et les douleurs se sont localisées plutôt à l'épigastre, à l'hypocondre gauche et à la base du thorax. Fièvre 39°. Vomissements aqueux ou bilieux, Constipation opiniâtre. Au niveau de l'angle colique gauche existe une masse résistante qui se prolonge dans le flanc et dans la fosse iliaque gauche.

Les auteurs pensent à une suppuration d'*origine pancréatique.*

On opère la malade. On ouvre une collection purulente, non fétide, avec des fragments de tissus nécrosés. La malade mourut quelques jours après.

A l'autopsie, la loge pancréatique contenait des débris dans lesquels ne subsistait aucun vestige du pancréas nécrosé. Parmi eux, quelques masses constituées par de l'épiploon épaissi et enflammé, présentant à la coupe des taches blanches de stéato-nécrose.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er février 1913.

La déviation du complément dans la coqueluche. — MM. Netter, Mathieu-Pierre Weill ont pratiqué une série de réactions de fixation aux différentes périodes de la coqueluche. La déviation du complément ne se produit point durant le premier septenaire ; elle apparaît de façon inconstante, pendant la deuxième semaine ; elle est franchement positive à partir du quinzième jour de la maladie.

Relations entre les glandes surrénales et les toxi-infections. — M. A. Marie a observé que les glandes surrénales fixaient aussi bien la toxine diphtérique que la toxine tétanique ; le cobaye est plus sensible que la souris vis-à-vis de la tétanotoxine.

Le séro-diagnostic de la mélitococcie. — M. Ronchese. — Pour éviter les dangers d'une contagion de laboratoire, dont M. Widal, tout récemment encore, rapportait des exemples, on peut avoir recours à des cultures tuées par le formol, à la dose de deux gouttes pour 15 centimètres cubes de suspension. Les suspensions formolées conservent toutes leurs propriétés au moins durant un an. On sait qu'une pareille méthode avait été préconisée par MM. Widal et Sicard pour le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

É. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 février 1913.

Sur la régression des tumeurs à pronostic grave sous l'influence de radium. — Le docteur Dominici communique à l'Académie en son nom et au nom des docteurs Henri Chéron et M. Rubens Duval, les résultats de leurs recherches sur le traitement des tumeurs à pronostic grave par le radium.

Le traitement a déterminé d'une façon régulière la guérison d'angiomes profonds (tumeurs vasculaires) dont certains furent traités en collaboration avec le Dr Barbarin, et la guérision fréquente de cancers superficiels.

A l'égard des cancers profonds, le radium fut en général utilisé à un point de vue purement palliatif et sa mise en jeu fut suivie, dans la plupart des cas, d'une amélioration temporaire.

Toutefois, le résultat obtenu paraît équivaloir à une guérison pour certains cancers profonds de la patotide, du cou, de l'utérus par exemple, dont la régression complète au point de vue clinique persiste depuis 3 ou 4 années.

Malgré les résultats favorables de l'action exclusive du radium à l'égard de quelques tumeurs malignes profondes, les auteurs estiment que la façon la plus avantageuse d'utiliser cet agent thérapeutique est d'en combiner les effets à ceux de la chirurgie.

JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 janvier 1913.

Traitement des kystes hydatiques du poumon. Résultats éloignés. — M. TUFFIER qui a eu l'occasion d'opérer sept kystes hydatiques, passe en revue les différents traitements employés contre ces tumeurs.

Il insiste sur ce que : 1° l'expectative ne peut jamais être admise, même dans les cas de petits kystes, très mobiles ; 2° la ponction qui est encore pronée par certains médecins doit être rejetée, pouvant donner lieu à des accidents graves d'œdème pulmonaire ou de pneumonie.

L'extirpation du kyste et la suture, tels sont les seuls procédés à employer ; la réparation *ad integrum* peut ainsi être obtenue sans entraîner une trop grande déformation du thorax, et en outre cette cure est valable à très grande portée, puisque M. Tuffier a eu l'occasion de revoir deux malades opérés depuis plus de quinze ans.

Si la question des kystes hydatiques uniques est actuellement tranchée, il n'en est pas de même du traitement des kystes hydatiques multiples d'un ou des deux poumons. La conduite à tenir n'est pas simple et nécessite des interventions multiples qui ne sont pas particulièrement graves.

M. BROCA a eu l'occasion d'opérer un kyste hydatique par voie axillo-pleurale, l'enfant, revue au bout de sept ans, est guérie.

M. HARTMANN a revu récemment une malade qu'il avait opérée il y a trois ans; elle est actuellement guérie.

Blessure de l'artère colique moyenne au cours des interventions sur l'estomac. — M. CUNÉO a eu l'occasion de se trouver en présence de deux blessures de l'artère colique moyenne et alors que l'on pourrait croire que la blessure de cette artère est fatalement suivie de gangrène du côlon transverse, dans les deux cas il n'y eut à la suite des ligatures aucune espèce de trouble.

Dans un cas, au cours d'une gastro-entérostomie rendue difficile par les adhérences, la colique moyenne fut amenée à être liée ainsi d'ailleurs que la veine colique moyenne.

Dans l'autre cas, au cours d'une gastrectomie, la colique moyenne dont le trajet était anormal fut liée ainsi que la gastro-duodénale et l'origine de l'artère gastro-épiploïque droite.

Dans ces deux cas, à la suite des interventions, on ne constata aucun trouble.

M. OMBREDANNE est d'avis que ces ligatures ne sont pas aussi dangereuses que les données classiques pourraient le faire croire.

Blessures des sinus de la dure-mère. — M. MORESTIN relate l'observation d'une femme qui reçut une balle de revolver au-dessus de la protubérance occipitale, et eut une hémorragie du sinus longitudinal supérieur.

Au cours de l'opération, il fut impossible de placer aucune ligature, ni de faire aucune suture; aussi se décide-t-on à pratiquer une simple compression.

Les suites opératoires furent excellentes, bien que la balle qui siégeait dans le lobe gauche du cervelet n'ait pas été enlevée ; à noter cependant qu'un mois et demi après l'intervention, se produisit pendant une huitaine de jours un écoulement de liquide céphalo-rachidien.

M. TUFFIER considère le tamponnement comme la méthode de choix de ces plaies du sinus.

M. ROUVILLOIS observa récemment une plaie de la région occipitale avec hémorragie sinusale, laquelle fut arrêtée par la simple compression.

M. THIERRY s'est toujours contenté de faire le tamponnement et n'a toujours eu qu'à se louer de ce traitement.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE insiste sur l'efficacité d'un procédé qu'il a déjà décrit, qui consiste à bourrer de catgut l'orifice du sinus.

M. BROCA croit que le catgut normal est un peu raide et difficile à empiler. Le meilleur procédé consiste à prendre du catgut et à le tremper dans de l'eau bouillante avant de le mettre en place.

M. SEBILEAU est d'avis que l'écoulement de liquide céphalo-rachidien s'observe fréquemment et est toujours suivi de guérison, à moins que ne surviennent des accidents méningés.

Les plaies du sinus latéral sont fréquentes, mais ne donnent pas lieu à des hémorragies redoutables.

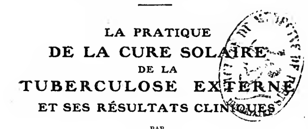
Le tamponnement pur et simple n'est pas le traitement idéal, car, s'il arrête l'hémorragie, il ne permet pas la continuation de l'intervention. Le traitement de choix consiste à introduire, dans les deux bouts supérieur et inférieur du sinus, de petites mèches ektoganées, qui assurent ainsi l'hémostase intrasinusale.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE



LA PRATIQUE DE LA CURE SOLAIRE DE LA TUBERCULOSE EXTERNE ET SES RÉSULTATS CLINIQUES

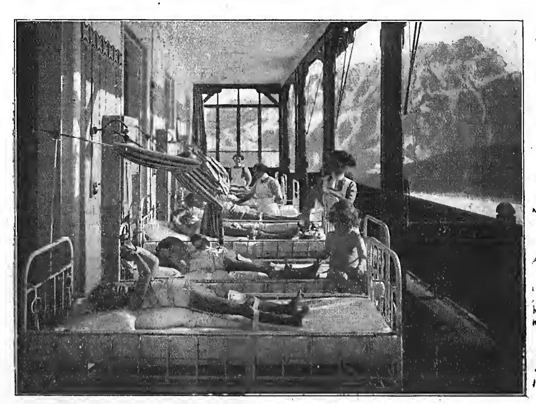
PAR

le Dr ROLLIER.

Dix ans de pratique de la cure solaire à l'altitude au traitement local, pour être rationnel à son tour, il devra toujours aider la défense de l'organisme et ne la contrarier jamais.

L'application méthodique de l'héliothérapie que nous avons préconisée, dès 1903, associée à la cure d'altitude ou à la cure marine, remplit au mieux ces conditions.

On sait, d'une part, que l'insolation générale, c'est-à-dire l'action directe du soleil et de l'air sur la surface totale des téguments, constitue le plus énergique des toniques et le meilleur des reconstituants. D'autre part, l'héliothérapie réalise le traitement local par excellence, puisqu'il est avéré



Notre mode de traitement du mal de Pott. Immobilisation et cure solaire dans la position dorsale (fig. 1).

nous permettent d'affirmer aujourd'hui que ce traitement guérit la tuberculose externe sous toutes ses formes, à tous les degrés et à tous les âges. La tuberculose externe, on ne saurait assez le répéter, n'est pas, comme on l'a cru trop longtemps, une maladie locale relevant du traitement local seulement. Elle est avant tout et essentiellement une maladie générale pour laquelle il faut en tout premier lieu un traitement général. De toutes les maladies infectieuses, elle est celle où le terrain joue le rôle le plus prépondérant. Son traitement rationnel visera donc avant tout à la complète réfection de ce terrain, c'est-à-dire à la reconstitution de l'organisme tout entier. Quant aujourd'hui que la radiation solaire, tout à la fois réductrice et analgésiante, est de plus l'agent microbicide et sclérogène le plus puissant.

En installant dans la haute montagne les premières cliniques destinées au traitement systématique de la tuberculose externe, nous placions ainsi l'organisme taré de nos malades dans des conditions idéales de défense, puisque le bain d'air et le bain de soleil peuvent y être pratiqués indifféremment, pendant toutes les saisons de l'année.

Par cette médication atmosphérique et solaire, nous rendons à l'organisme l'énergie vitale qu'il a perdue. En replaçant la peau dans son milieu naturel, auquel elle a été soustraite trop long-

temps, elle se ranime, se fortifie et recupère ses fonctions si multiples et si importantes. Ainsi que l'a écrit Monteuuis, «c'est faire table rase des découvertes récentes et de leurs applications à la thérapeutique et à l'hygiène que de vivre et d'agir toujours comme si l'organisme ne puisait



Notre lit pour la cure solaire. La préparation des coussins pour l'immobilisation dans la position dorsale (fig. 2).

ses forces que dans l'alimentation digestive. Cette conception étroite et incomplète fausse notre hygiène journalière. L'homme ne se nourrit pas seulement de pain, mais il se nourrit également de l'air qui est le pain de la respiration ; mais l'alimentation n'est pas seulement digestive et respiratoire, elle est aussi cutanée».

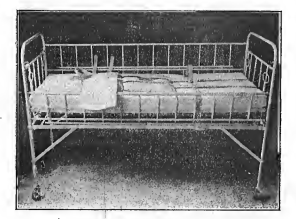
La peau est plus qu'un organe d'élimination et d'excitation, elle est au premier chef un organe d'absorption ; non seulement elle fournit à l'organisme un aliment aussi matériel que l'oxygène qu'elle absorbe ; mais c'est par elle surtout que l'organisme puise dans le bain d'air et de soleil toutes ces forces inconnues dont hier encore nous ignorions l'existence. C'est pourquoi nous attribuons dans la reconstitution de l'organisme une si grande part au contact permanent de l'air et du soleil sur la surface totale des téguments. Aussi bien, avons-nous totalement rejeté l'occlusion inamovible des tuberculoses articulaires dans les appareils plâtrés ou silicatés, comme étant complètement incompatible avec l'héliothérapie.

En effet, l'appareil plâtré prive du contact du soleil les parties du corps qui en ont précisément le plus besoin. Il en résulte l'arrêt complet des fonctions si importantes de la peau, l'anémie et souvent la macération des téguments, le ralentissement de la nutrition de tous les tissus sous-jacents et la diminution des échanges organiques, car c'est un fait banal que ces derniers s'accomplissent d'autant moins que ces tissus sont privés d'air et de lumière. Il en résulte enfin l'atrophie si redoutable de la musculature et des ligaments qui peut aller jusqu'à la disparition complète des muscles que le corset le plus parfait ne parviendra jamais à remplacer.

Nous nous empressons donc, à l'arrivée de nos malades, d'enlever leurs appareils d'occlusion en rendant à la lumière leurs membres atrophiés, aux chairs misérables, souvent bouffis d'œdème et de fongosités.

Par un entraînement systématique et strictement individuel, nous habituons nos malades à vivre en permanence à l'air libre de la haute montagne; par un entraînement non moins prudent, nous les soumettons ensuite à l'action curative de la radiation solaire. Comme nous pouvons nous convaincre journellement que la non-observation des règles héliothérapiques que nous avons formulées peut compromettre le résultat du traitement, nous pensons être utiles à nos lecteurs en leur donnant le schéma d'un procédé qui est le résultat d'une longue expérience et qui ne nous a jamais donné de mécomptes.

Sous aucun prétexte, le malade ne devra être exposé au soleil, le jour même ou le lendemain de son arrivée à la montagne. Suivant la gravité du cas ou la résistance du malade, nous consacrons de trois à dix jours à l'adaptation à l'altitude et à l'entraînement à la cure d'air. Dès son arrivée,



Le même. Mise en place de la brassière et des genouillères qui vont immobiliser le malade dans la position dorsale (fig. 3).

le malade est tenu en chambre et au lit. Par l'ouverture progressive des impostes et des portes-fenêtres, on l'habitue peu à peu au contact de l'air. En général, il est permis, après le temps que nous venons d'indiquer, de l'exposer à l'air libre. A cet effet, son lit est roulé sur les vastes galeries attenantes aux chambres à coucher où l'air et le soleil ont libre accès partout. Il y séjournera



La cure solaire du mal de Pott. Immobilisation dans la position ventrale (fig. 4).



Mal de Pott dorsal. Gibbosité très prononcée. Paraplégie, atrophie de la musculature (fig. 5).



La même malade, après quinze mois de cure solaire. Guérison complète du mal de Pott et de la paraplégie. Correction de la gibbosité. Reconstitution complète de la musculature et de l'état général (fig. 6).

une heure le premier jour, deux heures le second, trois heures le troisième et ainsi de suite. Pendant ce temps, on procède régulièrement à des mensurations de la température, du pouls, de la respiration , à l'examen du sang, des urines, etc. C'est à partir du jour où la tolérance est complète pour la cure d'air, que débute le traitement héliothérapique proprement dit.



La même malade. Immobilisation et cure solaire dans la position dorsale (fig. 7).

Vêtu de toile ou de flanelle blanche, suivant la saison, la tête recouverte d'un chapeau de toile blanche également ou ombragée par un écran, les yeux protégés par des verres fumés ou jaunes, c'est ainsi que le malade fait sa première apparition sur la galerie de cure ou sur le solarium.

Quelle que soit la localisation de la tuberculose externe, qu'il s'agisse d'une coxalgie, d'un mal de Pott ou d'une adénite cervicale, nous commençons toujours l'insolation par les extrémités inférieures. Par cette dérivation naturelle, nous évitons toujours les congestions pulmonaires, la céphalée, le vertige, ainsi que les réactions locales intenses d'un foyer qui pourrait être la conséquence d'une exposition locale prématurée.



La même malade. Immobilisation et cure solaire dans la position ventrale (fig. 8).

Le premier jour, on ne découvre que les pieds à des intervalles d'une heure, à trois ou quatre reprises et pendant cinq minutes seulement ; le

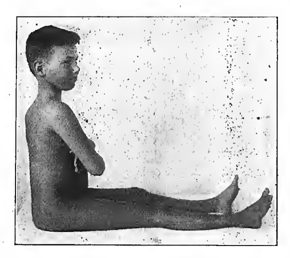
jour suivant, on insolera les jambes suivant le même procédé ; le troisième jour, on insolera les jambes jusqu'aux plis de l'aine : le segment supérieur du genou à l'aine sera exposé trois ou quatre fois cinq minutes, le segment inférieur du genou à la cheville trois ou quatre fois dix minutes, tandis que les pieds le seront trois ou quatre fois quinze minutes. Le quatrième jour, ce sera l'abdomen qui formera le nouveau segment, tandis qu'on augmentera de cinq minutes l'exposition des autres segments; le cinquième jour, on procède à l'insolation de la poitrine avec le même entraînement, en recouvrant la région du cœur d'une compresse humide. Si le malade est en état d'être placé d'emblée dans la position ventrale, il présentera alternativement la face antérieure et la face postérieure du corps au soleil, ce qui élèvera à six ou huit le nombre total des expositions. Enfin, le sixième et le septième jour, on arrivera à l'exposition du cou et de la tête. Au fur et à mesure de l'entraînement et de la pigmentation des téguments, les précautions du début deviennent inutiles, et le malade pourra s'insoler de six à huit heures par jour, en été comme en hiver, avec un sentiment de bien-être parfait.

Les téguments pigmentés sur toute leur étendue prennent la plus belle teinte bronzée, variant du brun cuivre au brun chocolat. Nous avons insisté ailleurs sur l'importance du rôle de la pigmentation ; nous ne saurions y revenir sans sortir du cadre restreint de notre sujet, et nous renvoyons



Mal de Pott dorso-lombaire. Péritonite et gonarthrite droite (fig. 9).

nos lecteurs à nos ouvrages antérieurs (1). Nous rappelons seulement que plus notre expérience augmente, plus nous sommes convaincu de l'importance du rôle de la pigmentation, cette dernière étant presque toujours proportionnelle à la



Le même, après quinze mois de cure solaire. Guérison complète du mal de Pott, de la péritonite et de la gonarthrite. Redressement de la gibbosité (fig. 10).

résistance du sujet. La rapidité, le retard ou l'absence de son apparition permettent à coup sûr de fixer le pronostic. Nous savons, en outre, qu'elle donne à la peau une résistance toute particulière, qu'elle favorise la cicatrisation des plaies et qu'elle confère aux téguments une immunité certaine contre les affections cutanées microbiennes.

La technique héliothérapique que nous venons d'indiquer avec son entraînement systématique et progressif a l'avantage incontestable d'éviter toujours l'érythème solaire et la dermite consécutive ; en effet, grâce aux expositions de courte durée, la peau rougit à peine, et la pigmentation survient insensiblement. Le malade éprouve tout au plus une sensation de chaleur agréable et n'accuse jamais cette douleur cuisante particulièrement désagréable pendant la nuit, qui accompagne presque toujours le coup de soleil.

Un autre avantage de cette méthode toute de prudence, c'est qu'elle permet d'éprouver sans aucun danger pour le malade son degré de tolérance et d'individualiser toujours strictement le traitement héliothérapique.

On admet généralement que le traitement rationnel du mal de Pott et de la tuberculose articulaire des membres inférieurs consiste à assurer le repos parfait de la colonne vertébrale et des articula-

(1) Rollier et Rosselet, Sur le rôle du pigment épidermique et de la chlorophylle (*Bull. de la Soc. Vaudoise des sciences naturelles*, 1908). — Rollier, La cure solaire de la tuberculose (*Conférence faite au IIe Congrès autrichien de la tuberculose*, juin 1912). — Rollier, Die Sonnenbehandlung der Tuberculose (*Naturforscherund Arzteversammlung, Munster i W.*, septembre 1912).

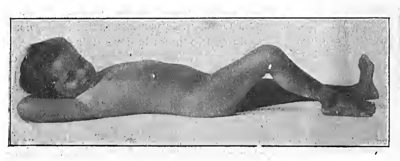
tions, en les déchargeant du poids du corps. L'immobilisation dans la position couchée réalise



Coxalgie droite. Atrophie de la musculature. Ankylose. Ensellure lombaire. Raccourcissement (fig. 11).

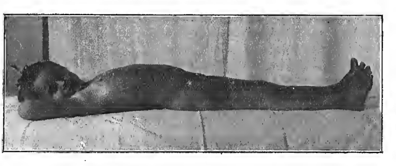
au mieux ces conditions. Dans la plaine, ce traitement ne peut pas toujours être appliqué tout le temps nécessaire, l'immobilisation amenant presque toujours la déchéance de l'état général. A la montagne, comme à la mer, l'immobilisation la plus sévère et la plus prolongée, associée à la vie au grand air et au soleil, n'empêche en rien la reconstitution de l'organisme; au contraire elle la favorise.

Dans tous les cas de lésion de la colonne vertébrale, nous prescrivons l'immobilisation dans la position couchée, en alternant la position ventrale avec la position dorsale. Nous assurons l'immobilisation à l'aide d'une brassière de toile, solidement fixée à la tête et au pied du lit et pourvue d'épaulières assurant au mieux la fixation du tronc. La préparation du lit qui va



La même. Retour partiel de la fonction articulaire (fig.13).

recevoir le malade est d'une très grande importance, ce qui nous autorise à en dire deux mots, car c'est de cette dernière que va dépendre en grande partie la réussite du traitement. Notre lit d'un modèle spécial est pourvu de roulettes à billes au roulement très doux, et d'un matelas très dur et uniformément plat. Après avoir fixé le drap aux quatre coins du matelas, on place sur ce dernier les coussins de sable ou mieux encore de bourre de millet, qui vont soutenir la colonne vertébrale, sur toute sa longueur. Il est indispensable que la consistance de ces coussins soit très homogène, car ils doivent remplir exactement la courbure du rachis. Suivant l'état de cette dernière, on en augmentera ou on en diminuera l'épaisseur. Un autre coussin destiné spécialement à recevoir le bassin est percé d'une ouverture laissant libre le coccyx. C'est maintenant le tour de la brassière ; elle recouvre les coussins sur presque toute leur

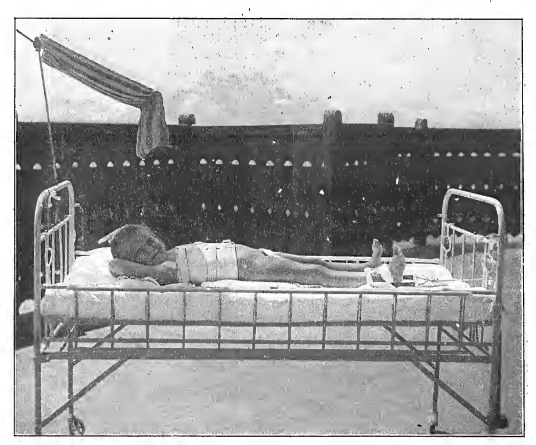


La même, après dix-huit mois de cure solaire. Guérison complète de la coxalgie en bonne position. Réfection complète de la musculature (fig. 12).

longueur. Il est dans cette préparation en apparence si simple un coup de main qui ne s'apprend qu'avec l'expérience. C'est là une des seules difficultés du procédé. Il s'agit avant tout d'exercer son personnel à l'exécuter toujours avec le même soin et d'emblée d'une façon rationnelle. On y arrive du reste sans peine, par un contrôle sévère que l'on renouvelle à chaque visite.

La brassière fixée, on y étend le malade; un contact ininterrompu s'établit depuis le bassin jusqu'à la tête entre la colonne vertébrale et son attelle qui devient ainsi l'appareil de contention idéal. Il ne reste plus qu'à fermer la brassière qui immobilise parfaitement le malade dans le décubitus dorsal. On assure la fixation des jambes par une sangle ajustée au matelas qui les

embrasse dans une double boucle au-dessus des chevilles ou au-dessus des genoux. Pour pratiquer l'héliothérapie, il suffit d'ouvrir la brassière, ce qui permet l'insolation de toute la partie antérieure du corps.



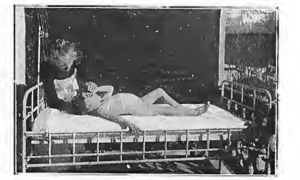
La même, pour démontrer notre mode de traitement de la coxalgie (fig. 14).

Sous l'action résolutive de la radiation solaire, on observe fréquemment la résorption spontanée d'abcès ossifluants, volumineux, siégeant dans les fosses iliaques.



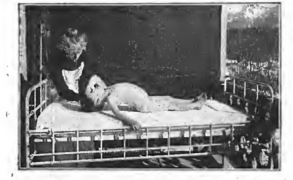
Mal de Pott dorso-lombaire avec gibbosité. Péritonite tuberculeuse. Coxalgie gauche (fig. 15).

Pour pratiquer l'insolation de la région dorsale, on enlève les coussins placés sous la brassière et, après avoir retourné le malade dans la position ventrale, on les remplace par un autre coussin triangulaire glissé sous le thorax. En augmentant progressivement l'épaisseur de ce coussin, on accentue progressivement la lordose de la colonne vertébrale. On obtient par ce procédé rationnel la correction de gibbosités dorsales ou lombaires même très prononcées, et on évite pres-



Le même, ankylose de la hanche malade à 45° (fig. 16).

que toujours la formation d'un gibbus dans tous les cas pris au début. Le malade couché sur le



Le même, pour démontrer l'ensellure lombaire (fig. 17).

ventre a toujours la tendance de relever la tête, afin de voir ce qui se passe autour de lui et afin de pouvoir s'occuper de ses mains. Il recourbe ainsi progressivement sa colonne vertébrale. Or, cette récurvation constitue, nous le répétons, le



Guérison complète, après deux ans, du mal de Pott, de la péritonite et de la coxalgie (fig. 18).

mouvement de redressement le plus rationnel, puisqu'il met à contribution la musculature et les ligaments dorsaux si importants pour le maintien de la colonne vertébrale et si malheureusement sacrifiés par les méthodes orthopédiques.

Dans les cas de spondylite cervicale, on associe à l'immobilisation l'extension de la tête à l'aide d'une mentonnière.

Dans tous les cas de maux de Pott fistuleux, quelle qu'en soit la localisation, on conçoit aisément l'avantage de notre procédé qui met les fistules et les plaies au bénéfice de l'action antiseptique et sclérosante de l'air et du soleil, en



Le même, pour démontrer le retour complet de la fonction articulaire (fig. 19).

provoquant ainsi leur tarissement beaucoup plus rapidement qu'avec aucune autre méthode.

Ajoutons enfin que la position ventrale est la position physiologique par excellence, qu'elle est toujours préférée par nos malades et qu'elle contribue considérablement à la régularisation des fonctions intestinales (1).

Pour la *coxalgie*, de même que pour le mal de Pott, la préparation du lit est la pierre de touche

(1) Dans sa thèse de Berlin, le Dr Straube a fait un exposé complet de notre méthode et de ses résultats sous ce titre : Über die Behandlung der Spondylitis tuberculosa in Leysin und die damit erzielten Resultate (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Band 119).

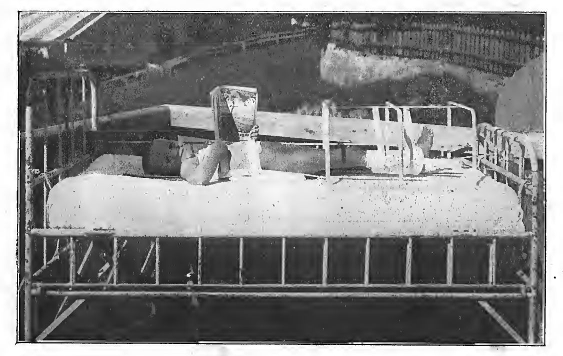
du traitement ; le matelas doit être très dur et parfaitement plat ; un seul coussin placé sous le ou deux couches de tricot. Ce procédé permet la plus large insolation de la jambe malade.



Gonarthrite droite. Tuméfaction volumineuse et très douloureuse du genou. Subluxation du tibia. Atrophie de la musculature (fig. 20).

bassin a pour but de caler ce dernier et de le soulever, de façon à ce que les extrémités inférieures se trouvent placées en hyperextension. Nous combinons l'héliothérapie générale avec l'extension continue, extension réduite le plus souvent

Pour la coxalgie, comme pour le mal de Pott, nous avons définitivement proscrit l'appareil plâtré qui met l'articulation malade dans l'ombre masquant la formation éventuelle d'abcès froids et trop souvent même de fistules, et atrophiant



La même malade en bonne voie de guérison. Démonstration de notre mode de traitement de la gonarthrite (fig. 21).

à sa plus simple expression à l'aide d'une manchette fixée au-dessus des chevilles, ces dernières étant préalablement protégées au moyen d'une

les téguments, les muscles et les os. Délivré de son appareil plâtré, le bassin étant légèrement soulevé par son coussin, on insole ainsi aisément

toute la région coxo-fémorale et trochantérienne. Cette position, en plaçant les membres inférieurs



La même, après seize mois de traitement. Guérison (fig. 22).

dans celle de l'hyperextension, permet toujours d'éviter l'attitude vicieuse de la jambe malade en flexion, ou de la corriger, quand elle existe déjà, à l'arrivée du malade. On corrige l'attitude vicieuse en adduction à l'aide d'une



La même. Retour partiel de la fonction articulaire (fig. 23).

extension latérale prenant prise au-dessus du genou et passant sur une poulie fixée sur le cadre du lit.

L'immobilisation du tronc au moyen de la brassière et l'extension de la jambe malade, ou mieux encore des deux jambes pour obtenir l'équilibre parfait du bassin, assure le repos parfait de la hanche, tout en permettant au mieux l'héliothérapie.

On sait que l'action analgésiante est une des particularités de cette dernière. Cette action s'opère souvent dès les premières séances d'insolation. Existe-t-il un abcès froid, il est presque toujours résorbé spontanément et, fait intéressant à constater, cette résorption s'effectue sans que la courbe thermique accuse la moindre élévation.

L'héliothérapie nous semble être également le traitement de choix des fistules coxalgiques. Nous n'avons jamais vu ce traitement échouer dans aucun cas. (Seuls, deux de nos malades, atteints



Gonite gauche. Tuméfaction du genou. Atrophie de la musculature (fig. 24).

de nombreuses fistules coxalgiques, ont renoncé au traitement héliothérapique dans l'espoir d'obtenir une guérison plus rapide par le traitement des injections antiseptiques. Or, ce traitement



La même, après une année. Guérison de la gonite. Reconstitution complète de l'état général et de la musculature (fig. 25).

pratiqué ailleurs, depuis plus de deux ans, est loin d'avoir amené le tarissement des fistules.

L'héliothérapie, qui permet d'obtenir la gué-

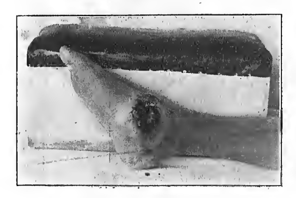
rison des coxalgies fermées ou ouvertes, à l'exception des cas qui nous sont adressés en pleine dégé-



La même. Retour complet de la fonction articulaire (fig. 26).

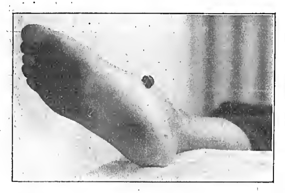
nérescence amyloïde, la résorption des abcès froids, le tarissement des fistules, la correction des attitudes vicieuses, laisse aux téguments comme à la musculature la possibilité d'un développement complet.

Une autre caractéristique de l'héliothérapie,



Ancienne tuberculose fistuleuse du pied gauche. Plaie fétide très étendue (fig. 27).

c'est le retour toujours spontané de la fonction articulaire. Il est si fréquent que nous pouvons le considérer comme une règle générale. Ce retour fonctionnel est d'autant plus remarquable que la



La même. Cicatrisation presque complète de la plaie. Scaphoïde en voie d'élimination spontanée (fig. 28).

règle classique ne permettait pas à une arthrite tuberculeuse de guérir autrement que par l'ankylose. Nous étions nous-même si imbu de ce principe, au début de notre activité héliothérapique, que nous ne vîmes pas sans une certaine appréhension nos premiers coxalgiques retrouver leur fonction articulaire. Nous ne fûmes rassuré qu'en nous convainquant par une série de radiographies que ce retour progressif du mouvement marchait



La même. Élimination complète du scaphoïde. Cicatrisation de la plaie et guérison de la tuberculose du pied, après dix mois de cure (fig. 29).

toujours de pair avec le processus de guérison et

que la nature ne l'autorisait que chaque fois qu'elle le jugeait sans danger.

Pour insoler la partie postérieure de la région coxo-fémorale, le malade est placé dans la position ventrale. Ce changement de position ne doit se faire que lorsque les douleurs ont disparu, ce qui est souvent le cas après quelques semaines d'héliothérapie. On assure ainsi le développement de toute la musculature dorsale de la cuisse. Ce développement est parfois si complet qu'il est impossible de reconnaître la jambe malade de la jambe saine. On comprendra aisément l'avantage de cette reconstitution musculaire et ligamenteuse qui confère à l'articulation les meilleures garanties pour l'avenir.



Tuberculose fistuleuse du coude droit. Ankylose complète. Nombreuses plaies et fistules (fig. 30).

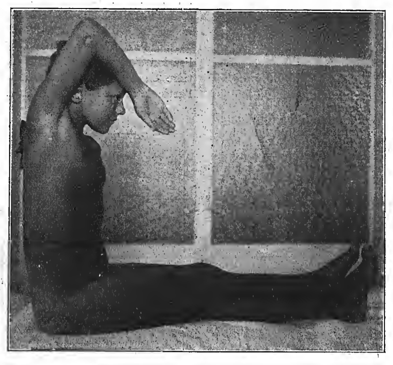


La même, après dix mois. Guérison complète. Cicatrisation de toutes les plaies et de toutes les fistules (fig. 31).

Dans les cas de *gonite* ou *gonarthrite*, nous combinons également l'extension avec l'héliothérapie. L'extension a ici l'avantage d'écarter les plateaux articulaires, en facilitant au mieux le retour du mouvement fonctionnel. Ce dernier est la règle dans tous les cas de début, et nous avons eu souvent la surprise de le voir revenir d'une façon complète ou partielle dans les cas de vieilles arthrites ankylosées, depuis cinq et même dix ans. Dans la tuberculose du genou comme dans celle de la hanche, l'héliothérapie supprime rapi-

dement les douleurs. Sous son action, les œdèmes et les fongosités disparaissent, les fistules tarissent et les plaies se cicatrisent.

Pour faciliter le développement de la musculature de la cuisse, nous recommandons à nos malades de contracter systématiquement leur muscle quadriceps.



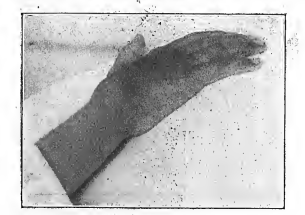
La même, pour démontrer le retour complet de la fonction articulaire (fig. 32).

Dans tous les cas de gonarthrite compliquée de subluxation du tibia, nous corrigeons l'attitude vicieuse en ajoutant à l'extension l'élévation de la partie luxée à l'aide d'une gouttière emboîtant le mollet et suspendue par des jarretelles élastiques fixées à un arceau de bois ou de fil de fer. Ce procédé nous a toujours donné d'excellents résultats, sans nous obliger jamais à recourir au redressement forcé.

Quant à l'héliothérapie de la *tuberculose du pied*, voici en quelques mots le procédé que nous avons préconisé. L'extrémité malade est placée confortablement sur un plan incliné, de manière à maintenir le pied toujours plus élevé que le genou et le bassin. On combat la tendance à l'équinisme par une gouttière largement ouverte sur la face antérieure de la jambe et du pied, en maintenant ce dernier à angle droit.



Tuberculose du poignet droit. Tuméfaction volumineuse (fig. 33).



La même. Guérison complète, après dix mois de cure solaire (fig. 34).

Cette immobilisation, associée à l'héliothérapie,

en facilitant la circulation, amène la rapide disparition des empâtements péri-articulaires ainsi que



Ancienne coxalgie fistuleuse (fig. 35).

des douleurs. Dès que ces dernières ont disparu, le malade est autorisé à mouvoir son articulation prudemment et progressivement. Ici aussi le retour du mouvement fonctionnel est la règle, car nous l'avons vu revenir sans exceptions dans tous les cas d'arthrites tibio-tarsiennes (1).

Dans les cas de *tuberculose de l'épaule*, il est inutile d'immobiliser le malade. Le poids du



La même. Guérison complète, après dix mois de cure solaire (fig. 36).

bras en fait une extension toute naturelle. Dans quelques cas seulement, nous avons recours à un appareil de traction identique à celui qui est pratiqué pour la fracture du col de l'humérus. Pendant la promenade, l'appareil peut être masqué à l'aide d'une large manche, ou, s'il s'agit d'une fillette, à l'aide d'un panier qui masque les poids et que l'enfant a l'air de porter tout naturellement à son bras.

Pour l'*arthrite du coude* ou *du poignet*, l'immobilisation s'effectuera à l'aide d'une simple gouttière en celluloïde, laissant autant que possible l'articulation à l'air et au soleil. Ce procédé sauvegarde presque toujours la fonction articulaire



Adénite cervicale. Récidive après trois opérations (fig. 37).

en permettant le développement de la musculature (2). Dans les cas d'arthrites du poignet, le retour de la fonction articulaire est une règle absolue.

Ainsi que nous l'avons mentionné à propos du traitement des différentes arthrites fistuleuses, la pratique de la cure solaire des fistules tuberculeuses consiste à laisser ces dernières au contact autant que possible permanent de l'air et du soleil. Depuis le début de notre activité héliothérapique, nous avons abandonné définitivement les injections de liquides ou de pâtes dits antiseptiques ou modificateurs, qui trop souvent intoxiquent le malade bien avant de le guérir.

(1) Voir à ce sujet le travail du Dr Leuba, un de nos chefs de clinique : L'héliothérapie de la tuberculose du pied (*Thèse de Lausanne*, 1913).

(2) ROLLIER, La cure solaire de la tuberculose (*Paris Médical*, 1911).

L'héliothérapie réalise toutes les conditions du traitement antiseptique idéal. Tandis que les antiseptiques tuent presque toujours la cellule bien avant d'avoir neutralisé l'action des germes, la radiation solaire, par son action locale et générale, exerce son pouvoir bactéricide en sauvegardant toujours la fonction cellulaire.

Ainsi que nous l'avons démontré, cette action s'exerce aussi bien sur les foyers profonds et sur leur trajet fistulaire que sur les plaies ouvertes. Aussi bien évitons-nous en général les pansements occlusifs. Si la sécrétion est abondante, les fistules sont recouvertes, pendant la nuit, de compresses



La même. Résorption spontanée et guérison complète, après cinq mois d'héliothérapie (fig. 38).

hydrophiles stérilisées. Si la sécrétion est minime, les plaies ou les fistules sont simplement protégées à l'aide d'un treillis métallique aux larges mailles, en forme de passoire, qui permet, quand le soleil fait défaut, l'action sclérosante de l'air sec et exempt de microorganismes de la montagne.

C'est sans contredit dans tous ces cas osseux compliqués de fistules, de plaies suppurées ou de scrofulodermies, que les succès de l'héliothérapie sont les plus étonnants. Ces fistules aux bourgeons blafards, ces plaies étendues à l'aspect lamentable, suintantes ou couvertes de croûtes, ces abcès infectés dont le pus s'élimine en abondance comme par des pommes d'arrosoirs, sont déjà méconnaissables quand, après un entraînement progressif, on arrive au total de sept à huit heures d'insolation



Ostéites et périostites multiples. Très mauvais état général. (fig. 39).

journalière. Quelques plaies superficielles sont



Le même. Guérison complète, après six mois de cure solaire (fig. 40).

déjà cicatrisées; les autres sont entourées d'un liséré d'épidermation nouvelle qui gagne chaque

jour du terrain. Partout les lésions ont meilleur aspect ; au lieu des chairs pâles et des bourgeons blafards apparaissent des granulations vivaces et rouges de bon aloi. Les clapiers se rétrécissent et disparaissent. Après chaque séance d'insolation, on voit les fistules entrer en activité et, spon-



Adénite cervicale fistuleuse. Élimination spontanée de la glande, après trois mois de cure solaire (fig. 41).

tanément, sans douleur aucune, éliminer avec le pus, des débris sphacélés, des fragments de fongus ou de gaines tendineuses, des séquestres osseux allant du fragment d'os au scaphoïde tout entier (1).

Dès que le tarissement est complet, c'est à peine si une petite cicatrice élastique et mobile permet de reconnaître le travail intense d'élimination qui vient de se produire.

La pratique de l'héliothérapie des *adénites cervicales* est des plus simples. Étant donné le voisinage immédiat de la tête, il est indispensable, pour éviter la céphalée, de rester fidèle au procédé de l'entraînement progressif que nous avons indiqué et de commencer toujours la cure solaire par les extrémités inférieures. Une fois la tolérance acquise, le malade consacre journellement de quatre à six heures à l'insolation générale qui s'étend aussi bien à la région cervicale qu'à tous les autres segments du corps. Pendant le reste de la journée, les adénites fermées ou fistuleuses continuent à bénéficier de l'action de la radiation solaire, cependant que le malade, le cou nu, toujours au contact de l'air et du soleil, se livre aux plaisirs du sport ou de la promenade.

L'héliothérapie devrait être le traitement de choix des adénites cervicales, car la radiation solaire a une action nettement résolutive sur ces dernières, lesquelles, ou se résorbent et disparaissent spontanément, ou bien se ramollissent pour disparaître après une ou deux ponctions évacuatrices.

L'héliothérapie, comme nous l'avons déjà



La même. Cicatrisation de la plaie, quelques jours après l'élimination spontanée de la glande (fig. 42).

signalé pour les séquestres osseux, exerce également une action éliminatrice sur certaines formes d'adénites fistuleuses qui s'éliminent tout entières, sortent de leur coque fibreuse comme une noix de son brou et tombent spontanément

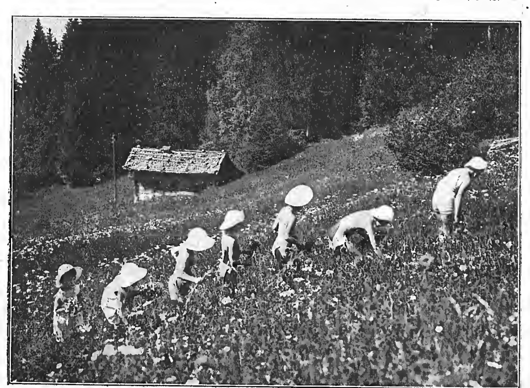
(1) Voir à ce sujet le travail du Dr Franzoni, un de nos anciens chefs de clinique : Ueber den Einfluss der Sonnenstrahlen auf tuberculöse Sequester (*Zeitschrift für Chirurgie*, Band 114, Seite 371).

comme un fruit mûr, sans douleur aucune et en laissant une cicatrice à peine visible.

Nous avons signalé ailleurs l'action résolutive



La cure solaire des plaies tuberculeuses. Notre appareil pour l'aération permanente des plaies (fig. 43).



Nos petits convalescents en tenue de campagne. La promenade dans les fleurs (fig. 44).

et sclérogène de la radiation solaire sur les *péritonites ascitiques ou caséeuses*, les *annexites*, la *tuberculose iléo-cæcale*, la *tuberculose génito-urinaire*, de même que son action curative sur la *tuberculose oculaire*.

Dans toutes ces localisations, l'héliothérapie donne des résultats souvent inespérés. La pratique de la cure solaire nécessite dans ces cas un doigté tout particulier qui consiste à régler tou-

jours la réaction locale d'après la tolérance du sujet. Nous rappellerons à propos des réactions locales le travail intéressant qu'a écrit sur ce sujet le Dr Guye, un de nos chefs de clinique (1).

Nous soumettons régulièrement tous nos cas de tuberculose osseuse et articulaire au contrôle sévère des rayons X, et nous n'en admettons la guérison que lorsqu'elle est strictement corroborée par la radiographie. Cette dernière qui nous permet de suivre ainsi toute l'évolution du processus morbide nous a permis de faire des constatations très intéressantes sur les résultats de la cure solaire des tuberculoses osseuses et articulaires, résultats que nous avons résumés dans un travail illustré de nombreux clichés radiographiques d'une très grande précision et dus à notre excellent collaborateur et radiologue, le Dr Schmid (2).

Nous en résumerons les conclusions basées sur l'examen de plus de deux mille radiographies :

La radiographie de la tuberculose osseuse en voie de guérison par l'héliothérapie montre, au fur et à mesure de son évolution, la disparition de l'atrophie, la recalcification avec le retour de la structure normale par la formation de trabécules massifs et la démarcation de plus en plus nette des processus de reproduction et de résorption.

La guérison radiographique est la règle dans tous les cas de tuberculose fermée. Elle est très fréquente dans les cas de tuberculose ouverte. Les formes synoviales guérissent sans jamais laisser de traces.

Dans les articulations gravement atteintes, on obtient souvent la guérison intégrale avec un résultat fonctionnel idéal, tandis que des restes d'articulations détruites peuvent encore donner lieu à des néarthroses avec un retour également inespéré de la fonction articulaire.



Nos petits convalescents endurcis par le bain d'air et le bain de soleil se livrent avec bonheur aux sports d'hiver. On remarquera l'état merveilleux de la musculature de ces enfants, jadis atteints de coxalgie, de gonite, de péritonite et d'adénites (fig. 45).

(1) Sur les réactions focales des tuberculoses chirurgicales par l'héliothérapie, voir le compte rendu dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, janvier 1913.

(2) ROLLIER, Höhen- und Sonnenkuren der chirurgischen Tuberculose, deren Tiefenwirkung und Controlle durch die Röntgenstrahlen (*Zeitschrift für Chirurgie*, Band 116, Seite 643).

LES PROGRÈS DE L'ALCOOLISME AU MAROC (1)

PAR

le Dr P. REMLINGER,

Directeur de l'Institut Pasteur Marocain.

Nous estimons accomplir un véritable devoir en attirant l'attention sur le développement grandissant de l'alcoolisme au Maroc et sur le danger qui, si des mesures n'étaient prises, pourrait en résulter.

Les statistiques douanières ne donnent de renseignements un peu précis sur les importations de boissons fermentées et distillées qu'à partir de 1909 et surtout de 1910. Nous leur empruntons les chiffres suivants :

L'importation du vin, qui, en 1909, était, pour les huit principaux ports du Maroc, de 24.764 hectolitres représentant 577.366 francs, s'est élevée en 1911 à 40.589 hectolitres représentant 1.524.467 francs.

En 1909, les alcools et eaux-de-vie figurent aux importations pour 10.579 hectolitres (124.301 fr). En 1911, ces mêmes importations se chiffrent par 13.396 hectolitres (753.888 francs).

En 1910, il est entré au Maroc 4.412 hectolitres d'alcool pur, représentant 195.242 francs. En 1911, nous trouvons respectivement 7.371 hectolitres et 294.672 francs.

Les importations de genièvre donnent 1.892 hectolitres (83.380 francs) en 1910, et 2.469 hectolitres (117.874 francs) en 1911.

Les importations de l'absinthe et du rhum donnent 1.981 hectolitres (129.490 francs) en 1910, et 3.373 hectolitres (313.464 francs) en 1911.

En somme, en un an, l'importation des boissons alcooliques a doublé.

Si cette progression est inquiétante, celle des débits ne l'est pas moins. En 1907, au moment de l'occupation française, Casablanca ne comptait guère que 5 ou 6 débits de boissons alcooliques. Au mois de janvier 1912, le nombre de ces débits s'était élevé à 161, et celui-ci a certainement, depuis lors, beaucoup augmenté. Pour préciser, nous dirons que 86 étaient tenus par des Français, 53 par des Espagnols, 10 par des Italiens et que 73, où le service était fait par des femmes, étaient des foyers de prostitution.

Les autres villes du Maroc, Tanger, Rabat en particulier, fournissent des chiffres analogues. Mais le mal n'est pas localisé aux villes ; il infiltre encore les campagnes. Lorsqu'on parcourt la Chaouia, on est surpris du grand nombre de débits qu'on rencontre, tenus par des Français, par des Espagnols, voire par des Grecs. C'est à se demander si nous n'inaugurons pas au Maroc un nouveau système de colonisation, la colonisation par la *mastroquet* ! Et, lorsqu'on entre dans ces baraques en planches dont l'extérieur est des plus misérables, on est littéralement stupéfait de voir tous les alcools entre lesquels le choix du consommateur peut s'exercer. Toutes les variétés imaginables de liqueurs et d'apéritifs, toutes les marques possibles d'absinthes, de bitters, de vermouths, toutes les couleurs de l'arc-en-ciel sont rassemblées là, en sorte que l'alcoolique trouve, en plein *bled* marocain, la même facilité à satisfaire son vice que sur le *zinc* des grandes villes.

La progression du nombre des débits donne au surplus une idée incomplète de la marche de l'alcoolisme au Maroc. Ce n'est pas, en général, dans les cafés que les indigènes, les Musulmans en particulier, viennent boire ou même se fournir. Ils préfèrent s'alcooliser discrètement chez eux et s'approvisionner tout aussi discrètement chez l'épicier, ou chez tout autre fournisseur. Les indigènes se procurent ainsi de l'alcool là où jamais ne viendrait à un Européen l'idée qu'on en pût trouver. A Mazagan, il n'est pas jusqu'aux marchands de tissus qui ne vendent du genièvre et du whisky. Il n'y a pas, en effet, que les Européens qui s'alcoolisent, et l'augmentation du corps expéditionnaire, celle des colonies française et étrangère, est insuffisante à expliquer l'accroissement de la consommation. Depuis quelques années surtout, les indigènes, soit israélites, soit musulmans, s'alcoolisent à l'envi. Dans les villes de la côte, le mal est général. Déjà, il gagne celles de l'intérieur et s'étend même aux douars et aux *azibs* les plus reculés. Les alcools de dernière qualité, — véritable camelotte allemande, — débarqués à Saffi en provenance de Hambourg, s'infiltrent jusque dans l'Atlas où, après les avoir aromatisés de diverses façons, particulièrement avec de l'anis, on les consomme en grande quantité. Les femmes se sont mises à boire comme les hommes et, en dépit du proverbe que Vénus est l'ennemie de Bacchus, il n'y a plus guère, dans les villes de la côte tout au moins, de rendez-vous galant qui ne soit arrosé de nombreuses bouteilles.

Pour ce qui est des goûts des indigènes marocains, les statistiques douanières les ont déjà partiellement indiqués. Juives et Musulmanes, les femmes boivent du champagne et du manzamilla (vin d'Espagne fortement alcoolisé), et plus encore du cognac, du whisky et du genièvre. Du

(1) Communication à la *Société de Pathologie Exotique*.

côté des hommes, les Juifs boivent une anisette, une eau-de-vie de figues ou un vin qu'ils fabriquent eux-mêmes (1). Les Arabes donnent la préférence à l'absinthe, au cognac, au whisky et au genièvre.

Nous devons faire ici cette remarque importante que, si l'Européen en général boit pour le plaisir de boire, malgré l'ivresse qui peut en résulter, l'Arabe ne boit jamais ou presque jamais par goût. C'est l'ivresse qu'il recherche. Plus elle est obtenue facilement, et plus il est satisfait. On le voit parfois vider d'un trait une copieuse ration d'alcool pur, puis, comme s'il s'était agi d'une médecine, faire suivre cette ingestion de celle d'un grand verre d'eau, afin de chasser le goût et de hâter l'absorption. L'idéal évidemment serait, pour lui, de pouvoir être ivre sans boire. Il résulte de là que l'Arabe ne connaît, dans la consommation des boissons alcooliques, aucune modération. Alors qu'on est très embarrassé pour classer parmi les buveurs ou les non buveurs tel ou tel Européen, il n'en est pas de même chez l'Arabe. Il boit ou ne boit pas, et, s'il boit, il est ivre. C'est à cette particularité qu'on attribue parfois la sévérité de la religion musulmane à l'égard des boissons alcooliques. Faut-il, à cette raison, ajouter cette autre que l'Arabe supporte souvent mal l'alcool ? La forme furieuse de l'alcoolisme aigu n'est pas rare au Maroc, mais il convient peut-être de l'attribuer autant à la qualité inférieure des boissons consommées qu'à une particularité ethnique.

Une des causes qui favorisent le plus les progrès de l'alcool au Maroc, c'est son bon marché. Chose à peine croyable, alors que toute marchandise importée paie un droit de 12,50 p. 100 *ad valorem*, les boissons alcooliques ne paient que 7,50 p. 100. C'est une faveur qu'elles partagent avec les soieries et les instruments de musique ! Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer ailleurs (2), l'eau minérale est au Maroc un objet de première nécessité ; elle a à remplir un véritable rôle hygiénique et prophylactique ; elle acquitte néanmoins un droit d'entrée de 12,50 p. 100. Un litre d'absinthe, un litre d'alcool de betterave ou de topinambour ne paie que 7,50 p. 100. Une bouteille d'absinthe de bonne marque revient au Maroc à 1 fr. 70 meilleur marché qu'à Paris. Il n'en coûte à un Marocain qu'un *grich* à un grich et demi (20 à 30 centimes) pour obtenir l'ivresse tant désirée. Comment se priver d'un plaisir aussi peu dispendieux ! Encore, n'avons-nous pas en vue certaines absinthes de qualité si inférieure que dans toutes les villes de la côte, on les livre au prix dérisoire de 10 francs les 12 bouteilles.

D'une part, la France doit préserver le plus possible du péril alcoolique les soldats et les colons qu'elle envoie au Maroc. De l'autre, il semble qu'à cet égard, sa situation d'État protecteur lui confère, vis-à-vis des indigènes, des devoirs tout particuliers. L'importation de l'opium, celle du kif, celle même du tabac à priser est interdite au Maroc Ne pourrait-il pas en être de même pour l'absinthe ? Et ne pourrait-on pas soumettre à des taxes d'exception — mais en sens inverse de celui en usage jusqu'à ce jour — toutes les boissons distillées ? La limitation du nombre des débits, ou tout au moins l'établissement d'un périmètre de protection autour des mosquées, écoles, casernes, etc., l'obligation pour les tenanciers de débits de boissons de fournir un cautionnement et un certificat de moralité, l'édiction et surtout l'application des lois sur l'ivresse seraient d'excellentes mesures complémentaires qu'il y aurait lieu — pour quelques-unes tout au moins — de soumettre à bref délai à un accord international. L'objection que ces mesures frapperaient surtout le commerce français, qui tient la tête pour l'importation de l'absinthe et des liqueurs, ne nous retiendra pas. Nous gagnerons en journées d'hôpital, d'asile, de prison ; nous gagnerons en vies humaines ce que nous perdrons en droits de douanes. La protection contre l'alcoolisme d'un pays comme le Maroc doit du reste être regardée de haut et non abaissée au rang d'une simple question financière.

(1) L. Raynaud, Alcool et alcoolisme au Maroc (*Annales d'Hygiène publique et de médecine légale*, mars 1902).

(2) P. Remlinger, La consommation des eaux minérales au Maroc (*Paris Médical*).

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE MYIASE INTESTINALE A « MUSCA DOMESTICA » L.

PAR

L. GRUYER, R. LIENHART et G. THIRY.

Nous pensons avoir observé un cas de « myiase intestinale » à *Musca domestica* L..

En voici la relation :

Mme C..., âgée de quarante-quatre ans, appartient à la classe bourgeoise. Elle habite une petite ville du département du Haut-Rhin. Habituellement en bonne santé, elle n'a pas l'habitude des médecins et des drogues. C'est une femme solide, peu nerveuse, peu suspecte de simulation.

Au mois de juin, pendant une période de *quinze à vingt jours*, elle ressentit divers malaises

Elle se plaignait de maux de reins, de fréquents maux de tête, de sensations de corps étrangers mobiles dans l'abdomen. Elle se plaignait surtout d'un affaiblissement notable de la vision et de scotomes.

Elle avait conservé son appétit. La digestion s'effectuait normalement. Parfois, vers le soir, elle avait un léger accès de fièvre, et dans la journée quelques frissons.

La malade se plaignait aussi d'une toux sèche et nerveuse, de démangeaisons très vives sur tout l'épiderme, et d'un prurit anal intense.

Elle vit ses règles à la date prévue, mais, tout au début de son époque, elle rejeta par l'anus une notable quantité de larves paraissant mortes. Il y en avait « environ le contenu d'un verre de vin ordinaire ».

Cet événement l'effraya, et c'est à ce moment qu'elle vint consulter le médecin.

Le médecin n'a pas pu, pour diverses raisons, assister en personne à l'expulsion des larves, mais il ne doute pas de sa réalité. Ancien préparateur au Laboratoire d'Histoire naturelle de la Faculté de médecine, il connaît les pseudo-parasites et il sait combien il faut être prudent.

Le médecin prescrivit quelques irrigations intestinales d'eau salée. Elles amenèrent l'expulsion d'une nouvelle quantité de larves.

Un purgatif (calomel et scammonée pulvérisés), donné à deux reprises à quelques jours d'intervalle, provoqua chaque fois le rejet de larves identiques, en quantité très appréciable.

La malade, surveillée pendant dix-huit jours après l'absorption du purgatif, a des selles normales sans aucun parasite. Elle est complètement libérée des malaises qu'elle éprouvait. Les *troubles de la vue*, qui étaient *considérables* et *inquiétants*, ont totalement disparu.

Les larves, fixées dans l'alcool, présentent les caractères des larves de la *Mouche domestique* (*Musca domestica* L).

Un spécialiste, Van Oye, professeur à la Faculté libre des Sciences de Lille, a bien voulu vérifier cette délicate diagnose.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 février 1913.

La réaction de Wassermann dans la maladie osseuse de Paget. — M. Lesné rapporte un nouveau cas de maladie de Paget avec Wassermann positif. M. Souques a eu connaissance de deux cas de maladie de Paget publiés par H. Devé (de Rouen) avec Wassermann négatifs.

Ces cas viennent s'ajouter à ceux publiés dans les précédentes séances. La statistique globale comporte : sur 18 cas, 6 réactions de Wassermann positives, 12 négatives.

La tension artérielle. — M. Pagniez a souvent constaté chez les individus sains une tension plus élevée à la pédieuse qu'à la radiale.

Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples. — MM. F. Rathery et L. Binet rapportent l'observation d'un cas d'exostoses ostéogéniques multiples, siégeant au niveau de l'extrémité supérieure des humérus, des plateaux tibiaux, des têtes péronières et de la partie inférieure du péroné droit : les exostoses sont de formes et de dimensions très différentes. Certaines de ces exostoses sont sessiles, d'autres comme pédiculées. La réaction de Wassermann est négative. Les auteurs discutent le mécanisme de ces productions pathologiques.

Quelques cas de zonas réflexes chez les lithiasiques, par M. Becus (de Vittel). — L'auteur relate 3 observations de zonas consécutifs à des crises de coliques hépatiques et néphrétiques. Les éruptions étaient localisées sur les rameaux nerveux des zones d'hyperesthésie de Head correspondant à la vésicule et aux reins. L'auteur conclut à la possibilité de zones de nature réflexe, tantôt d'origine interne, viscérale, tantôt d'origine externe, périphérique.

M. de Massary rapporte le cas d'un malade qui, souffrant d'une dent cariée, fit un zona ophtalmique du même côté.

Ingestion typhique prévaccinale. — M. Thiroloix n'a vu aucune réaction se produire chez les vaccinés quand on avait eu soin de leur faire ingérer, avant les injections vaccinales, chaque jour un verre à Bordeaux de bouillon de cultures stérilisées. Ce bouillon de cultures s'obtient en faisant dissoudre un comprimé de bacilles d'Éberth (stérilisés par la chaleur à 58° à deux reprises pendant quatre heures).

Valeur réelle et importance réciproque de quelques facteurs étiologiques de l'artériosclérose, par M. Pissavy. — D'après l'auteur, l'artériosclérose se rencontre de 20 à 40 ans dans 5 p. 100 des cas, de 40 à 60 ans dans 34 p. 100 des cas, de 60 à 80 ans dans 71 p. 100 des cas ; chez les cliniquement syphilitiques dans 13 p. 100 ; chez les alcooliques dans 44 p. 100 ; chez les paludéens dans 33 p. 100 ; chez les tabagiques dans 17 p. 100 ; chez les individus exempts de toute espèce de tare dans 11 p. 100 des cas. Chez les artérioscléreux, la tension artérielle maxima au Pachon est 21, la tension minima 11, 5.

Traitement de la chorée de Sydenham. — A propos de la communication récente de M. Pierre Marie, à l'Académie de médecine, sur le traitement de la chorée de Sydenham par les injections de salvarsan, M. Comby rappelle que l'arsenic à haute dose est un traitement ancien, employé déjà par Aran et François Siredey. M. Comby a soigné trois cents chorées par l'acide arsénieux à très forte dose sous forme de liqueur de Fowler. Il n'a observé qu'une fois un accident de paralysie arsenicale. Dans le cas qu'il a ainsi traité, la durée de la chorée n'atteignit pas trente jours.

Contagion de la diphtérie par porteurs de bacilles à foyer méconnu. — MM. Caussade et Joltrain rapportent 3 observations de malades qui furent contagionnés par des porteurs de bacilles convalescents.

Une petite fille âgée de neuf ans, contaminée par un porteur de germes méconnus, reste elle-même après sa guérison pendant un mois avec du bacille de Klebs-Löffre

dans la gorge et contamine à son tour son jeune frère, alors qu'un examen bactériologique négatif avait fait cesser l'isolement.

Un docteur en médecine, contaminé en soignant un enfant, reste porteur de germes, alors que l'ensemencemencement de sa gorge ne permet pas leur découverte, et est ensuite atteint d'une diphtérie bronchique qui l'emporte.

Un troisième malade conserve dans sa gorge pendant deux mois des bacilles diphtériques, après une légère angine guérie sans sérum, et est l'origine d'une petite épidémie d'école.

Les auteurs, en rapportant ces faits, insistent sur la nécessité de multiplier les examens, même après guérison complète, de pratiquer des prélèvements pour ensemencement, non seulement dans la gorge, mais encore dans le nez et dans le naso-pharynx, de faire cette recherche à différentes reprises, à cause des intermittences, et de ne rendre autant que possible à la vie commune les diphtériques qu'après la disparition complète des bacilles.

M. MARTIN appelle l'attention des médecins sur ce fait que la mortalité par diphtérie a beaucoup augmenté depuis quelque temps à Paris; elle atteint maintenant 12 p. 100. Cela tient à ce qu'on ne fait plus autant de sérum antidiphtérique; on craint l'anaphylaxie; alors que l'anaphylaxie ne compte à son actif que quelques cas exceptionnels de morts authentiques, combien la diphtérie a fait de victimes depuis que nombre de praticiens redoutent d'employer le sérum par crainte d'accidents si rares! Il faut s'élever le plus possible contre cette peur irraisonnée de l'anaphylaxie.

Dissociation de la sécrétion biliaire au cours de deux cas d'ictère catarrhal. Rétention isolée des pigments biliaires. — Dans six cas d'ictère catarrhal, MM. BRAULT et GARBAN ont constaté qu'à la rétention biliaire, complète pendant la période d'état de l'affection, succéda une rétention isolée de pigments biliaires. Ces faits confirment les observations antérieures et semblent bien montrer que nombre d'ictères catarrhaux sont la manifestation d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique.

Néphrite hématurique, par MM. THIROLOIX et GARSAUX.

PASTEUR VALLERY RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 février 1913.

Action des extraits filtrés d' « Aspergillusfumigatus » sur le bacille tuberculeux, par M. VAUDREMER. — Les bacilles tuberculeux humains, virulents, après vingt-quatre jours de macération dans l'extrait filtré d'*Aspergillus fumigatus* à la température de 39°, n'exercent plus de pouvoir pathogène sur le cobaye par voies sous-cutanée et péritonéale, sur le lapin par voie méningée.

La déviation du complément par le bacille de Bordet et Gengou dans la coqueluche. — MM. NETTER et MATHIEU-PIERRE WEIL, ont recherché pendant combien de temps persiste, dans le sérum des individus guéris de la coqueluche, la sensibilisatrice spécifique. En général celle-ci peut être retrouvée deux ans après la maladie; dans une observation, les auteurs ont pu la mettre en évidence treize années après la guérison. Les récidives de coqueluche semblent se produire chez les sujets dont le sérum ne renferme pas cette sensibilisatrice. D'autre part le sérum des coquelucheux atteints en même temps de rougeole ne dévie plus le complément en présence du bacille de Bordet et Gengou : c'est là un nouvel exemple de l'anergie morbilleuse.

Réaction simple et instantanée pour déceler l'urobiline et la bilirubine dans les fèces, par M. A. GRIGNAUT. — Les fèces, délayées dans *de l'eau bouillante*, sont additionnées dans un tube à essai d'acide chlorhydrique pur et de perchlorure de fer, très dilué. Une coloration rose ou rose brun indique la présence de l'urobiline; une coloration verte, celle de la bilirubine.

Cette technique trouve son intérêt en coprologie infantile et dans toutes les affections qui s'accompagnent d'une pigmentation anormale des matières. A ce titre, elle peut être rapprochée des réactions de Schmidt et de Triboulet. Mais elle permet encore de suivre très facilement l'intensité et l'évolution de l'élimination pigmentaire intestinale au cours des différents états ictériques et hépatiques. Elle est spécialement indiquée dans l'analyse des selles décolorées; en pareil cas, elle permet de dire si l'on a affaire à de l'acholie pigmentaire absolue, ou si, malgré la dépigmentation apparente, il existe malgré tout une certaine proportion d'urobiline ou même de bilirubine.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 février 1913.

Sur le rajeunissement des cultures de ganglions spinaux. — M. PIERRE MARIE donne lecture d'un travail de MM. G. MARINESCO et J. MINEA. D'après ces auteurs, lorsqu'on cultive des ganglions spinaux de mammifères on observe le maximum de la réaction néo-formative après neuf à dix jours. Après quinze jours, on ne trouve plus en général de cellules nerveuses survivantes. Les auteurs ont recherché si l'on ne pourrait pas prolonger la survie des ganglions par le changement de milieu, pour éviter les substances nuisibles aux échanges nutritifs, substances qui se développent au bout de quelques jours. Leurs observations se sont étendues jusqu'au vingt-huitième jour de culture, temps durant lequel le plasma fut renouvelé sept fois. Le changement répété du milieu nutritif permet de prolonger la survie des cellules, mais cette prolongation n'équivaut pas à une vie permanente; au bout d'un certain nombre de passages, la vitalité des cellules diminue, celles-ci ne donnent plus naissance à des fibres nerveuses nouvelles et finissent par disparaître.

L'ankylose temporo-maxillaire étudiée au point de vue du diagnostic. — M. E. KIRMISSON rappelle que l'ankylose temporo-maxillaire s'observe surtout dans l'enfance et relève d'une part de maladies infectieuses comme la scarlatine, d'autre part des otites moyennes suppurées se compliquant de suppurations diffuses, propagées jusqu'à l'articulation temporo-maxillaire. En pareil cas, la résection du condyle du maxillaire peut donner d'excellents résultats. Mais il faut porter un diagnostic exact et tout d'abord reconnaître si l'ankylose est unilatérale ou bilatérale, dans ce but, il faut étudier avec soin les mouvements de latéralité; en cas d'ankylose bilatérale, ces mouvements sont supprimés; ils persistent dans l'ankylose unilatérale; le condyle du côté sain se déplace en

avant et semble décrire un arc de cercle autour de l'articulation ankylosée comme centre ; le menton est nécessairement entraîné du côté de la mâchoire ankylosée.

Sur un mode de précipitation de l'acide urique. — M. Galippe, expose ses recherches sur la présence des microorganismes dans les cristaux d'acide urique déposés par l'urine dans les conditions habituelles. Il a eu recours à l'ensemencement des cristaux dans des bouillons de culture.

Élection de deux correspondants nationaux. — (1re *division : Médecine*).

M. Carrel (de Lyon) est élu par 50 voix, au premier tour.

M. Arnozan (de Bordeaux) est élu au deuxième tour par 45 voix contre 24 à M. Symond.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 janvier 1913.

L'antigène dans la réaction de Wassermann (Note de M. A. Desmoulières présentée par M. Guignard). — L'auteur propose comme antigène le mélange suivant :

Cholestérine pure....................	1 gr.
Solution de 0gr,50 de lécithine dans Q. S. d'alcool pour 100 cc................	10 cc.
Solution renfermant 37 gr. de savon de soude sec dans 1000 cc. d'alcool à 60°.	3 cc.
Alcool absolu...............	Q. S. p. 100 cc.

Ce mélange est dilué dans 14 fois son volume de sérum physiologique et donne les mêmes résultats que les antigènes jusqu'ici utilisés.

Emploi des extraits végétaux dans la réaction de Wassermann (Note de M. L. Tribondeau présentée par M. Laveran). — D'après l'auteur, on peut, avec des farines, obtenir de bons extraits pour la réaction de Wassermann.

Le meilleur jusqu'ici est l'extrait acétonique de pois épuré par l'éther. Or les pois présentent, avec les organes d'où l'on retire les extraits animaux, un certain nombre de caractères communs, à savoir : richesse en lécithine et en cholestérine. Les extraits végétaux sont faciles à obtenir ; ils ne sont ni hémolytiques, ni à eux seuls anticomplémentaires par leurs substances solubles. Leur coefficient d'activité peut être élevé ; leur composition paraît assez constante ; leur action est simple, car ils ne contiennent pas de ces protéines qui rendent parfois les extraits animaux anticomplémentaires même en présence de sérums sains : autant de raisons pour les préférer aux extraits animaux.

Sur la purification bactérienne des huîtres en eau de mer filtrée (Note de MM. E. Bodin et F. Chevrel, présentée par M. Prillieux). — Les expériences des auteurs confirment celles de M. Fabre-Domergue et établissent que la stabulation des huîtres en eau de mer filtrée sur filtre de sable non submergé aboutit purement au sixième jour à la purification bactérienne de ces mollusques, qui peuvent être alors consommés sans danger.

Les anaérobies dans la fièvre typhoïde (Note de M. J. Loris Melikov présentée par M. Roux). — L'auteur insiste sur la présence dans les selles typhiques d'un *Bacillus Satelitis*, intermédiaire entre le *B. perfringens* et le *B. Sporogenes*.

Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 *février* 1913.

Blessure des sinus. — M. Sieur a toujours pu arrêter une hémorragie du sinus latéral par le simple tamponnement.

M. Bazy, dans un cas de blessure du sinus longitudinal, a bourré la plaie avec du catgut et n'a eu qu'à se louer de ce procédé.

M. Potherat est lui aussi partisan de la compression par une simple mèche, qu'il laisse à demeure cinq ou six jours.

Invagination intestinale. — M. Ombrédanne fait un rapport sur 2 observations de M. Guillaume (de Tours).

Dans le premier cas, l'opération fut pratiquée trente jours après le début des accidents ; on pratiqua la réduction par expression de l'invagination dont la tête était représentée par la valvule iléo-cæcale.

Dans le deuxième cas, également chez un enfant, il s'agissait d'une petite invagination iléo-cæcale, ne remontant que très peu dans le côlon ascendant et ayant pour tête la valvule iléo-cæcale.

Les deux interventions furent suivies de guérison, sans incidents.

Épithélium malin de la trompe. — M. Hartmann fait un rapport sur une observation de Louis Bazy. La tumeur siégeait au niveau de la corne droite de l'utérus et était du volume d'une grosse tête d'adulte.

M. Bazy chercha d'abord à enlever la tumeur, mais celle-ci était si vasculaire et si friable qu'il se décida à l'extraire en bloc avec l'utérus.

Cette observation est intéressante, car c'est la première observation de carcinome placentaire de la trompe, publiée en France, et la onzième relatée dans la littérature médicale.

Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. — M. Kirmisson eut l'occasion d'observer récemment un enfant de deux ans qui s'était présenté avec un abdomen très volumineux et deux tumeurs scrotales constituées par deux hernies qui, d'ailleurs étaient couronnées à leur pointe par deux saillies des testicules.

Le premier diagnostic porté fut d'abord orienté vers la tuberculose, mais sans grande assurance, car la présence de condylomes au niveau de l'anus faisait un peu hésiter.

L'enfant était bien portant, M. Kirmisson pensait intervenir quand, spontanément, sans aucune manœuvre, les deux volumineuses hernies disparurent et en même temps apparurent des signes d'occlusion intestinale.

Au cours de la laparotomie, on se trouva en présence d'une péritonite tuberculeuse, et d'une masse caséeuse constituée par l'intestin grêle et le gros intestin.

Depuis l'intervention, l'enfant est bien portant.

Tuberculose chirurgicale du rein. — M. Hartmann signale un cas de tuberculose rénale dans lequel, contrairement à ce qui se trouve normalement, « lésions ulcéro-caséeuses débutant au niveau du parenchyme rénal et

de là envahissant le bassin et l'uretère », il a constaté des lésions du bassinet s'arrêtant exactement au niveau de l'abouchement des calices ; le rein ne présentait aucune lésion.

M. LEGUEU a toujours constaté des lésions de l'épithélium du rein ; il est vrai que quelquefois ces lésions sont insignifiantes.

M. TUFFIER se demande si le cas de M. Hartmann ne rentre pas dans les hydronéphroses tuberculeuses en voie d'évolution.

M. MICHON est d'avis qu'il aurait été intéressant d'avoir l'examen des organes génitaux.

Image diverticulaire de l'estomac. — M. WALTHER fait un rapport sur une observation adressée par M. Guillot (du Havre).

D'après les examens radiographiques, il existait un diverticule de l'estomac ; or, à l'opération, on constata une intégrité absolue de la grande courbure de l'estomac.

Il ne faut donc pas conclure de l'existence d'une image diverticulaire à une perte de substance de la paroi, il peut y avoir simple contracture.

M. HARTMANN insiste sur ce que la radioscopie constitue le seul mode d'examen approfondi de l'estomac.

M. DELBET est d'avis que la radiographie est trompeuse et que la radioscopie doit lui être toujours préférée. Il ne faut pas cependant attacher trop de foi aux examens radioscopiques qui peuvent être, eux aussi, la cause d'erreurs.

M. MAUCLAIRE demande si, à la partie supérieure du diverticule signalé dans l'observation de M. Guillot, ne se trouvait pas une adhérence.

M. SOULIGOUX insiste sur la difficulté qu'il y a à pouvoir examiner tout le pourtour de l'estomac.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 6 février 1913.

Épilepsie partielle continue. — M. DEJERINE, Mme LONG et M. QUERCY présentent un homme de 35 ans, atteint de mal de Pott dorso-lombaire avec paraplégie des membres inférieurs, et qui a en outre une épilepsie jacksonienne limitée à la main et à l'avant-bras du côté droit. Les secousses sont rythmées, régulières et ne cessent que pendant le sommeil. Deux ou trois fois le malade a eu aussi des crises convulsives généralisées à la face et aux membres inférieurs avec perte de conscience. La lésion causale est probablement une plaque de méningo-encéphalite très limitée.

Dissociation du signe de Babinski et du phénomène des raccourcisseurs, troubles d'automatisme médullaire. — MM. PIERRE MARIE et THIERS montrent, dans un cas de paraplégie flasque, un réflexe d'extension croisée de tout le membre inférieur opposé à celui sur lequel a été provoqué le phénomène des raccourcisseurs. C'est, comme ce dernier phénomène, un signe d'automatisme médullaire, mais de sens inverse. D'un côté, le signe de Babinski fait défaut, tandis que le réflexe des raccourcisseurs se produit avec une grande force. Cette dissociation paraît due à la diminution de la contractilité musculaire, ainsi que le démontre l'examen électrique. Le phénomène des raccourcisseurs s'accompagne d'une sensation spéciale de contraction musculaire, de crampe, liée au mouvement des différents segments du membre, et non à l'excitation qui produit ce mouvement. Les deux membres inférieurs sont d'ailleurs presque complètement anesthésiques.

Syringomyélie unilatérale. — M. ANDRÉ-THOMAS montre un cas de paralysie dissociée des muscles du membre inférieur droit avec steppage et sans troubles des sphincters. La sensibilité est dissociée dans ses différents modes, du même côté, sans syndrome de Brown-Sequard, depuis la quatrième dorsale jusqu'à la cinquième lombaire. Il y a exagération manifeste de la réaction sudorale provoquée de ce côté anesthésié. Il ne saurait s'agir ici d'une compression extramédullaire, mais seulement d'une lésion intramédullaire, étendue en hauteur à la région dorso-lombaire et limitée à un seul côté. Le diagnostic de syringomyélie unilatérale est donc fort probable.

Évolution des troubles pupillaires chez les tabétiques. — M. ROCHON-DUVIGNAUD conclut d'un grand nombre d'examens que : le diamètre pupillaire chez les tabétiques, à la période d'état, tend vers la mydriase ; si la pupille est déformée au début, elle reste telle, ses irrégularités se produisant surtout à la première période ; si, à la phase d'état, les contractions pupillaires, soit à la lumière, soit à la convergence, peuvent encore exister, elles persistent ultérieurement en général. Le fait intéressant est donc l'arrêt fréquent dans la marche des lésions, au point de vue des réflexes pupillaires, comme au point de vue de la vision.

Vertige voltaïque et lésions du nerf acoustique. — MM. BABINSKI, VINCENT et BARRÉ. — La lésion unilatérale complète du nerf acoustique produit un trouble du vertige voltaïque bien connu. Ce trouble s'accompagne de modifications dans les mouvements des yeux. Après destruction du nerf gauche en dehors du crâne, chez le cobaye, si on applique le pôle positif à gauche, on voit, à la fermeture du courant, le globe oculaire droit rester immobile, alors qu'à l'état normal on observe des mouvements de haut en bas et de bas en haut à la fermeture ou à l'ouverture du courant.

Électrocardiogrammes et polygrammes dans la maladie de Thomsen. — MM. SOUQUES et DANIEL ROUTIER présentent des tracés pris sur deux malades atteints de myotonie congénitale. Les graphiques des contractions cardiaques, dus soit au polygraphe de Mackensie, soit au galvanomètre à corde, sont concordants. Ils sont normaux et confirment pleinement les résultats de la clinique, touchant l'intégrité du myocarde dans la maladie de Thomsen.

Clonus inverse. — M. THIERS a observé un cas de clonus dans lequel les contractions rythmiques se produisaient, non dans les fléchisseurs du pied, mais dans les extenseurs, dans le tibial antérieur principalement, sous l'influence de la flexion plantaire forcée des orteils.

Syndrome de Jackson complet et paralysie faciale. — M. FERNAND LEMAITRE présente une observation d'un cas d'hémiplégie palato-laryngée associée, caractérisée par son type périphérique et son évolution très lente. Les premiers troubles paralytiques datent de 22 ans. La cause était une tumeur du conduit auditif externe ou de la caisse du tympan. Il s'agissait d'un angio-fibrome qui, après avoir comprimé le facial, avait gagné la base du crâne où il avait intéressé les quatre dernières paires craniennes du même côté.

PAUL CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES NÉVROSES ET LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

(NÉVROSES TRAUMATIQUES L'EXPERTISE DANS LES NÉVROSES CONSÉCUTIVES AUX ACCIDENTS DU TRAVAIL)

PAR

le Dr C. ODDO,

Professeur à l'École de médecine de Marseille, Correspondant national de l'Académie de médecine.

Les névroses traumatiques.

Dans l'étiologie des accidents du travail, on doit réserver l'appellation de névroses traumatiques à des états morbides, distincts de l'hystérie et de la neurasthénie traumatiques (1) directement et complètement conditionnés par l'accident.

Étiologie. — Trois facteurs interviennent dans l'étiologie de ces accidents avec des caractères spéciaux.

1° **Le choc nerveux physique.** — Vibert a insisté sur ce point dans son livre. Suivant lui, le choc violent joue ici un rôle beaucoup plus important que dans la pathogénie de l'hystéro-traumatisme et de la neurasthénie. S'appuyant sur un nombre considérable de faits personnels, Vibert fait remarquer que souvent l'émotion a été nulle, le sujet ayant perdu d'emblée connaissance sous l'influence d'un choc soudain et imprévu. Inversement, les catastrophes qui n'occasionnent que des émotions violentes ne sont pas suivies de névrose traumatique (accident du Métropolitain en 1903). Un autre argument de Vibert est celui qui résulte du fait que, dans les agressions, les grèves, les attaques nocturnes, les blessés reçoivent des coups de couteau, des balles de revolver, sont à moitié étranglés et subissent une émotion violente, et cependant la névrose traumatique ne se produit pas ; c'est l'ébranlement général atteignant le système nerveux, le choc crânien ou vertébral qui constituent, d'après Vibert, le grand facteur étiologique de la névrose traumatique. Le choc ne produit pas de lésions graves du système nerveux central, et dans ce cas le malade guérit ; mais parfois il existe des lésions qui évoluent pour aboutir à la démence et à la paralysie générale traumatique.

2° Le **rôle de l'émotion** a été discuté dans la réunion des Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie, en 1903, et l'on s'est mis d'accord sur les points suivants. L'émotion, pouvant comprendre des états pathologiques mal classés qui consistent en une exaltation permanente de l'émotivité et se manifestent par des réactions de même ordre que celles qui traduisent l'émotion, mais dont le sujet est conscient, constitue un état d'émotion prolongée. Ses symptômes les plus fréquents consistent en troubles sensitifs ou sensoriels : tremblement, asthénie, oppression, hallucinations, et surviennent surtout à la suite des grands traumatismes. Ce sont ces états essentiellement émotifs que l'on a groupés sous la dénomination de *névrose traumatique*.

3° Le **facteur psychique** résultant de la situation de l'accidenté est le troisième élément causal de la névrose traumatique. Souvent même, il devient l'élément principal. « C'est, dit Vibert, l'émotion en quelque sorte permanente qui résulte, pour le blessé, de la contemplation perpétuelle de son infirmité ; du souci de l'ouvrier, de son oisiveté forcée, du désarroi moral qui en résulte pour la plupart des ouvriers. » Nous touchons là à la sinistrose que nous étudierons plus loin.

Symptômes de la névrose traumatique. — Modes de début. — La nature du traumatisme a le plus souvent déterminé la perte de connaissance immédiate. Puis le blessé paraît reprendre son équilibre et peut même se remettre au travail. D'autres fois, il n'y a pas eu de perte de connaissance, et le sang-froid du blessé au cours de l'accident étonne l'entourage. Dans l'un et l'autre cas, ce n'est que plusieurs jours ou même plusieurs semaines après qu'apparaissent progressivement les signes de la névrose traumatique. C'est la nuit, au cours d'une insomnie persistante ou entrecoupée de sommeils troublés de rêves effrayants se rapportant à la catastrophe, que le blessé souffre d'abord de céphalée, de vertige, etc., et l'état mental si particulier se constitue bientôt. Mais le début peut être brusque et immédiat, et, sitôt après l'accident, le blessé se plaint de maux de tête, se déclare incapable de tout travail, perd le sommeil, etc., et la période d'état est constituée d'emblée sans phase de méditation et sans passer par le stade d'invasion.

Symptômes de la période d'état. — Pour nombre d'auteurs classiques, pour Vibert, pour Thoinot, pour Forgues et Jeanbrau, la névrose traumatique n'est autre chose qu'une combinaison de neurasthénie et d'hystérie. Il nous a paru, dans les diverses expertises dont nous avons été chargé, qu'il y avait quelque chose de plus, à savoir des éléments spéciaux fournis par l'accident et qui dominent le tableau clinique.

L'*aspect* du blessé se rapproche de celui du neurasthénique, mais l'abattement, l'expression de

(1) Voy. *Paris Médical*, n° 53, novembre 1912.

tristesse, le regard atone, l'immobilité des traits sont plus marqués encore.

La démarche est caractérisée par la *raideur* : c'est une démarche spasmodique, le blessé s'avançant d'une seule pièce, le tronc et les jambes raides. Oppenheim a décrit une démarche semblable à celle des ataxiques. Parfois encore il y a de la titubation dépendant des vertiges.

La *parole* est hésitante, lente et scandée, et il s'y joint parfois, dit Thoinot, un tremblement émotif des lèvres qui rappelle celui du paralytique général.

La *céphalée* et l'*insomnie* se rencontrent ici comme chez le neurasthénique; mais plus fréquents sont les cauchemars se rapportant à l'accident ou à des accidents semblables, mais toujours revêtant un caractère terrifiant.

Les *accès d'étourdissements*, sur lesquels insiste Vibert, ne sont pas seulement constitués par des vertiges qui sont rarement très violents, n'amenant pas la chute, mais obligeant le malade à s'arrêter; mais, en outre, ils sont caractérisés par de l'obnubilation de la vue, des bourdonnements d'oreilles, de la douleur de tête et de la confusion des idées. La durée de ces accès varie de quelques minutes à une heure; elle est généralement d'un quart d'heure. La fatigue et un examen médical un peu prolongé les font paraître presque inévitablement.

Aux *troubles psychiques*, qui sont semblables à ceux de la neurasthénie, se surajoute une dépression plus marquée encore. L'apathie du blessé est devenue un objet de plainte pour son entourage, et, lorsqu'on demande à la famille comment il passe ses journées, elle répond qu'il reste constamment assis dans un coin de l'appartement, silencieux et absorbé, ou mieux ne pensant à rien, ne demandant rien, ne parlant que pour se plaindre de son état et pour geindre sur son sort. Son *indifférence* habituelle à tout ce qui n'est pas sa santé, ou les suites de son accident, fait place à une *émotivité* excessive en ce qui concerne les faits qui occupent toute sa sphère psychique. On le voit, lorsqu'il parle de son accident, de l'impossibilité dans laquelle il se trouve de reprendre son travail, verser des larmes et sangloter. L'idée fixe de la gravité de la blessure est le fait dominant de l'état mental de la névrose traumatique. C'est une sorte d'*obsession traumatique*, disait Brissaud. Cette idée fixe, foncièrement fausse, s'est emparée de son esprit et n'a cessé d'entretenir la hantise d'une infirmité complète et incurable. Elle n'est, d'ailleurs, contrairement à ce que pourrait faire croire un examen superficiel, ni voulue, ni méditée. D'ailleurs, l'influence de l'atmosphère morale dans laquelle vit le blessé est bien propice : préoccupations inhérentes à la procédure, influence de la famille, des amis, des hommes d'affaires, suggestion involontaire et parfois maladroite des médecins, lecture d'articles de journaux concernant les accidents du travail, propos d'hôpital, etc., se retrouvent ici avec une puissance plus grande encore que dans l'hystérie et la neurasthénie, créant une mentalité toute spéciale dont nous trouverons le degré le plus élevé dans la sinistrose.

Du côté du système moteur, à l'*affaiblissement musculaire* prédominant dans la région qui a été le siège du traumatisme, se joint un tremblement à oscillations brèves et rapides de faible amplitude, semblable au tremblement alcoolique et basedowien. Il est continu et s'exagère sous l'influence de l'émotion, de la fatigue et des efforts.

Il existe une certaine *raideur*, indice d'une tendance à la *spasmodicité* plutôt que des contractures véritables; elle s'accompagne assez souvent de secousses convulsives et spasmodiques. Les réflexes tendineux sont exagérés.

Les troubles sensitifs sont caractérisés avant tout par la douleur : céphalée, rachialgie, névralgies diverses, continues et exaspérées pendant la nuit, résistant à toute action thérapeutique, déterminant des plaintes et des gémissements, sans que l'expert puisse constater aucun phénomène objectif.

Exagération des symptômes locaux. — Il faut savoir reconnaître la part que la névrose traumatique peut prendre dans ces symptômes siégeant dans la région blessée, car ces phénomènes sont au premier plan des préoccupations du malade : c'est autour d'eux que gravitent son état mental, ses plaintes et ses réclamations. Ce qui frappe l'expert, c'est la disproportion qui existe entre l'importance du traumatisme et celle des symptômes accusés par l'accidenté. C'est d'abord la douleur qui est déclarée intolérable et qui siège au niveau du traumatisme et s'irradie parfois dans le membre tout entier, sans qu'aucune lésion ne l'explique. Elle peut, dit Remy, être suivie d'une anesthésie à court rayon. Il est assez commun de voir apparaître de nouvelles douleurs dans la quinzaine qui suit l'accident.

Les troubles moteurs paraissent subordonnés aux phénomènes douloureux : les muscles, immobilisés par la douleur, entrent bientôt en contracture réflexe qui durera indéfiniment. Enfin l'impuissance musculaire du membre traumatisé n'est expliquée ni par les lésions traumatiques qui se réduisent à peu de chose, ni par les lésions articulaires ou névritiques qui font défaut.

Les *troubles viscéraux* sont, avant tout, les troubles digestifs et cardio-vasculaires : inappétence d'une part, avec dyspepsie flatulente, hypopepsie et atonie gastrique ; constipation, ballonnement et entérite muco-membraneuse, d'autre part, *accélération du pouls*, symptôme capital sur lequel a insisté Vibert. Cette tachycardie, qui est constante et irréductible, atteint 120 et 140, sans que le sujet en ait conscience. Ce sont, d'autres fois, au contraire, des phénomènes subjectifs : palpitations, angoisse, cardialgie et surtout lipothymies.

Les autres troubles viscéraux, moins importants, sont : la polyurie, la phosphaturie et la glycosurie ; la dysménorrhée chez la femme, et chez l'homme l'anaphrodisie avec spermatorrhée, moins fréquente, il est vrai, que chez les neurasthéniques.

L'*altération de l'état général* est la règle quand la névrose traumatique est grave et prolongée. Sans doute, on voit des blessés chez lesquels l'embonpoint et le teint coloré contrastent avec les plaintes qu'ils exhalent et le découragement et l'affaiblissement qu'ils accusent. Mais, dans le plus grand nombre des cas, à l'aspect morne et découragé correspond un amaigrissement prononcé avec un teint terreux et anémique. L'inappétence, l'insomnie et les autres troubles névropathiques s'accusent-ils davantage et se prolongent-ils, on voit alors le malade devenir un véritable cachectique, d'une *cachexie spéciale* dans laquelle l'expression anxieuse de la physionomie se joint à la maigreur et à l'impotence musculaire. L'expert ne peut se défendre alors de l'impression que le blessé, considéré comme un simple névropathe, est gravement atteint et présente quelque lésion centrale qui a échappé aux examens réitérés.

Diagnostic de la névrose traumatique. — A l'expert qui se trouve en présence d'une névrose traumatique se posent trois questions : celle de la simulation, celle de l'exagération, celle de la nature des symptômes observés.

Simulation. — Voici ce que dit Vibert à ce sujet : « Il se peut qu'à mesure que les notions relatives aux symptômes de la névrose traumatique se divulgueront davantage, les tentatives de simulation deviennent plus fréquentes ; jusqu'à présent elles sont fort rares : les deux ou trois que nous avons vues dans toute notre carrière étaient bien grossières, et il n'était pas difficile de les découvrir ». C'est qu'en effet les symptômes de la névrose traumatique sont, en quelque sorte, stéréotypés : il faut laisser le blessé exposer les souffrances qu'il éprouve, et l'on verra se dérouler les signes que nous venons d'énumérer. Mais souvent le blessé est taciturne, et sa femme intervient pour compléter son récit très incomplet. Il faut lui poser des questions, ce qui n'est guère dans les habitudes du simulateur. Celui-ci cherche toujours à prouver ses idées et à sortir du terrain des phénomènes subjectifs : un blessé que j'examinais ces jours derniers affirmait que ses camarades avaient entendu à distance le craquement produit sur une rupture musculaire.

Mais il est un certain nombre de signes objectifs qui permettent d'éviter les erreurs. La tachycardie en est un. Par contre, si l'on appuie, pendant que le sujet est distrait, sur la région déclarée douloureuse, on constatera une accélération qui fait défaut chez le simulateur (signe de Markoff). L'affaiblissement musculaire simulé ne peut se reconnaître par le dynamomètre, mais on peut employer le truc suivant proposé par Remy : On fait serrer dans la main une bouteille, un crayon, puis on l'arrache brusquement ; le simulateur en éveil ne bronche pas ; le sujet sincère se contracte pour retenir l'objet qu'on veut lui arracher. Pour la contracture, Charcot faisait faire avec un poids une traction continue sur les muscles antagonistes. Si la contracture est simulée, le pouls s'accélère, ainsi que la respiration, et la fatigue se lit sur le visage. La fixité de l'angle maximum d'ouverture d'un membre contracturé est encore un signe très précieux. Enfin on fera appel à l'examen électrique. Larat a donné la formule qui permet d'écarter la simulation et même l'exagération : 1° l'exagération des réactions galvaniques portant surtout sur PF, on a $PF = NF$ ou même $PF > NF$, tandis que normalement $\frac{NF}{PF} = \frac{3}{1}$; 2° cette hyperexcitabilité, en cas de paralysie, se retrouve du côté homologue sain aussi bien et même plus que du côté malade ; 3° l'excitabilité faradique est peu modifiée.

Diagnostic de l'exagération. — L'exagération est dans la nature même de la névrose traumatique, car le sujet *s'exagère* la gravité de la blessure, en même temps qu'il est amené à exagérer dans un but intéressé. Quand le blessé déclare que ses souffrances sont intolérables, qu'il est incapable du plus petit effort, dans quelle mesure est-il sincère ? Il nous paraît qu'il y a lieu d'établir une distinction importante entre les *formes graves* et les *formes bénignes* de la névrose traumatique. Lorsque l'accidenté est tombé dans un état de déchéance psychique et physique considérable, de débilité profonde et même de cachexie, il n'y a vraiment plus de place pour l'exagération. Par contre, lorsqu'il s'agit de la forme bénigne, que le blessé, bien que souffrant de troubles névropathiques réels, a conservé la presque complète

possession de lui-même, il est amené instinctivement à grossir l'importance des symptômes subjectifs qu'il éprouve, et il ne faut accepter ses déclarations que sous bénéfice d'inventaire. Il faut contrôler les signes les uns par les autres, examiner et interroger très longuement le blessé, puis comparer les renseignements recueillis dans les diverses expertises successives. D'ailleurs, il ne faudrait pas conclure, de ce que le blessé exagère sur un point, qu'il doit exagérer ou tromper sur tous les autres. Mais il faut remarquer que le problème, en cas de névrose traumatique, n'est pas aussi insoluble qu'il paraît l'être; nous verrons, en effet, que, dans les formes bénignes, tous les auteurs sont d'accord pour ne reconnaître qu'une faible incapacité permanente : c'est le meilleur service à rendre au blessé, afin de l'obliger à reprendre son travail, ce qui est le meilleur traitement des formes bénignes de la névrose traumatique.

Diagnostic de la nature des symptômes observés. — La situation est plus délicate encore lorsque la névrose traumatique se greffe sur des lésions minimes des centres nerveux, attribuables au traumatisme lui-même. Nous ne saurions mieux faire que de rapporter ce que Vibert a écrit à ce sujet : « Quand ces derniers symptômes (ceux d'une lésion cérébrale) ont une signification indiscutable, le diagnostic s'impose et le pronostic avec lui. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Souvent il s'agit de signes impossibles à constater directement et dont la valeur est contestable à beaucoup de médecins. Ce sont des accès de fièvre répétés, des maux de tête particulièrement violents et tenaces, un assoupissement intellectuel plus réel et plus profond que celui de la neurasthénie pure, une atrophie considérable d'un membre, l'inégalité pupillaire, un amaigrissement ou un vieillissement rapides. Aucun de ces symptômes n'est pathognomonique d'une lésion matérielle; mais l'observation montre que, surtout lorsqu'ils ne se manifestent pas isolément, ils appartiennent aux formes les plus graves et les plus tenaces de l'affection dite névrose traumatique, à celles dont la lésion est la plus douloureuse. Nous sommes très portés à croire que, dans ces cas, l'affection s'accompagne de lésions des centres nerveux et des méninges.

« A la fin, chez des individus âgés, la névrose traumatique se complique assez souvent de symptômes qui paraissent dénoter un trouble sérieux de la circulation encéphalique : ce sont des pertes de connaissance plus ou moins prolongées, un court accès d'aphasie, une paralysie transitoire sous forme d'hémiplégie ou sous une autre forme, un affaiblissement intellectuel plus réel et plus profond que celui de la névrose traumatique. Quand il est établi que l'état cérébral du sujet était intact, ou à peu près, avant l'accident, il faut bien admettre que le traumatisme, en même temps qu'il provoquait la névrose, a suscité aussi les troubles fonctionnels paraissant sous la dépendance de l'athérome ou de l'artériosclérose des vaisseaux encéphaliques, troubles qui, sans cette cause occasionnelle, auraient été retardés dans une mesure qui ne se peut guère apprécier. »

La sinistrose.

Nous avons vu, en parlant des diverses formes de névrose que nous venons de parcourir, que les préoccupations d'ordre judiciaire pouvaient constituer un élément très important dans l'état morbide du sujet. Dans certaines circonstances, ces préoccupations tournent à l'idée fixe, occupent la sphère psychique tout entière et constituent un syndrome inconnu jusqu'à la loi de 1898 et que Brissaud a décrit, avec sa finesse d'analyse incomparable.

Le point de départ de cette description est le fait reconnu par tous, à savoir que, dans tous les pays qui indemnisent les accidents du travail, les blessures assurées exigent pour guérir un temps beaucoup plus long que celles qui ne le sont pas. Cette prolongation de l'incapacité ouvrière tient à « un état mental morbide consistant en une inhibition de la volonté ou, pour mieux dire, de la bonne volonté ». C'est là la sinistrose, maladie authentique pour Brissaud et qui est infiniment plus fréquente que la simulation et même que l'exagération. Cette paralysie de la volonté est inspirée au blessé par une idée fausse sur la forme de la réparation du préjudice qui lui est due. Il ne voit pas la nécessité de faire des efforts douloureux pour la reprise du travail, efforts dont le seul effet sera de réduire la pension à laquelle il prétend. Peu à peu, cette idée fausse passe à l'état d'idée fixe, absorbe toute son activité psychique et brise les ressorts de son activité physique. Guéri de sa blessure, il cesse d'être une victime du travail, et reste encore victime d'une erreur de bonne foi, c'est-à-dire sa propre victime ». D'une idée fausse, le blessé tire des déductions inexactes qui s'imposent à son esprit avec une ténacité obsédante et finissent par amener un état d'anxiété qui caractérise toute obsession. Cette anxiété transforme un trouble primitivement intellectuel en un trouble exclusivement émotif. C'est alors que surviennent des algies et des topoalgies qui n'ont qu'un rapport très indi-

rect avec les douleurs primitives du trauma et n'ont aucun siège anatomique connu. C'est alors que le blessé déclare qu'il ne peut rien faire et sa faiblesse ne l'empêche pas toujours de faire des efforts autres que ceux du travail.

La sinistrose, suivant Brissaud, ne comporte guère que quatre symptômes : l'insomnie, le mal de tête sincipital plus ou moins pénible, des vertiges indéfinissables et exclusivement subjectifs, et l'irritabilité du caractère. On le voit, ce sont les signes de la névrose traumatique ; aussi n'avons-nous pas hésité à placer ce syndrome dans le cadre de cette affection, mais c'est une névrose traumatique conditionnée par la loi de 1898. Suivant la remarque de Brissaud, en effet, c'est la nature de l'accident plutôt que celle de la blessure qui fournit un prétexte à la sinistrose, car, dans l'esprit du blessé, un accident grave ne saurait produire un traumatisme peu élevé. Il arrive même parfois que l'accident ne s'est pas produit, tel par exemple le conducteur de train qui échappa par miracle à une collision imminente qui n'eut pas lieu et qui présenta des troubles névropathiques graves à la suite.

La prédisposition individuelle ne joue aucun rôle dans la production de la sinistrose. Mais les hommes d'affaires sont des agents provocateurs de cette névrose : ils entretiennent l'idée fixe et au besoin la font germer. Ils agissent concurremment aux médecins marrons qui leur fournissent des certificats d'indemnité permanente. Souvent aussi la sinistrose est favorisée par le désaccord plus apparent que réel des deux médecins de bonne foi, celui de l'assurance et celui du blessé.

L'obsession de la sinistrose est de celles qui disparaissent le plus souvent avec la cause qui la fait naître, mais non toujours. Ce n'est guère que chez les sujets âgés que la sinistrose peut devenir grave. Passé la soixantaine, l'ouvrier n'est plus en état de reprendre, après des mois et des années de chômage, l'habitude du travail.

En résumé, dit Brissaud, « la prolongation exceptionnelle de l'incapacité ouvrière, constatée par tous les chirurgiens à la suite des accidents de travail, tient à un état psycho-pathologique spécial qui est la sinistrose, et qui ne peut être confondu, ni avec l'exagération, ni avec la simulation conscientes ». « Alors, dit à son tour le président Sachet, qu'il est complètement guéri et qu'il lui reste une incapacité insignifiante, le blessé s'obstine dans des prétentions exorbitantes, sollicite enquêtes et expertises, et met en mouvement tous les rouages de la procédure, fait tant et si bien qu'il finit par briser son système nerveux à tout ce fatras de formalités inutiles. »

L'expertise dans les névroses consécutives aux accidents du travail.

Ainsi que le font très justement remarquer Forgue et Jeanbrau, en présence d'un cas de névrose survenu chez un accidenté du travail, le juge pose à l'expert un questionnaire qui est adapté aux lésions les plus simples, telles qu'une fracture ou une mutilation : incapacité temporaire ou permanente, totale ou partielle, quantum de cette incapacité et date de la consolidation. Or, l'expert se trouve en présence de troubles de nature fonctionnelle dont la durée est impossible à prévoir, qui peut cesser rapidement après la déclaration du jugement ou persister indéfiniment. S'il conclut à une incapacité temporaire, il fait attendre indéfiniment les deux parties sur le pied du demi-salaire, et, s'il conclut à une incapacité partielle et permanente, il s'expose à voir le blessé guérir après la décision du tribunal et à être taxé d'ignorance ou de complaisance.

Il faut distinguer deux questions : 1° celle de l'incapacité temporaire ou permanente ; 2° celle du quantum de la réduction de capacité.

I. Les névroses consécutives aux accidents du travail sont considérées comme entraînant une incapacité permanente. — Désireux d'arriver à une solution pratique, et d'autre part admettant l'opinion des médecins experts, les tribunaux envisagent comme parfaitement légitime le caractère permanent d'une affection, cependant purement fonctionnelle et susceptible de guérison à une date imprévue et souvent fort éloignée. Le médecin expert ne saurait trop se féliciter de cette sagesse des tribunaux et de ce crédit qu'ils accordent à la science médicale dans un domaine où l'imprécision des états morbides, le doute sur la sincérité de la victime, l'ignorance de la durée et de la terminaison de la maladie, l'influence de la suggestion et des préoccupations intéressées justifieraient jusqu'à un certain point une appréciation toute différente. Ne pouvant admettre que l'incapacité résultant de la névrose ne fût ni permanente ni temporaire, les tribunaux admettent qu'en présence d'un état pathologique susceptible de prolongation indéfinie et de guérison à une date impossible à déterminer, l'expert déclare permanente l'incapacité qui en résulte sous le bénéfice d'une revision dans les délais légaux, c'est-à-dire dans un délai d'un à trois ans. Dans ces conditions, la tâche de l'expert est singulièrement simplifiée : il admettra, en présence d'un cas d'hystérie traumatique « une incapacité partielle et permanente susceptible d'amélioration et même de guérison

définitive à un moment donné ». Encore faut-il que, dans son rapport et dans ses conclusions, l'expert, après avoir discuté très sérieusement le diagnostic de névrose, fasse ressortir qu'il s'agit de troubles fonctionnels indépendants de la volonté du blessé et dont il est impossible de prévoir les suites et qui peuvent disparaître complètement. Il faut que l'expert ne craigne pas de rester sur une pareille réserve, sans crainte d'être taxé d'ignorance, puisque les tribunaux admettent parfaitement cette manière de voir.

II. Quel est le quantum d'incapacité permanente entraînée par une névrose consécutive à un accident du travail ? — Ici l'accord cesse d'être aussi complet. C'est ainsi que, pour Brissaud, l'évolution doit être très faible : 2 à 10 p. 100 au maximum.

Pour Vibert, la solution doit être remise à une année, et après ce délai, si une amélioration ne s'est pas produite, l'incapacité sera appréciée telle qu'elle est, et devra être déclarée permanente. Pour Grasset, enfin, tout trouble fonctionnel de nature hystérique devra être indemnisé comme s'il était d'origine organique, mais il faut liquider le plus tôt possible l'affaire, afin d'éviter les suggestions et les préoccupations d'ordre judiciaire.

Un tel écart dans l'appréciation ne s'explique que par ce fait : c'est que les auteurs précédents ont envisagé des cas bien différents et que, suivant que l'on a affaire à des troubles névropathiques légers ou graves, l'indemnité doit être toute différente.

Cette distinction a été admise par les auteurs de divers rapports qui ont été lus sur cette question au Congrès international sur les accidents du travail, qui a été tenu à Rome en 1909, par Weindocent, par Lumbroso, par Brissaud et Œttinger. Ces trois rapports, rédigés par des neurologistes éminents, appartenant à des nationalités différentes, ayant observé dans des milieux d'ouvriers de races différentes, régis par des lois différentes, aboutissent aux mêmes conclusions qui peuvent se résumer en trois propositions :

1° Dans tous les cas de névrose consécutive aux accidents du travail, il y a lieu de liquider le plus promptement possible et d'une manière définitive l'indemnité accordée à l'ouvrier ;

2° Il faut distinguer différentes formes dans ces accidents : les unes de pronostic bénin, les autres plus graves ;

3° Il faut indemniser très faiblement les premières et réserver aux secondes les fortes indemnités.

1° Nécessité d'un règlement rapide et définitif de la procédure. — Nous ne saurions trop insister sur ce qu'a de déplorable, à ce point de vue, la procédure en usage dans notre pays. Le blessé, la Compagnie d'assurances, le patron auraient le plus grand intérêt à hâter la solution des litiges, lorsqu'il s'agit de troubles névropathiques, et il y aurait lieu de modifier la procédure dans ces cas, en vue d'une prompte solution de l'affaire, mettre celle-ci en référé par exemple. Tous les jours, nous voyons des blessés, qui, à chaque nouvelle expertise, à chaque nouvel examen médical, se trouvent dans un état psychique pire. Nous avons, en ce qui nous concerne, expertisé, il y a quelque temps, avec nos collègues Boinet et Lachaux, à trois reprises différentes, un même blessé qui, à la suite de lésions minimes, a fini par tomber dans un état de cachexie et de dépression psychique des plus graves. Bien plus, les lenteurs de la procédure peuvent à elles seules déterminer des accidents de neurasthénie qui n'apparaissent qu'à la longue (neurasthénie de procédure).

En attendant que la procédure puisse être modifiée, il est du devoir de l'expert qui se trouve en présence d'une névrose consécutive à un accident du travail :

a. De procéder le plus rapidement possible à la rédaction et au dépôt de son rapport ;

b. De conclure à la nécessité d'une clôture rapide et définitive de la procédure dans l'intérêt du blessé ;

c. De faire comprendre à celui-ci, à ses conseillers, qu'il y a grand intérêt pour lui à accepter le chiffre de l'indemnité, à se remettre au travail et à ne pas faire appel. Mêmes observations aux représentants de la Compagnie.

2° Distinction des formes graves et des formes bénignes de névrose consécutive aux accidents du travail. — Les experts ont une tendance fâcheuse à confondre indistinctement sous les mêmes vocables : hystérie, hystéro-neurasthénie, neurasthénie, névrose traumatique, des états pathologiques bien différents dans leur nature et dans leur intensité.

Il importe, essentiellement, pour l'expert, au moins autant que de dépister la simulation et l'exagération, de faire la part de ce que la suggestion peut produire ou supprimer dans les états névropathiques consécutifs aux accidents du travail. Or, dans l'hystérie traumatique, dans les formes moyennes de la neurasthénie traumatique indépendante des lésions artérioscléreuses ou autres, dans la sinistrose, l'élément suggestif est tout, et il n'y a de solution possible que dans le règlement définitif du litige et dans la nécessité où va se trouver le blessé de reprendre un travail

progressif. C'est dans ces cas que le règlement du litige est suivi d'une amélioration inattendue, qui vient donner un démenti humiliant à l'expert, lorsqu'il a conclu à une diminution très importante de l'aptitude ouvrière.

Par contre, il est des blessés que l'amélioration de l'affaire n'améliore en rien au point de vue névropathique et qui, après comme avant, continuent à marcher vers l'aggravation. Ce sont ceux chez lesquels les phénomènes neurasthéniques sont liés à l'artériosclérose restée latente jusque-là, ou à des lésions traumatiques minimes du système nerveux central. Ce sont aussi les névroses traumatiques accompagnées de dénutrition rapide et profonde, ou de dépression psychique grave aboutissant aux psychoses et même à la démence traumatique. Ici le dommage déterminé par l'accident est considérable et définitif : l'ouvrier est incapable désormais de se livrer à aucun travail ; loin d'être un appui, il est une charge pour lui-même et pour les siens, et la misérable existence qu'il mène à dater de l'accident, et qui le conduira à la déchéance plus ou moins complète, est l'équivalent des plus graves catastrophes que puisse entraîner un accident du travail.

III. **Nécessité d'une indemnité élevée dans les formes graves, et d'une indemnité faible dans les formes bénignes de névrose consécutives aux accidents du travail.** — C'est là la conclusion logique de tout ce qui précède. Après ce que nous venons de dire, il n'est pas besoin d'insister sur la légitimité d'une forte indemnité dans les accidents névropathiques liés à des lésions du système nerveux et aux formes graves de la neurasthénie et des névroses traumatiques. Dans ces cas, l'incapacité ne sera pas appréciée au-dessous de 75 p. 100 et pourra même être reconnue totale dans un grand nombre de cas, dans les formes démentielles, par exemple. D'ailleurs, ici, la revision ne présente pas les inconvénients qu'elle rencontre dans les formes bénignes.

Par contre, lorsqu'on se trouve en présence du premier groupe de faits, soit que l'on ait affaire à une paralysie ou à une contracture hystérique, à une neurasthénie dans laquelle l'idée fixe de l'accident et de l'indemnité est en jeu, à plus forte raison lorsque la sinistrose est réalisée de toutes pièces, l'expert ne devra pas hésiter à fixer à un chiffre très bas l'incapacité résultant de la blessure. Sans doute, il convient d'accorder une indemnité, puisqu'il est entendu que le sujet n'est pas un simulateur et qu'il est de bonne foi. Mais cette indemnité doit être très faible (aux environs de 10 p. 100), afin de dissiper dans l'esprit de l'accidenté l'idée de la gravité de sa blessure et celle de l'impossibilité dans laquelle il estime que l'accident l'a mis de travailler ; et d'autre part une faible rente accordée par le tribunal mettra le blessé dans l'obligation de se remettre au travail, ce qui pour lui est le salut.

TRAITEMENT PAR LE RADIUM DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE

PAR

le Dr GUISEZ.

On connaît les bons résultats obtenus par la radiumthérapie dans le cas de cancer de la peau, et c'est même, peut-on dire, dans cette localisation qu'a triomphé le radium. Il semble que ce médicament ait une action de prédilection dans les cancers à marche lente, le cancroïde cutané et les autres tumeurs analogues superficielles.

Il est une variété de cancer viscéral qui présente avec ces derniers les plus grandes analogies, au double point de vue de sa structure et de son évolution : c'est le *cancer de l'œsophage*. L'œsophage est, en effet, recouvert d'une muqueuse ectodermique et, lorsque le cancer vient à se développer sur elle, il semble présenter, par lui-même, une évolution toute particulière, sans tendance à la généralisation. Et n'étaient sa situation sur un point du tube digestif, et les troubles d'inanition qui en résultent bientôt, il présenterait une *évolution tout à fait lente*.

Avant l'œsophagoscopie, nous avons eu l'occasion de diagnostiquer plusieurs cas d'épithélioma infiltrant du tube œsophagien, dans lesquels il y avait très peu de sténose ; et, bien que les troubles dataient de sept et dix mois, l'alimentation étant encore relativement facile, l'état général des malades était resté excellent.

On connaît, d'autre part, les faits d'assez longue survie que donne la gastrostomie, chez de pareils malades, lorsqu'elle est faite au début ; si bien que, dans ces cas, on est quelquefois amené à penser qu'il ne s'agissait point d'un cancer de l'œsophage. A noter, aussi, qu'il s'agit d'une tumeur qui a très peu de tendance à la généralisation. On voit exceptionnellement des malades succomber à la généralisation, dans le cancer de l'œsophage, même après la gastrostomie qui semblerait pouvoir la permettre.

Toutes ces raisons combinées faisaient espérer que le radium devait être efficace dans cette forme toute particulière de cancer.

Au début de nos essais, qui remontent maintenant à six ans, nous n'avions à notre disposition que des quantités insuffisantes de radium (1 et 2 centigrammes); malgré cela, nous avions été frappé par l'amélioration obtenue dans la déglutition, à la suite de ces applications.

Actuellement, nous avons pu appliquer, directement, des quantités variables de 10 à 12 centigrammes, et l'effet a été non seulement palliatif, mais, dans plusieurs cas favorables, ainsi qu'on le verra plus loin, il *semble avoir été véritablement curatif*. Il est évident que, si on a la bonne fortune, œsophagoscopiquement, de diagnostiquer un cancer de l'œsophage au début, ce traitement aura beaucoup plus de chances d'aboutir. Mais, dans certaines formes lentes, peu étendues, au moment de l'examen, bien que l'affection remontait à plusieurs mois, il nous a été permis d'obtenir des améliorations telles qu'on peut prononcer le mot de guérison.

Nous avons, systématiquement, traité par le radium, actuellement, *35 malades*, en choisissant nos cas parmi les plus favorables et l'appliquant seulement chez ceux où on pouvait encore introduire la sonde porte-radium, au sein même du rétrécissement cancéreux. *L'effet palliatif* a été évident chez tous ; dans un certain nombre, environ un tiers des cas, l'amélioration était telle que l'alimentation est redevenue normale, pendant de longs mois. D'autres, enfin, évidemment le plus petit nombre, présentent, actuellement, toutes les apparences de la guérison. La plupart de ces observations ont déjà été publiées (1); nous n'en citerons, ici, que trois dans lesquelles la guérison semble tout à fait complète.

1° Le premier concerne un malade, chez lequel nous avons eu la chance de faire le diagnostic œsophagoscopique, confirmé par l'examen histologique, tout à fait au début, semble-t-il, de son épithélioma. Il s'agissait d'un malade, qui nous fut amené par le Dr Lemoult, de Paris, et qui vint nous consulter, au mois de novembre 1911, pour de la gêne de la déglutition, gêne qui s'était manifestée depuis six mois et qui, actuellement, était tellement accusée que le malade ne pouvait plus avaler que les aliments liquides ; certains jours, même, toute alimentation devenait impossible. A aucun moment, il n'avait eu de vomissements, ni d'hématémèse. Néanmoins, son état général était resté bon ; il n'y avait pas d'amaigrissement.

Il vint nous demander un *examen œsophagoscopique*, lequel fut fait le 26 novembre, sous cocaïne, avec un tube de 45 centimètres et de 9 millimètres : œsophagoscopie facile. Dès que nous avons franchi la bouche œsophagienne, nous remarquons que la muqueuse de ce conduit est rouge, et enflammée dans ses deux tiers supérieurs ; qu'il existe également un peu de dilatation vers la partie moyenne. Les parois œsophagiennes sont lâches et flottent dans la cavité thoracique.

Arrivé à quelques centimètres au-dessus du cardia, on remarque, sur la paroi postérieure de la muqueuse œsophagienne, une sorte de zone rouge, de la grandeur à peu près d'une pièce de cinq francs. En examinant de plus près, on voit qu'il existe, vers le centre de cette zone, une sorte d'ulcération, grande à peu près comme une pièce d'un franc, dont les bords sont bourgeonnants. Cette ulcération n'est pas très profonde, mais la paroi, sur laquelle elle repose, est comme cartonnée et figée. Si on la touche avec un porte-coton, elle saigne assez abondamment. Ces caractères nous faisant craindre l'épithélioma, nous en prenons un fragment pour faire un examen histologique. Celui-ci, fait par notre collègue M. Bauer (laboratoire Corrion Hullion), donne les résultats suivants :

« Après fixation suivie d'inclusion à la paraffine, des coupes ont été pratiquées au microtome et colorées suivant les méthodes usuelles.

« Le fragment examiné contient du tissu réticulé riche en cellules lymphoïdes et des glandes en tubes à épithélium calciforme, avec quelques îlots très restreints d'épithélium pavimenteux stratifié. L'épithélium calciforme du revêtement est constitué par des cellules remarquablement hautes : il tapisse de petites cryptes anfractueuses séparées par des papilles très irrégulières, dentelées. L'irrégularité de cette surface, le développement considérable des cellules épithéliales sont en faveur du diagnostic *épithélioma à cellules cylindriques*. Cet aspect, qui n'entraînerait pas la conviction s'il s'agissait d'un autre organe, le rectum par exemple, paraît suspect dans l'œsophage, d'autant plus que l'on ne voit pas de lésion irritative de nature inflammatoire qui explique ce développement épithélial. Les tumeurs épithéliales de l'œsophage, habituellement épithéliomas pavimenteux stratifiés, peuvent être aussi des épithéliomas cylindriques. »

Applications de radium : quantité variant de 2 à 5 centigrammes à deux jours d'intervalle.

Salivation abondante ; assez grande fatigue de la part du malade ; néanmoins, il peut supporter successivement six séances variant entre quatre et cinq heures chacune.

(1) Voir *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 2 avril 1900, en collaboration avec le Dr BARCAT, 29 mars 1911 et *Gazette des Hôpitaux*, 21 mai 1912.

Comme effet, au bout de la cinquième séance, il remarque que les brûlures ou aigreurs œsophagiennes, dont il se plaignait, ont complètement disparu. Mais il ressent toujours la même gêne, nous dit-il, à la déglutition. Du reste, les essais qui ont été faits, dans ce sens, ne peuvent guère nous renseigner, car il prend exclusivement une alimentation liquide.

Nouvel examen œsophagoscopique le 18 décembre 1911 : l'œsophagite intense, qui existait dans les deux tiers inférieurs de la muqueuse œsophagienne, a complètement disparu. Les lésions, que nous avions remarquées lors de notre premier examen, sont modifiées.

a. L'ulcération a partiellement disparu ; elle est remplacée par une surface lisse, rouge. A la partie inférieure, il existe encore deux ou trois bourgeons d'apparence un peu suspecte ; ceux-ci saignent au contact du porte-coton, tandis que le reste de la tumeur ne donne plus d'hémorragie (lors de notre premier examen, l'hémorragie était très abondante par le simple contact du porte-coton).

b. En outre, la perméabilité œsophagienne est beaucoup augmentée, puisque nous pouvons franchir le cardia avec un tube de 11 millimètres et pénétrer facilement dans l'estomac.

Deux nouvelles applications sont faites, à la suite desquelles il y a immédiatement une grande amélioration de la dysphagie.

Une nouvelle œsophagoscopie nous montre la disparition de tout bourgeonnement (avril 1912). On voit une surface cicatricielle grisâtre au niveau même de l'ulcération.

Depuis, nous avons cessé toute espèce d'application par le radium, et nous traitons ce malade comme un véritable rétréci cicatriciel ; nous passons, tous les quinze jours, chez lui, une bougie, dont le numéro varie entre 40 et 50 de la filière Charrière, de façon à maintenir sa déglutition en état aussi parfait que possible. Le malade est en état de santé parfait, et s'alimente absolument de tout (1).

2° Comme deuxième exemple qui semble tout à fait probant, nous désirons rapporter le cas d'un malade que nous avons soigné, il y a deux ans, et qui nous fut adressé par notre ami le Dr Labouré (d'Amiens) et le Dr Boury (de Ham). Il s'agissait d'un malade atteint de dysphagie progressive, dont le début remontait au mois de novembre 1910. L'alimentation était presque impossible, même aux liquides, et le malade avait maigri considérablement, principalement depuis un mois. Régurgitations et vomissements œsophagiens.

L'examen œsophagoscopique nous fit constater au tiers moyen de l'œsophage un épithélioma à forme infiltrante et bourgeonnante, à forme circulaire ; sténose à peu près complète. L'*examen histologique*, fait par le Dr Deglos (février 1911) nous a donné comme résultat : *épithélioma tubulé*.

En février, mars et avril 1911, nous fîmes deux séries d'applications de radium (huit séances de cinq heures et 5 centigrammes, et quatre séances de 7 centigrammes et demi). La déglutition fut aussitôt meilleure, et, lorsque le malade cessa tout traitement, l'alimentation était normale. Nous avons eu de ses nouvelles, en mai 1912, par le Dr Labouré ; la guérison se maintient parfaite, plus de dysphagie, le malade a engraissé de 12 kilogrammes depuis un an et demi en octobre 1912.

Examen œsophagoscopique par le Dr Laboire qui a noté une simple surface rouge boursouflée à l'endroit même où siégeait la tumeur du malade se proclame complètement guéri (février 1913).

3° Dans le troisième cas, il s'agit d'un malade qui nous fut amené, au mois de mai 1912, pour un épithélioma du tiers inférieur de l'œsophage. L'œsophagoscopie nous montra qu'il y avait là une masse infiltrante. Le malade, âgé de cinquante-trois ans, vint nous consulter, amené par le Dr Lian, chef de clinique à la Faculté de médecine, pour des troubles de dysphagie. Ce malade présentait, à l'œsophagoscope, une masse épithéliomateuse faisant corps avec la paroi postérieure de l'œsophage à 8 centimètres de l'origine de ce conduit.

L'examen d'un fragment enlevé, fait par le Dr Deglos, nous donne comme résultat net : épithélioma pavimenteux, à forme infiltrante, avec masses néoformées, présentant les caractères de *l'épithélioma pavimenteux lobulé*. Tous les points de la tumeur présentent les mêmes caractères.

Nous faisons, chez ce malade, une série de cinq applications de radium de cinq heures chacune, à la doses de 8 centigrammes. Nous aurions voulu faire davantage ; mais le malade, pressé de rentrer chez lui, nous dit qu'il reviendra un peu plus tard, si c'est nécessaire, pour de nouvelles applications.

Étant donné la forme déjà étendue de la tumeur sous-muqueuse, nous croyons avoir obtenu ici un effet simplement palliatif. Or au commencement d'octobre 1912, c'est-à-dire trois mois après la première série de traitement, nous recevons la visite d'un parent du malade qui nous dit que la déglu-

(1) Nous l'avons présenté à la *Société parisienne de Laryngologie*, décembre 1912.

tition chez ce malade est restée bonne, et a été plutôt en s'améliorant depuis un mois. Il a repris son poids, a pu s'occuper de son dur métier (il est plombier) tout comme auparavant. Toutefois, il se nourrit encore d'aliments demi-liquides, de légumes en purée, et les aliments solides ne passent que difficilement.

Nous lui conseillons de revenir, pour un nouvel examen œsophagoscopique, ce qu'il accepte. Celui-ci est pratiqué en octobre 1912. Nous voyons qu'il existe encore une masse faisant corps avec la paroi de l'œsophage, au point même où siégeait la tumeur, que nous avons observée la première fois ; mais cette masse a diminué certainement de volume ; elle est lisse, ne présente pas de bourgeonnement, ne saigne pas au contact. Nous en prenons un fragment, pour l'examen histologique, lequel, fait par le Dr Deglos, donne le résultat suivant :

« Il semble que la tumeur histologiquement ait changé de nature, dans ce cas particulier, et que d'épithéliomateuse elle est devenue véritablement inflammatoire. »

Tout récemment, en janvier, nous avons reçu une lettre de la femme du malade, dans laquelle elle nous dit : « Les nouvelles de mon mari sont aussi satisfaisantes que possible. Il a, maintenant, repris son poids normal ; il n'éprouve aucune gêne en avalant ; il ne lui reste qu'une certaine pesanteur du côté droit de la poitrine, lorsqu'il se fatigue beaucoup. Nous souhaitons vivement, dit-elle, en terminant, que ce bon état continue. Nous venons de revoir ce malade tout récemment (février 1913). Il existe à la place de la tumeur une muqueuse rouge infiltrée et indurée, mais plus d'apparence de tumeur proprement dite. Le tube œsophagoscopique de 11 millimètres descend sans aucune difficulté jusqu'à l'estomac. Nous l'avons présenté à la Société des chirurgiens de Paris, le 14 février 1913.

Comme on le voit, par la lecture de ces observations, ces trois cas, évidemment parmi les plus favorables que nous ayons eus, semblent tout à fait probants et, pour deux d'entre eux, le dernier étant trop récent, il semble que l'on puisse prononcer le mot de guérison.

L'instrumentation dont nous nous servons est des plus simples ; elle consiste simplement en tubes de radium, entourés de deux écrans en argent, de 4/10 de millimètre d'épaisseur, attaché à un fil d'argent, et fixé dans une sonde olivaire no 16 ou 18. Nous avons généralement employé au début des quantités de radium peu élevées, variant de 1 à 2 centigrammes ; mais, si cette médication est bien tolérée, rapidement nous avons porté cette quantité à 5 ou 10 centigrammes. Les applications se font par séances de 4 à 5 heures tous les deux jours suivant la tolérance du malade. Un minimum de 30 heures est indispensable ; certains cas nécessitent jusqu'à 60 heures d'application.

Nous avons utilisé une technique ne mettant en jeu que le rayonnement ultra-pénétrant de Dominici, c'est-à-dire cette fraction du rayonnement qui persiste après l'interposition d'un écran de métal dense (plomb, or, argent, etc.) d'au moins 4/10 de millimètre d'épaisseur et qui est constituée uniquement par des rayons β durs et des γ après que le rayonnement secondaire, résultant de la traversée du métal, a été éliminé par un dernier écran de matière à densité légère (gomme).

Pratiquement, nous avons utilisé des tubes de platine contenant 5 et 3 centigrammes du même sel.

A travers un premier écran de 5/10 de millimètre d'argent ou 3/10 de platine formé par les parois du tube et à travers un deuxième écran de 1 millimètre d'épaisseur de gomme représenté par la sonde œsophagienne, le rayonnement extérieur fourni par les appareils avait une activité de 20 000 pour les tubes de 0gr,05 et de 16 000 pour ceux de 3 centigrammes 1/2. La sonde porte-radium est mise en place sous le contrôle de l'œsophagoscope dans les cas difficiles et les sténoses étroites.

L'*effet immédiat* de l'application de radium est une salivation excessive pendant toute la durée de l'application ; cette salive, ainsi émise, atteint souvent en quantité une cuvette ou deux. Cette expectoration est fétide, à odeur sphacélique. Il semble bien que ce soit le radium qui fasse saliver ainsi, et non point uniquement la présence de la sonde, car il nous est arrivé dans certains cas de laisser des sondes ou bougies à demeure dans l'œsophage des cancéreux sans qu'ils salivent de pareille façon.

L'*augmentation du calibre* du point sténosé a été constante dans tous les cas que nous avons soignés, de façon plus ou moins accentuée, et même, s'il est très facile de repérer la sonde à radium, lors des premières applications, cela devient très difficile lors des applications ultérieures, à cause de l'élargissement de la sténose, qui ne donne plus aucune sensation de frottement à la main qui introduit la sonde.

Existe-t-il des formes d'épithélioma œsophagies qui sont plus nettement influencées par le radium? Il nous a paru que, dans les formes peu bourgeonnantes, plutôt infiltrantes, dans le squirrhe,

l'action semble plus efficace et plus durable. Toutefois, il n'y a pas de règle précise, car dans le troisième cas que nous rapportons plus haut, la forme semblait assez envahissante, indurée, faisant corps avec une grande partie de la paroi œsophagienne.

Il apparaît aussi qu'il y ait une certaine modification histologique après les applications du radium ; c'est ainsi qu'un même histologiste, qui a fait l'examen du nº 3, quatre mois après les premières applications de radium, nous dit qu'il s'agit plutôt d'une *tumeur à caractère inflammatoire*. Nous avons même observé ce fait chez un malade, soigné avec les Dr Étienne, de Nancy, après avoir diagnostiqué histologiquement (diagnostic posé par le Drs Bauer et Hallion), un épithélioma, et, après lui avoir fait des applications de radium, le même malade est vu par un collègue de province, qui, dans plusieurs examens histologiques successifs, pense qu'il s'agit plutôt d'une tumeur inflammatoire. Nul doute qu'il s'agit là de modifications profondes, déterminées par les applications de radium dans le sein même de la tumeur.

On sait combien est pauvre la thérapeutique dans le cancer de l'œsophage. La gastrostomie ne donne qu'une faible survie et présente un caractère de gravité exceptionnelle dans cette sténose ; il semble donc qu'on ait, dans le radium, un médicament qui, dans certaines formes, semble modifier heureusement le pronostic de cette grave affection.

LA STÉRILISATION DE L'EAU
SES APPLICATIONS DANS LE MILIEU FAMILIAL

PAR

le Dr J. RIEUX,
Médecin-major de l'armée.

En France, où l'on est idéaliste en hygiène, comme en bien des choses, on veut de l'eau pure bactériologiquement. Une eau qui contient des bactéries aquatiques banales, mais qui est exempte des bacilles pathogènes et même de *bacterium coli*, donne à peine de la sécurité à ceux qui la consomment. Que ne ferait-on pour qu'elle soit stérile? Cet idéal, qui préoccupe les municipalités, préoccupe plus légitimement encore les familles, à qui les municipalités donnent trop souvent une eau de boisson imparfaite.

Actuellement, en se plaçant au point de vue le plus général, quatre méthodes sont appliquées dans la stérilisation, ou tout au moins l'épuration, aussi parfaite que possible, de l'eau potable :

1º La filtration ;

2º L'action de la chaleur et en particulier de la vapeur sous pression ;

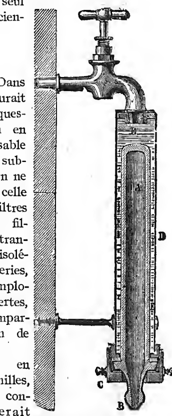
3º L'action de substances chimiques, telles que le permanganate, l'iode, les oxychlorures ;

4º Enfin l'emploi de l'ozone et des rayons ultra-violets.

Chacune de ces méthodes générales trouve son application dans l'épuration de l'eau dans le milieu familial. C'est ce côté particulier de la question que nous voulons seulement envisager dans cette revue générale, à la rédaction de laquelle a présidé le seul souci de l'hygiène scientifique.

* * *

1º **Filtration.** — Dans une famille, il ne saurait évidemment être question de filtration en grand sur filtre à sable submergé ou non submergé. La filtration ne comprend ici que celle obtenue par les filtres portatifs, bougies filtrantes, sphères filtrantes, installés soit isolément, soit en batteries, systèmes divers employant des poudres inertes, méritant parfois imparfaitement le nom de filtres.



Bougie Chamberland (fig. 1).

Ces appareils, en usage dans les familles, sont en nombre considérable. Il serait excessif de les énumérer tous. On peut les grouper selon le principe qui est à leur base et établir ainsi une classification comme la suivante :

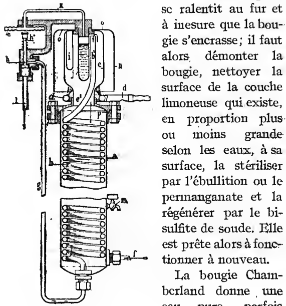
1º Appareils basés sur la porosité de certaines substances : porcelaine dégourdie (bougie Chambeland, filtre Kurka), terre d'infusoires de la mer du Nord (bougie Berkefeld), porcelaine d'amiante (filtre Mallié), bloc de charbon plein (filtre Buhring), etc. ;

2º Appareils basés sur l'action filtrante de poudres inertes agissant par leur dépôt à la sur face d'un support : poudre d'amiante sur de la toile (filtre Breyer), poudre de charbon carbo-

calcis sur du tissu d'amiante (filtres Maignen), etc.

De tous ces systèmes, ceux qui méritent de nous retenir ici sont incontestablement les filtres proprement dits à pores extrêmement fins : les filtres Chamberland et Berkefeld. Les premiers sont les plus connus en France, et pour cause. Ils ont, du reste, fait leurs preuves ; la meilleure est leur emploi dans la filtration des cultures microbiennes dans les laboratoires de bactériologie.

Pour la filtration de l'eau, leur emploi a été considérable dans l'armée il y a quelque vingt ans. Dans les familles, enfin, ils ont été et sont encore d'un usage courant. Leur popularité est telle que nous croyons pouvoir nous dispenser d'une longue description. La bougie est incluse dans une gaine métallique, de telle sorte que l'eau à épurer soit tenue de traverser la bougie de l'extérieur vers l'intérieur. L'eau à filtrer dépose à la surface extérieure de la bougie une fine couche argileuse qui, véritable membrane biologique, n'est pas sans jouer un rôle actif dans la filtration elle-même ; l'eau épurée s'écoule à vitesse modérée par la tétine de la bougie. Le débit de l'eau, d'abord assez rapide, se ralentit au fur et à mesure que la bougie s'encrasse; il faut alors démonter la bougie, nettoyer la surface de la couche limoneuse qui existe, en proportion plus ou moins grande selon les eaux, à sa surface, la stériliser par l'ébullition ou le permanganate et la régénérer par le bisulfite de soude. Elle est prête alors à fonctionner à nouveau.

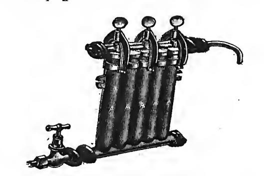


Stérilisateur Lepage (fig. 2)

La bougie Chamberland donne une eau pure, parfois même stérile, quand son fonctionnement est bien assuré. C'est donc un excellent filtre. Il a contre lui quelques faits. C'est d'abord sa fragilité. Celle-ci favorise dans la bougie la production des fêlures longitudinales ou obliques, invisibles à l'œil nu. Il faut, pour les reconnaître, avoir recours au procédé classique de la recherche du trou invisible dans la chambre à air d'une bicyclette. Toute bougie fêlée est à rejeter, car l'eau passe sans filtration par la fêlure.

La bougie doit, en outre, être montée avec soin. Sinon l'eau passe sans filtration entre la monture et la bougie.

Enfin la bougie s'encrasse et, quand on oublie de la régénérer, se laisse pénétrer par les microbes de l'eau qui passent alors dans l'eau de boisson.



Nouveau type de filtre-batterie à Bougies Chamberland (fig. 3)

Ces inconvénients condamnent-ils l'appareil et parlerons-nous de la « faillite » des batteries Chamberland employées dans les familles, comme on a parlé de la faillite des mêmes batteries dans les casernes? Évidemment non. Excellents en principe, dans la pratique « ils valent ce que vaut celui qui les entretient ou les surveille » (Vallin). C'est une question de soins et de surveillance. Si ces soins et cette surveillance sont actifs, le filtre Chamberland est un très bon préservateur contre les bactéries de l'eau. Abandonné, au contraire, il peut devenir dangereux. Sa sécurité varie, selon les eaux, de quelques heures à quelques jours. Ces faits indiquent nettement qu'on ne saurait avoir une confiance aveugle et que le nettoyage et la stérilisation de la bougie s'imposent dès que le débit diminue, dès que la bougie s'encrasse.

Si la sécurité est loin d'être absolue vis-à-vis de la bougie Chamberland, comme vis-à-vis de ses similaires, le filtre Kurka, le filtre Berkefeld, on conçoit qu'elle le soit moins encore vis-à-vis des filtres opérant à l'aide de poudres inertes, filtres Maignen, etc. Bien traités, ils épurent incontestablement l'eau ; mais on ne saurait leur demander, en définitive, plus qu'un rôle de dégrossisseur.

2° Action de la chaleur. — La chaleur, et surtout la chaleur sous pression, est un excellent moyen de stérilisation de l'eau. La plupart des bactéries de l'eau, et en particulier les bactéries offensives pour l'homme ne résistent pas à une température supérieure à 70° ; à 100°, seules les bactéries sporulées résistent ; à 115°-120°, tous les germes sont tués. C'est sur cette action de la chaleur sous pression que sont basés tous les

autoclaves à vapeur, les étuves à désinfection à vapeur. Du même principe sont nés enfin les stérilisateurs d'eau potable ; types Salvator, Maiche, Pastor pour les collectivités, types Lepage et Cartault pour le milieu familial. Ces derniers seuls nous intéressent. Mais ceux-ci comme ceux-là sont basés sur le même principe : une chaudière où l'eau est portée à la température de 100° ou 115° et un système de tubes et de récipients où l'eau à stériliser, froide, s'échauffe au contact de l'eau stérilisée, chaude, et inversement, où celle-ci se refroidit au contact de la première. C'est le système de l'*échangeur-récupérateur*. Grâce à lui, l'eau stérilisée sort froide ; il n'est donc pas besoin d'attendre qu'elle se refroidisse. Enfin l'eau à stériliser s'échauffant avant de parvenir à la température extrême, il en résulte une économie de chauffage.

a. **Stérilisateur Lepage** (Appareil Forbes). — Cet appareil, très simple, ne porte l'eau qu'à la température de 100°. La figure 2 explique son fonctionnement. L'eau s'écoule du réservoir A, vers le bouilleur D ; de celui-ci, après avoir été portée à l'ébullition, elle se déverse dans le compartiment G, où elle se condense et s'écoule par le tube H. En passant dans le compartiment C, elle s'échauffe au contact de l'eau plus chaude du compartiment G, et inversement : C et G représentent donc un système d'échangeurs. L'appareil marche automatiquement. Comme nous l'avons dit, il ne donne que de l'eau bouillie. Est-ce suffisant pour une stérilisation, puisque les microbes sporulés résistent à 100° ? D'autre part, l'eau perd en partie au moins l'air dissous. L'appareil n'a donc sur la simple ébullition de l'eau, telle qu'on peut la pratiquer partout, que l'économie de chauffage et la marche continue de l'ébullition.

b. **Stérilisateur Cartault**. — Dans ce dernier appareil, l'eau est portée à 115° et conserve l'air dissous. Il n'est, en définitive, qu'une réduction à l'usage des familles du grand stérilisateur Maiche destiné aux collectivités. Il se compose, fondamentalement, d'un corps cylindrique contenant un serpentin, corps cylindrique et serpentin communiquant avec une chaudière chauffée par le gaz où se fait la stérilisation. Grâce à un système ingénieux de membrane métallique souple et de clapet, l'eau ne s'écoule qu'après avoir été portée à 115°.

Quand l'appareil fonctionne, l'eau pénètre d'abord dans le corps cylindrique, s'y échauffe au contact du serpentin, pénètre dans la chaudière, gagne ensuite le serpentin où elle se refroidit au contact de l'eau froide et gagne l'extérieur.

Cet appareil, en bon fonctionnement, est de toute garantie au point de vue de la stérilisation de l'eau. Il est seulement justiciable des mêmes critiques qu'on fait aux appareils du même genre destinés aux collectivités ; qu'une fêlure se produise dans le serpentin, le passage se fait directement de l'eau non épurée du corps cylindrique dans ce serpentin. De là la nécessité du contrôle de l'appareil, à dates plus ou moins éloignées.

Enfin l'appareil fonctionnne sous pression, et il est bien permis de dire que, quel que soit le soin apporté à sa construction, tout appareil sous pression laisse toujours la menace d'une explosion.

Il existe d'autres appareils que les précédents, basés sur le même principe ; ainsi le « Stérilhydre » de Dehaître, qui n'est qu'un véritable petit autoclave. Nous croyons inutile de les décrire tous. Leur valeur de stérilisation est très grande, d'autant qu'ils agissent aussi bien sur une eau très polluée que sur une eau pauvre en germes microbiens. Ils demandent tout au plus, en cas d'eau bourbeuse, un décantage préalable. Mais aucun, pas plus que les filtres, ne mérite une confiance aveugle et absolue. Tous, au contraire, nécessitent une surveillance au moment du fonctionnement, une vérification de leur construction, un contrôle enfin de leur efficacité au point de vue stérilisation.

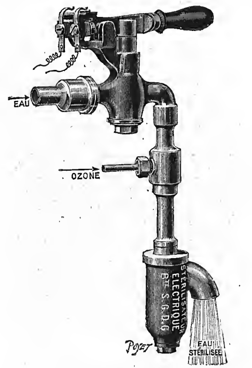
3° **Substances chimiques**. — Un certain nombre de substances chimiques présentent une action épuratrice des eaux au point de vue bactérien. Ce sont les corps de la série chlore, brome, iode, d'une part, et, de l'autre, le permanganate de potassse.

Parmi les premiers, nous passerons sous silence le brome, dont les applications, au point de vue qui nous occupe, n'ont guère été faites que dans les armées étrangères, allemande et italienne en particulier. Le chlore, ou plus généralement les oxychlorures et certains composés comme le ferrochlore, ont été davantage employés. L'eau de Javel a servi comme complément d'épuration des eaux de Paris pendant l'été de 1911. Les Américains s'en déclarent très partisans. Dans un travail paru dans le *Paris Médical*, Dopter et Rouquette exposent cet emploi à Marseille dans la lutte prophylactique contre le choléra. Mais la plupart de ses applications se font sur une quantité d'eau considérable, comme celle qui alimente les grandes villes. Elles ne s'adressent pour ainsi dire jamais à l'épuration des eaux dans le milieu familial.

L'iode réalise, au contraire, davantage ce dernier

desideratum, au moins dans les conditions et selon la technique établies par Vaillard, Simonin et Georges à l'usage des troupes en campagne. Ces auteurs ont préconisé des comprimés facilement solubles d'iodure de potassium d'une part, d'acide tartrique de l'autre, mettant en liberté de l'iode naissant. Cet iode détruit les microorganismes de l'eau. L'excès en est neutralisé par un troisième comprimé d'hyposulfite de soude. Ces comprimés sont valables pour un litre d'eau environ. Ils portent dans le commerce le nom de « syniodules ».

Les composés de chlore, brome et iode présentent un inconvénient commun, celui de donner à l'eau de boisson un goût plus ou moins prononcé de celui de ces corps qui a été employé ; l'inconvénient est certes moins grand pour le chlore que pour les autres.



Appareil à Ozone (fig. 4).

Le permanganate de potasse est, lui aussi, par la mise en liberté d'oxygène, un puissant réducteur des matières organiques et destructeur des bactéries de l'eau. Parmi les substances chimiques, son emploi est des plus heureux, parce qu'on arrive aujourd'hui à réduire l'excès du sel en des composés manganeux insolubles qui précipitent et qu'on peut retenir par une filtration assez grossière. Les procédés de Lapeyrère, de Gabriel Lambert, de Laurent, de Georges Lambert, sont aujourd'hui bien connus des milieux coloniaux où le problème de l'eau potable est si important. Mais leur emploi dans les familles ne se légitime guère, précisément parce que l'eau y est rarement fortement polluée. Les filtres « Lutèce » appartiennent au même groupe. Tous ces procédés ont une valeur épurative incontestable. Ils changent toutefois, plus au moins, la composition chimique de l'eau, en y ajoutant en particulier des sulfates. En outre, ceux qui fonctionnent avec un filtre offrent le danger des filtres, c'est-à dire la souillure profonde et la recontamination possible de l'eau épurée.

On doit donc les considérer comme des procédés de fortune à retenir quand tous les autres moyens d'épuration, même la simple ébullition, sont irréalisables.

4° **Ozone et rayons ultra-violets.** — Nous arrivons enfin aux derniers agents de stérilisation de l'eau, l'ozone et les rayons ultra-violets, dont le rapprochement se légitime par ce simple fait que, pour certains auteurs tout au moins, les rayons ultra-violets n'agiraient que par production d'air ozonisé.

a. **Ozone.** — L'action stérilisante de l'air ozonisé est aujourd'hui bien démontrée. Il suffit de faire barboter de l'ozone dans de l'eau pour que tous les germes soient, en quelques minutes, détruits. Ajoutons cependant que cette stérilisation se fait particulièrement bien quand l'eau n'est pas trop polluée, quand elle n'est pas trop riche en matières organiques. L'application du principe à la stérilisation des eaux de grandes collectivités se fait aujourd'hui sur une grande échelle ; nombre de municipalités possédant une eau de source ou de nappe souterraine, claire, peu riches en germes, mais sujette à variations et laissant passer parfois le *bacterium coli*, peut-être le bacille d'Eberth et le vibrion cholérique, adoptent aujourd'hui l'ozonisation, comme complément d'épuration. Le même principe a été appliqué aux besoins ménagers, et il existe un « appareil électro-stérilisateur domestique » d'Otto. Cet appareil, qui varie selon le courant électrique, peut être branché sur les conduites électriques urbaines, le robinet d'eau servant généralement de commutateur. L'eau aspire l'air ozonisé et le mélange sort à l'orifice du robinet. Il est susceptible de donner 200 à 250 litres à l'heure, pour une consommation de 50 à 60 watts.

Ainsi conçu, cet appareil peut donner une eau pure, débarrassée en tout cas des germes nocifs, très sensibles à l'action de l'ozone comme à celle de la plupart des corps antiseptiques. Il est permis de se demander toutefois si l'ozone est toujours produit, dans cet appareil, en quantité suffisante, et surtout si la durée de son contact avec l'eau

à épurer est toujours suffisamment longue. La supériorité de l'ozone ne se montre pas dans le traitement de petites quantités d'eau, mais au contraire dans l'épuration de grandes masses, dans l'épuration, par conséquent, des eaux des municipalités.

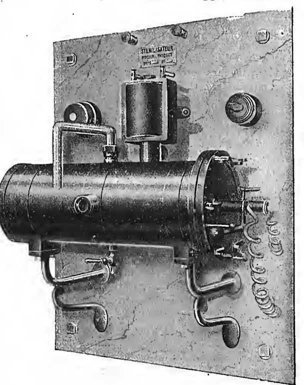
b. **Rayons ultra-violets.** — Ce sont les derniers venus dans la question de l'épuration des eaux potables, et ils y occupent déjà une place des plus importantes. Le principe directeur n'est autre que l'application aux eaux de boisson de l'action puissante des rayons chimiques vis-à-vis des substances organiques en général et des microorganismes en particulier. L'appareil producteur de rayons employé est une lampe en quartz à vapeurs de mercure ; ces vapeurs produisent, en effet, une forte proportion de rayons ultra-violets, qui tous traversent la paroi de quartz. La lampe est actionnée par un courant électrique continu qui s'établit dès qu'un filet de mercure a établi la communication entre les deux pôles ; cette communication s'obtient facilement en faisant basculer la lampe.

Cet appareil est un puissant destructeur des bactéries. Les expériences qui ont été faites par J. Courmont et Nogier, Miquel, V. Henri et Cernovodeanu, Vallet l'ont établi définitivement. Des eaux extrêmement polluées sont manifestement stérilisées. Cette action bactéricide est seulement amoindrie quand l'eau traitée n'est pas claire, et contient en suspension des particules minérales qui servent d'abri en quelque sorte aux microbes de l'eau. En cas d'eau trouble, par conséquent, un clarificateur au moins s'impose.

Les appareils à rayons ultra-violets ont été appliqués à la stérilisation des eaux de collectivités réduites. Mais c'est surtout comme appareils ménagers qu'ils sont indiqués. Deux types d'appareils sont actuellement répandus. L'un, l'appareil ménager Nogier, à l'étude duquel se sont appliqués MM. Nogier, J. Courmont, Collin, de Lyon, *fonctionne immergé dans l'eau*, et par conséquent à *basse température*. L'autre, l'appareil Westinghouse, étudié par Cernovodeanu et V. Henri, marche, au contraire, *en dehors de l'eau* et à *haute température*. Ce n'est pas ici le lieu de discuter si l'un des deux types est supérieur à l'autre, aux points de vue économie, efficacité, rapidité d'action et durée d'usage. Tous deux méritent de retenir l'attention dans l'épuration des eaux dans les familles, comme dans certains milieux industriels où l'on a besoin d'eau pure. La stérilisation est quasi instantanée, certaine ; il n'y a aucune modification de la qualité physique ou chimique de l'eau ; la seule condition, avons-nous dit, est la clarté de l'eau ; il est de toute nécessité que le courant passe et que les vapeurs luminescentes se produisent. Un dispositif ingénieux de l'appareil Nogier arrête l'écoulement de l'eau quand les rayons chimiques ne sont pas produits.

* * *

En définitive, des procédés ménagers d'épuration de l'eau de boisson, les appareils basés



Stérilisateur type M. 5 (*Echelle 1/7e*) (fig. 5).
Appareil complet, se composant :
Du cylindre stérilisateur, de la lampe en quartz, du robinet automatique, d'un rhéostat pour courant continu 110 V., d'un interrupteur et d'un coupe-circuit bipolaire.

sur l'action des rayons ultra-violets apparaissent comme les plus recommandables, à condition que l'eau soit claire et dépourvue de poussières et particules solides en suspension. Ces appareils sont cependant encore assez onéreux ; ils nécessitent, en outre, l'emploi de l'électricité qu'on ne trouve pas encore partout, dans nombre de petits centres, à la campagne enfin.

A leur suite se placent les appareils de stérilisation par la vapeur sous pression ou par la simple ébullition. La stérilisation est à peu près sûre, mais la manipulation des appareils peut présenter quelques dangers.

Puis viennent les filtres, en particulier les filtres Chamberlant et leurs similaires ; la sécurité est

moins grande, leur surveillance doit être étroite, leur contrôle fréquent.

Les procédés chimiques, si importants dans d'autres circonstances, ne sauraient s'appliquer au milieu familial ; la simple ébullition de l'eau, toujours possible dans les familles, à défaut d'appareil spécial, donnera toujours une garantie suffisante .

ACTUALITÉS MÉDICALES

La radiothérapie dans la maladie de Basedow.

On a déjà mis à contribution tous les moyens thérapeutiques pour essayer de guérir le goître exophtalmique. Ces temps derniers, on a beaucoup parlé *du traitement radiothérapique*, en France aussi bien qu'à l'étranger. L'emploi des rayons X se justifie assez par leur *action inhibitrice sur les sécrétions en général* et par leur *action destructive des parenchymes glandulaires.*

Or, les différents *syndromes basedowiens*, difficiles à différencier, au début, des simples états nerveux et aboutissant par des échelons rapprochés au goître exophtalmique typique, sans compter les goîtres ordinaires et les goîtres néoplasiques consécutivement basedowifiés, sont essentiellement *dépendants du fonctionnement thyroïdien.* A côté des troubles de ce dernier, on peut incriminer encore, dans une certaine mesure, ceux du thymus et d'autres glandes à sécrétion interne pour expliquer la production et l'évolution des syndromes en question.

Les rayons X provoquent, à faibles doses, après un stade de latence, une augmentation de l'activité sécrétoire de la glande thyroïde ; à grosses doses, on obtient au contraire une diminution, et enfin, après de très fortes doses, il survient de l'inflammation et de la nécrose du parenchyme glandulaire.

Justement, dans la maladie de Basedow, la glande thyroïde est *hyperactive* et déverse trop de sécrétion dans le torrent circulatoire, de telle sorte que l'effet d'amoindrissement procuré par les rayons X paraît venir à point pour enrayer la marche de l'affection.

Après un nombre suffisant de radiations, la *diminution de la sécrétion glandulaire* s'établit : cette diminution devient permanente lorsque, par le traitement radiothérapique, on a obtenu un certain degré de *transformation fibreuse* de la glande thyroïde.

On utilise de préférence des tubes de moyenne dureté à travers lesquels on envoie un courant de un demi-milliampère. La distance, entre le focus et la peau, comporte environ 16 centimètres. La peau est, d'autre part, protégée des rayons mous grâce à une épaisseur de cuir de 6 millimètres. D'abord, on fait une séance de 20 minutes, une fois par semaine, en irradiant les deux côtés de la glande. Ensuite, en cas de résultat favorable, on espace les séances de deux, de trois, ou même de quatre semaines en réduisant également les temps des radiations à 15 ou à 10 minutes. Enfin, s'il apparaît de l'érythème, la radiothérapie est interrompue pendant quelques semaines ?

WILLIAM H. HOOTON (*Brit. med. Journ.*, 8 juin 1912) a publié à ce sujet la statistique de 31 cas (dont 30 appartenant à des femmes) de maladie de Basedow traitée par les rayons X. Sur 17 malades d'hôpital, 7 furent guéries et 4 furent nettement améliorées ; sur 14 malades de la clientèle il y eut 10 cas de guérison et 4 améliorations notables.

Au total il y eut un résultat manifeste dans 80 p. 100 des cas traités. Pour LEDOUX-LEBARD (*Revue de Thérapeutique*, 1er août 1912), la disparition des phénomènes nerveux, la modification de l'état général, la régularisation des battements cardiaques, ont lieu dans les deux tiers des cas ayant subi la radiothérapie, et, souvent aussi, on voit une diminution du goître et de l'exophtalmie concomitante.

Nous avons donc en main une arme puissante pour combattre chez les basedowiens et leur nervosité, et leur tachycardie, et leur dyspnée, et leur tremblement ; il est en outre possible de relever leur état général. Il est à se demander, toutefois, si ces beaux résultats relatés seront durables l'avenir nous l'apprendra.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 février 1913.

Sur la morbidité et la mortalité par la diphtérie, par M. LOUIS MARTIN. — Dans les quatorze ans qui ont précédé la sérothérapie, 1880 à 1893 inclusivement, il y a eu à Paris une mortalité moyenne par année de 1721 décès, avec un maximum en 1882 et un minimum de 1266 en 1890. Dans les quinze ans qui ont suivi la sérothérapie, la moyenne annuelle des décès est de 348, avec un maximum de 736 décès en 1901 et un minimum de 174 en 1906.

Pour apprécier à leur valeur les gains que nous devons à la sérothérapie, il suffit de comparer les chiffres de moyenne des maxima et des minima. Dans les années moyennes, il y a eu 1 décès au lieu de 5 ; dans les années mauvaises, il y a eu 1 décès au lieu de 3; dans les années excellentes, il y a eu 1 décès au lieu de 7.

Par comparaison avec les grands pays voisins nous avons une grande avance puisque, dans les années 1906 à 1910, notre minimum est de 6,4 décès pour Paris et 7 pour la France contre 12 en 1906 pour l'Italie et 12 en 1908 pour l'Angleterre (cela pour 100.000 habitants). Notre maximum est de 10 pour Paris en 1910, 9 pour la France pour les trois années 1907, 1908 1909, contre 25 pour l'Allemagne en 1909. Mais deux nations nous devancent déjà : la Belgique et les Pays-Bas.

Aussi faut-il continuer les méthodes suivantes 1° Créer ou conserver une bonne prophylaxie ; 2° Aider cette prophylaxie par les injections préventives de sérum

dans les conditions qui ont été bien précisées par les travaux de Sevestre, de Netter et de Martin ; 3° Ne jamais hésiter à injecter du sérum antidiphtérique à un cas qui cliniquement est une diphtérie possible ou probable.

Un cas de pneumonie à pneumobacilles de Friedlander avec septicémie. — MM. MOSNY et PRUVOST rapportent l'observation d'une femme qui présenta des signes de pneumonie, puis un état général grave avec mort consécutive. On trouva des pneumobacilles dans le sang, dans les crachats et dans le suc pulmonaire retiré par une ponction faite au niveau du foyer.

Sur le traitement de la chorée par l'arsenic. — Pour M. TRIBOULET, la chorée peut guérir avec tout, malgré tout. Elle peut guérir avec, malgré l'arsenic.

Deux cas de chorée d'origine syphilitique. — M. APERT rapporte deux cas de chorée, l'un chez une femme enceinte ne présentant aucun stigmate de syphilis, mais ayant un Wassermann partiellement positif ; l'autre très grave chez une jeune fille de dix-huit ans hérédo-syphilitique et en puissance de syphilis secondaire en même temps. Wassermann totalement positif. Les deux malades ne présentaient pas d'autres affections antérieures.

Chancres extragénitaux. — MM. QUEYRAT et HENRI BOUTIER présentent deux malades, l'un atteint de chancre simple du mollet coïncidant avec des chancres génitaux, l'autre ayant un chancre phagédénique de la fesse coïncidant avec des chancres génitaux. Ce chancre phagédénique ne fut guéri que par les rayons X.

Un cas de méningite à paraméningocoques traité et guéri par le sérum antiparaméningococcique. — MM. H. MÉRY, H. SALIN et A. WILBORTS rapportent l'histoire d'une fillette de trois ans qui présenta au début les signes classiques de la méningite cérébrospinale et chez laquelle le sérum antiméningococcique ne produisit aucune amélioration. M. Dopter put identifier par l'agglutination le paraméningocoque, et la malade guérit grâce à l'emploi du sérum antiparaméningococcique.

M. DOPTER. — Il doit y avoir plusieurs paraméningocoques. Il faut attendre l'avenir pour se prononcer sur la valeur thérapeutique du sérum.

Méningite cérébrospinale à forme cachectisante due au paraméningocoque guérie par le sérum antiparaméningococcique. — MM. H. SALIN et J. REILLY rapportent l'observation d'un petit malade du service de M. Richardière présentant un type de méningite cérébrospinale prolongée à forme cachectisante malgré l'emploi du sérum. M. Dopter montra qu'il s'agissait de paraméningocoque ; le sérum spécifique injecté aussitôt amena en trois jours la guérison complète.

L'auscultation du pouls veineux, par MM. JOSUÉ et GODLEWSKI. — L'étude du pouls veineux jusqu'à présent ne se faisait que par la méthode graphique. Or, l'auscultation de la veine jugulaire, suivant une technique précise, fait entendre les bruits correspondant aux trois soulèvements du pouls veineux normal. On a à l'oreille l'impression d'un bruit de galop, dont le premier claquement présystolique répond à la contraction de l'oreillette, tandis que le second, systolique, répond à la contraction du ventricule et est perçu en même temps que la radiale ; le troisième bruit enfin est diastolique et correspond au claquement sigmoïdien.

Signification de l'épreuve de Proust, Lichthein, Déjerine. — MM. J. FROMENT et O. MONOD confirment par des arguments empruntés à la clinique et à la psychologie l'interprétation de MM. G. Ballet et Laiguel-Lavastine qui admettent que pour passer cette épreuve l'aphasique moteur peut utiliser les images visuelles verbales.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 février 1913.

Un nouveau tube à centrifuger. — MM. A. BAUDOIN et H. FRANÇAIS présentent un tube à centrifuger à fond plat et mobile construit de manière à remédier aux inconvénients de la méthode ordinairement employée par le cyto-diagnostic. Le fond de ce tube est constitué par une rondelle de verre sur laquelle la centrifugation applique directement les éléments qui seront secondairement fixés et colorés. On introduit dans ce tube un centimètre cube du liquide à examiner. Après centrifugation, le liquide est retiré au moyen d'une pipette et remplacé par du liquide de Bonin que l'on laisse cinq minutes pour fixer les éléments. Le tube à centrifuger est alors démonté et la coloration est faite directement sur le disque à l'aide du triacide pendant dix minutes. Les cellules ne subissent ainsi aucune des altérations qui peuvent résulter de la dessiccation.

Perfusion intestinale chez l'animal vivant. — MM. PAUL CARNOT et ROGER GLÉNARD ont réalisé sur l'animal vivant une circulation artificielle dans une anse intestinale qui n'était plus reliée à l'organisme que par ses nerfs. Cette méthode permet facilement de faire le départ entre certaines actions nerveuses et humorales.

La section des nerfs centraux provoque une exagération des mouvements péristaltiques de l'intestin, perfusé ou non, de même qu'une sécrétion paralytique abondante.

D'autre part, l'injection intraveineuse de sulfate de soude, qui exagère notablement le péristaltisme des anses voisines irriguées par le sang, n'influence point les mouvements de l'anse perfusée. L'action péristaltogène du purgatif ne se transmet point par les nerfs d'origine centrale.

Si l'on établit tardivement une communication à plein canal de l'anse perfusée et des anses irriguées par le sang, il se produit au niveau de la première des mouvements péristaltiques très prononcés.

Il est donc vraisemblable qu'après injection intraveineuse de sulfate de soude une substance péristaltogène est élaborée par l'organisme et éliminée par l'intestin, car l'excrétion de très petites quantités de purgatif est incapable d'expliquer cette action.

Insuffisance surrénale et curarisation. — MM. JEAN CAMUS et RENÉ PORAK ont étudié la sensibilité au curare des lapins qui ont subi la décapsulisation complète ou incomplète. Ils ont observé que la suppression d'une partie des capsules surrénales modifiait la sensibilité au curare, parfois en la diminuant, souvent en l'exagérant. La décapsulisation totale diminue toujours la résistance à la curarisation.

Sur l'action cardio-vasculaire de certains extraits d'hypophyse. — MM. HENRI CLAUDE, RENÉ PORAK et DANIEL ROUTIER. — Les injections intravasculaires d'extraits hypophysaires délipoïdés et purifiés déterminent chez l'homme une tachycardie durant 30 à 50 secondes, suivie d'une phase de ralentissement cardiaque de 1 minute 30; le pouls veineux jugulaire devient plus net après ces injections. En dehors de leurs action hypotensive, les extraits d'hypophyse délipoïdés et purifiés ont donc une action importante sur l'appareil circulatoire, mais cette action est trop éphémère pour être utilisée en thérapeutique.

Uraturie paroxystique. — MM. H. ROGER et PAUL CHEVALIER ont eu l'occasion d'observer un syndrome qui n'a pas été encore décrit et qui peut être mis en parallèle avec l'hémoglobinurie paroxystique : il s'agit de crises d'uraturie, survenant sous l'influence du froid. Les deux manifestations peuvent d'ailleurs alterner. Le malade qui fait l'objet de cette communication avait eu, en 1906, de l'hémoglobinurie paroxystique. Actuellement il émet sous l'action du froid des urines qui, loin d'être brunes comme les urines hémoglobinuriques, sont au contraire blanches, jumenteuses et lactescentes. Elles renferment des urates déjà précipités, qui se déposent par le repos, formant au fond du vase une couche assez épaisse. Au bout de quelques heures, ce trouble s'atténue, et l'urine reprend son caractère normal. Le dosage démontre la nature uratique du précipité ; la quantité d'acide urique, qui est par exemple de 0,3% en temps normal, s'élève au moment des crises à 0,7 et même à 1 gramme. Frappés des analogies cliniques qui existent entre l'hémoglobinurie et l'uraturie paroxystique, les auteurs se demandent s'il ne faut pas invoquer dans les deux cas une action cytolytique du sang : dans l'hémoglobinurie, la destruction porte sur les globules rouges; dans l'uraturie, elle porterait sur les globules blancs. Chez leur malade, l'épreuve de Donath et Landsteiner était positive.

E. CHABROL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 février 1913.

Des diverticules de l'estomac. — M. RICARD est d'avis que les images diverticulaires ne correspondent pas toujours à une perte de substance au niveau de l'estomac.

Dans un cas qu'il a eu l'occasion d'opérer récemment, le malade accusait des douleurs et des troubles digestifs très marqués; alors que la radiographie et la radioscopie avaient montré un estomac biloculaire ; l'examen au cours de l'opération montra une ancienne cicatrice d'ulcère et sur la paroi opposée une simple ondulation, à laquelle on n'aurait pas fait la moindre attention, si on n'avait pas été prévenu.

D'après M. Ricard, il s'agissait dans ce cas d'un spasme médio-gastrique à l'occasion d'un ulcère de l'estomac et de l'ingestion de bismuth.

Il ne faut pas toujours croire que la radiographie et la radioscopie donnent la clef des lésions gastriques ; il faut savoir interpréter les indications qu'elles fournissent et ne pas toujours s'attendre à observer ce que les examens radiographiques ou radioscopiques faisaient prévoir.

M. MAUCLAIRE présente une radiographie d'un estomac déformé par une adhérence; dans ce cas, dans lequel il ne s'agissait pas d'un véritable diverticule, l'opération permit le redressement de l'estomac.

Plaies du sinus longitudinal supérieur. — M. MORESTIN insiste sur l'efficacité du tamponnement pour arrêter les hémorragies des plaies sinusales.

Abcès du cervelet consécutif à une otite. — M. SIEUR fait un rapport sur une observation adressée par M. Veuin, agrégé du Val-de-Grâce. Il s'agit d'un abcès du cervelet survenu au cours d'une otorrhée chronique.

Au cours d'une première intervention, l'antre avait été trouvé rempli de fongosités et avec une perforation de la paroi postérieure. — C'est la raison pour laquelle, vu la persistance des symptômes, M. Veuin décida de pratiquer une ponction dans le tissu cérébelleux ; cette ponction fut d'ailleurs blanche, et ce n'est que l'exploration à la sonde cannelée qui permit l'expulsion du pus. Cette seconde intervention fut suivie de guérison.

M. Sieur insiste sur les signes trompeurs des collections encéphaliques et sur la technique à suivre pour aborder ces abcès.

M. SEBILEAU croit qu'un certain nombre d'abcès cérébraux évoluent d'une façon latente, peut-être parce qu'on ne sait pas dépister les symptômes du début, mais qu'ils sont la petite exception.

La plupart de ces abcès évoluent d'une telle façon que le diagnostic en est généralement assez facile, grâce à un certain nombre de symptômes: céphalée fixe, amaigrissement.

S'il n'y a pas de doute sur le diagnostic, il faut aller d'emblée chercher la collection. Si on n'a pas la certitude formelle, il ne faut pas opérer en un temps ; il faut d'abord faire la trépanation mastoïdienne, puis attendre les événements : nombre de réactions méningées ne nécessitant pas une intervention.

Avantages de la sigmoïdoscopie dans les hémorragies intestinales. — M. TUFFIER rapporte l'observation d'un sujet qui, ayant continuellement des hémorragies intestinales très violentes, était arrivé à être dans un état tel qu'il avait le facies, soit d'un brightique très avancé soit d'un malade atteint d'anémie pernicieuse grave.

Ce malade était régulièrement suivi par des médecins qui, ne voyant pas la cause de ces hémorragies, lui firent pratiquer une rectoscopie ; celle-ci fut négative.

Six mois après cet examen du rectum, le sujet ayant eu une hémorragie très violente, et étant dans un état d'anémie très intense, M. Tuffier pratiqua une sigmoïdoscopie qui permit de constater la présence, à cinq centimètres du rectum, sur la paroi antérieure de l'S iliaque, d'une petite tuméfaction bleuâtre, recouverte de caillots.

Le malade finit par succomber à la suite d'une hémorragie très violente, et l'autopsie montra sur l'S iliaque la présence de deux angiomes.

M. TUFFIER étudie les différents caractères de ces angiomes intestinaux : il en existe deux variétés : 1° les varices intestinales qui sont les plus fréquentes ; elles siègent surtout dans l'intestin grêle et particulièrement dans le duodénum ; elles sont sous-muqueuses et en général généralisées à plusieurs mètres d'intestin ; 2° les angiomes vrais qui sont plus localisés, mais qui ont les mêmes localisations.

Cliniquement, ces lésions peuvent être muettes, ou au contraire déterminer une hémorragie d'emblée mortelle ; mais le plus souvent les hémorragies sont abondantes, répétées et variables comme coloration suivant le siège des lésions.

M. HARTMANN a eu l'occasion d'observer deux cas d'angiomes intestinaux ; il insiste sur le caractère qu'ont ces hémorragies, de précéder les garde-robes.

M. Quénu insiste sur ce que les hémorragies peuvent se produire en dehors de toute garde-robe.

Jean Rouget.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 11 février 1913.

Du lait condensé dans l'alimentation du nourrisson. — MM. Variot, Lavialle et Rousselot, sur 18 cas où, chez des nourrissons, les auteurs se sont servis du lait condensé sucré de la marque Gallia, les vomissements se sont arrêtés nets; ils insistent sur les propriétés anti-émétiques de ce produit.

M. Ausset, qui a expérimenté le lait condensé, a vu des enfants trop gras, souvent rachitiques et au ventre énorme.

A propos de l'inefficacité du sérum antidiphtérique en injection rectale. — M. Guinon combine les injections intrarectales et les injections sous-cutanées lorsqu'il y a lieu de donner de fortes doses de sérum chez l'enfant.

M. Zuber rapporte l'histoire d'un malade atteint de myxœdème congénital et chez lequel le traitement thyroïdien a été poursuivi pendant 13 ans.

MM. Ausset, Lesné associent l'hypophyse et l'adrénaline au corps thyroïde.

Radiographies ultra-rapides d'enfants atteints de granulie. — M. Ribadeau-Dumas montre des radiographies qui permettent de constater l'existence de granulations pulmonaires et ont permis de poser le diagnostic de typho-bacillose dans un cas.

Sur l'origine surrénale des vomissements acétoniques. — M. Terrien signale plusieurs cas au cours desquels il a noté des caractères permettant d'incriminer une insuffisance surrénale: asthénie considérable, douleurs lombo-abdominales, phénomène de la ligne blanche, mort subite. Les caractères ont été confirmés par l'épreuve thérapeutique fournie par l'action de l'adrénaline.

Choc anaphylactique au cours de la sérothérapie antidiphtérique. — M. Hallé et Marcel Bloch communiquent un cas de choc anaphylactique chez un enfant au cours de la sérothérapie antidiphtérique. La réinjection de sérum, nécessitée par une rechute 50 jours après la première période de sérothérapie, provoqua une série de phénomènes violents et instantanés, absolument analogues à ceux que Richet assigne au grand choc anaphylactique du chien, en particulier prurit intense, coma, débâcle diarrhéique, et de plus urticaire géant, troubles vaso-moteurs, purpura. La rétrocession des phénomènes fut d'ailleurs assez rapide et l'enfant guérit complètement.

Au sujet du lait desséché. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch s'étonne de la condamnation prononcée par M. Variot. Elle ne lui paraît pas justifiée. Ce lait en poudre a été employé par beaucoup d'auteurs avec succès et il se conserve bien, d'une façon habituelle.

M. Variot, à la dernière séance de la Société, a condamné sans appel l'usage du lait en poudre dans l'alimentation des nourrissons. Il y a contraste entre les expériences de M. Variot et celles de beaucoup d'autres médecins basées sur des centaines et des milliers d'observations. A Lyon, en particulier, la Société protectrice de l'enfance a adopté ce mode d'alimentation depuis 1906.

Le lait sec a rendu service à Mme Nageotte dans l'allaitement mixte et chez les enfants sevrés, atteints de diarrhée.

Deux cas d'hémophilie familiale, arthrite hémophilique simulant l'ostéomyélite, par MM. H. Méry, H. Salin et A. Wilborts. — Les auteurs rapportent l'histoire de deux petits malades atteints d'hémophilie familiale. Le premier était entré dans le service avec une arthrite et présentait une augmentation de volume telle de l'extrémité inférieure du fémur gauche, qu'on pouvait penser à une ostéomyélite. L'examen du sang de ces deux malades a donné les caractères classiques de l'hémophilie: coagulation très retardée, coagulation plasmatique, irrétractilité du caillot. Les auteurs ont étudié l'action de diverses substances sur le plasma d'hémophile, sérum frais et vieilli, extraits d'organes, substance amorphe, jaune d'œuf, etc. Le sérum frais agit seul sur la coagulation, le sérum vieilli n'a plus d'action. Les extraits d'organes (extraits de rate) se sont montrés également très actifs. Enfin l'action du plasma d'un hémophile sur celui d'un autre hémophile amène la coagulation au bout d'une demi-heure environ. Le plasma des hémophiles ne contenait pas de substances anticoagulantes. Les auteurs ont traité leurs malades, d'abord par le sérum antidiphtérique qui s'est montré dénué d'action, puis par le sérum frais de cheval qui semble plus actif.

Ils concluent que, dans l'hémophilie, il s'agit bien comme l'a montré Nolf d'un déficit des substances thromboplastiques, et que le traitement doit surtout consister à favoriser la production dans l'organisme des hémophiles de ces substances.

M. Ribadeau-Dumas rapporte une observation de méningite suraiguë du nourrisson.

MM. Albert-Weill et Rœderer attirent l'attention sur la fréquence de l'abcès dans le mal de Pott dorsal.

G. Paisseau.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 12 février 1913.

Études sur la migraine ophtalmique. — Dans un rapport très circonstancié, le Dr Bouquet fait une étude des plus complètes du syndrome de la migraine ophtalmique. Il en montre tout d'abord la rareté pathologique, il rappelle les travaux de Charcot, de Féré, de Hirtz et analyse une étude récente du Dr Antonelli, avant de tracer le tableau clinique du *scotome scintillant* de *l'amblyopie transitoire* qui marque le début de la migraine ophtalmique. Il en montre ensuite la pathogénie, faisant ressortir l'importance de l'angiospasme sous la dépendance d'un sympathique dont le fonctionnement normal, chez des sujets prédisposés par un terrain nerveux, est modifié par des excès sexuels, des écarts de régime, des intoxications dont la plus fréquente serait l'intoxication oxycarbonée. De cet exposé découle une thérapeutique, d'abord et avant tout hygiénique: hygiène sexuelle, hygiène gastrique, prophylaxie de l'intoxication oxycarbonée; ensuite médicamenteuse dont les médicaments antispasmodiques font tous les frais.

Recherches sur les modifications du sang pendant la cure de Vichy. — M. L. Salignat et Léger. — De

l'examen de huit observations nouvelles, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° Augmentation du taux de l'hémoglobine, lorsqu'il est inférieur à la normale ;

2° Augmentation habituelle du nombre des globules rouges ;

3° Apparition des phases d'hypoleucocytose et d'hyperleucocytose déjà signalées par les auteurs ;

4° Modifications leucocytaires tendant vers la mononucléose ;

5° Disparition rapide de la polynucléose lorsqu'elle existe avant la cure.

Ces modifications indiquent une élévation de la richesse du sang et une activité phagocytaire plus considérable.

Dr René Gaultier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 13 février 1913.

Aphasie croisée; lésion de l'hémisphère gauche chez un gaucher. — M. E. Long. — L'aphasie fut complète pendant quinze jours, puis ne fut plus que sensorielle. Il s'agissait d'un ramollissement d'origine embolique.

L'examen sur coupes montre une destruction de la partie postérieure de F^3, de la partie inférieure de la frontale ascendante, de l'insula et des parties sous-jacentes, une dégénérescence des faisceaux d'association, une réduction de volume des circonvolutions frontales et pariétales, notamment du pli courbe. Ces lésions expliquent l'aphasie sensorielle, mais avec une anomalie de localisation, puisque le malade était gaucher.

Pour comprendre l'absence d'aphasie motrice, il faut supposer une mise en fonctionnement presque immédiate de l'autre hémisphère. Ce n'est donc pas une aphasie croisée, selon l'expression proposée par Byrom-Bramwell, mais une aphasie dissociée.

Métastases sarcomateuses de l'encéphale. — M. Durupt. — Au cours d'un syndrome d'hypertension, sans signes de localisation, la ponction lombaire montre une hémorragie méningée dont la cause reste inconnue.

L'autopsie montre la présence de 14 noyaux néoplasiques, métastatiques dans l'encéphale, et en particulier dans le cervelet, de nature sarcomateuse, à cellules rondes avec myéloplaxes et hémorragies lacunaires. Le fait de voir une hémorragie dans le liquide céphalo-rachidien produite par cette sarcomatose n'est pas banal. L'absence de dégénérescence des fibres nerveuses explique l'absence de paralysies ou de troubles de sensibilité dans ce cas.

Un cas de sclérose en plaques. — M. Crouzon présente les coupes d'un cas de sclérose dans lequel les plaques sont excessivement nombreuses et s'accompagnent de lésions névrogliques péri-épendymaires intenses. Pendant la vie du malade, la ponction lombaire avait révélé de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Crises gastriques du tabes. — MM. Dejerine et Tinel ont vu, dans deux cas de tabes se manifestant surtout par des crises gastriques, des lésions des fibres radiculaires extra et intramédullaires, systématisées à la région dorsale ; le maximum des altérations, dans un de ces cas, siégeait entre la sixième et la deuxième racine dorsale.

Pachyméningite tuberculeuse. — M. J. Tinel montre un cas de pachyméningite tuberculeuse rachidienne avec symphyse partielle. Un tubercule méningé caséeux siégeait sur le trajet de la septième paire cervicale du côté droit et expliquait l'inversion du réflexe olécranien et la parésie des extenseurs des doigts constatées de ce côté.

Sclérose intracérébrale. — MM. Pierre Marie et Foix apportent un cas de paraplégie spasmodique avec paralysie du membre supérieur gauche, dans lequel ils ont trouvé une sclérose cérébrale centro-lobaire symétrique. Celle-ci est disposée en placards à la partie postérieure des hémisphères et intéresse le corps calleux. Les lobes occipitaux sont atteints de haut en bas, ainsi que la partie supérieure du lobe pariétal et le lobule paracentral. Le cortex et la bordure myélinique sous-jacente sont partout complètement indemnes. Il s'agit d'une sclérose névroglique pure avec conservation d'un grand nombre de cylindraxes, ce qui explique la persistance de la vision dans cette lésion intense des lobes occipitaux.

Injections sous-arachnoïdiennes. — MM. Foix et Gumener ont étudié expérimentalement la circulation sous-arachnoïdienne. Ils ont vu, chez le chien, que l'injection d'encre de Chine détermine un exsudat périmédullaire qui pénètre jusque dans l'épendyme. Sur le cadavre humain, la topographie est différente : les gaines lymphatiques périvasculaires peuvent être injectées quand le liquide est poussé avec force, mais l'épendyme reste indemne.

Les gaines périvasculaires communiqueraient donc avec les espaces sous-arachnoïdiens. Le courant s'y ferait normalement de la moelle vers les méninges, servant à l'élimination des substances nocives intramédullaires. L'épendyme jouerait vraisemblablement un rôle assez analogue.

Kyste du cervelet. — M. Dufour présente le cerveau d'un idiot atteint de méningite à trois ans, chez qui la réaction de Wassermann était positive et qui eut des crises épileptiques. Le cervelet contient dans son lobe gauche un kyste volumineux, reliquat probable d'une lésion syphilitique ancienne.

Tubercules de la moelle. — M. Jumentié apporte deux cas de tubercules médullaires, à localisation différente, ayant réalisé cliniquement dans l'un une paraplégie spasmodique et dans l'autre une paraplégie flasque.

Tumeur extra-dure-mérienne. — MM. Babinski et Jumentié ont observé, chez un sujet, une série de crises douloureuses intercostales durant quatre ans, remplacées plus tard par de la paraplégie spasmodique des membres inférieurs avec anesthésie. Le diagnostic de tumeur extra-dure-mérienne, comprimant la moelle, fut porté et l'intervention décidée. Il s'agissait d'un sarcome, étendu de la huitième à la onzième dorsale, avec de multiples foyers hémorragiques.

P. Camus.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3358-13. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LA SYPHILIGRAPHIE EN 1913

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Étiologie et pathogénie. — La **syphilis expérimentale** est toujours à l'ordre du jour. Igersheimer (1), en injectant des produits de raclage riches en spirochètes dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, a pu produire une généralisation de l'infection (exanthème papuleux, périonyxis) cinq mois plus tard. Il a également inoculé directement la culture pure dans la carotide interne du lapin et a obtenu les diverses lésions oculaires observées chez l'homme (iritis, chorio-rétinites, etc.). En quelques jours, le plus souvent, apparaît une choroïdite aiguë circonscrite, qui s'éteint progressivement. En deux mois, Igersheimer a produit une *kératite parenchymateuse* typique, ce qui prouve que cette affection est bien une lésion syphilitique active, et non pas parasyphilitique. Enfin l'examen histologique a montré des atrophies du nerf optique identiques à celles du tabes.

Finkelstein (2) a inoculé avec 53 p. 100 de succès la syphilis à des lapins dans la chambre antérieure, le scrotum et dans les veines. Il remarqua, comme Uhlenhuth et Mulzer, que la virulence augmentait avec les passages. Sur 45 lapins inoculés, 24 présentèrent un chancre, 4 des lésions secondaires et 3 des lésions tertiaires. Le Wassermann devenait positif dans 42 p. 100 des cas de chancres, six à sept semaines après l'infection : il était toujours positif à la période secondaire et tertiaire. Par contre, il était négatif en cas d'absence de manifestations.

Mlle Feilberg (3) a fait également des expériences d'inoculation, soit de l'homme à l'animal, soit d'animal à animal, à la deuxième et troisième génération. Sur 111 inoculations faites sur 61 lapins, 54 ont donné des résultats positifs ; le pourcentage des résultats positifs augmente nettement de passage en passage. Au premier passage de l'homme au lapin, il y eut 15 résultats positifs et 25 négatifs (37 p. 100) ; au deuxième passage de lapin à lapin, 18 positifs contre 9 négatifs (66 p. 100), et au troisième passage 21 positifs contre 5 négatifs (80 p. 100). Mais, avec l'augmentation de fréquence des résultats positifs, il se produisait une décroissance de la virulence, des lésions primitives moins nombreuses, et une tendance croissante à la cicatrisation spontanée. La plupart des meilleurs résultats positifs locaux furent obtenus au premier passage, de même que les accidents secondaires ont été produits après transmission directe de l'homme au lapin. En outre, les plus beaux chancres ont toujours été provoqués par l'inoculation d'une émulsion de chancre induré et jamais de papules hypertrophiées. La période d'incubation varie entre cinq semaines et quatre mois et diminue avec l'augmentation du nombre des passages.

Ces résultats concordent dans leur ensemble avec ceux qu'avaient déjà obtenus Uhlenhuth et Mulzer (4) par l'inoculation de produits syphilitiques contenant des spirochètes. Mais Uhlenhuth et Mulzer, Aumann inoculèrent dans le testicule de lapin adulte du *sang de syphilitique* à la période primaire avec ou sans adénopathie, avec Wassermann positif ou négatif. Ils obtinrent un syphilome testiculaire typique contenant des spirochètes. Le sang des syphilitiques primaires peut donc être infectieux, même à une période où l'adénopathie locale fait défaut et où le Wassermann est négatif. Le sang, le sérum, le sperme de syphilitiques secondaires donnèrent toujours des résultats positifs, même alors qu'ils ne contenaient pas de spirochètes. Quant au sang des syphilitiques tertiaires, au lait et au liquide céphalo-rachidien de sujets syphilitiques et parasyphilitiques, ils donnèrent des résultats négatifs. Ces expériences sur la contagiosité du sang des syphilitiques sont intéressantes, car elles montrent les précautions que doivent prendre ceux qui, médecins, dentistes ou sages-femmes, ont à s'occuper d'opérations chez des syphilitiques.

Cette *contagiosité des humeurs des syphilitiques* n'est d'ailleurs pas admise par tous les auteurs. Rich. Frühwald (5) injecta à 6 lapins syphilitiques ou sains, au niveau de l'oreille, 1/2 ou 1 centimètre cube de sang provenant de sujets atteints de syphilis floride et retiré aseptiquement par ponction de la veine cubitale ; six à sept jours après l'injection, la tuméfaction causée par l'injection diminuait, il se formait une escarre noirâtre, sous laquelle se trouvait du pus et mettant à nu le cartilage de l'oreille. Jamais Frühwald ne décela le moindre tréponème. D'ailleurs il obtint ces mêmes ulcérations nécrotiques de l'oreille du lapin avec le sang d'individus non syphilitiques.

Mais, dans ces dernières années, on a pu transmettre la syphilis, non plus seulement par l'inoculation des produits syphilitiques (chancres, papules, etc.), mais par l'injection de **cultures de spirochæte pallida.** Dès 1909, Schereschewsky pouvait obtenir une culture impure de spirochètes et, en 1911, divers auteurs, Mulhens, Hoffmann, Sowade, Noguchi, Arnheim, en répétant ou en modifiant sa technique, avaient également obtenu des cultures rarement pures, le plus souvent impures, de spirochètes et de *cocci* ; ils avaient même pratiqué l'inoculation de cette culture aux animaux, dans certains cas, avec succès (6).

(1) IGERSHEIMER, *Münch. med. Woch.*, 24 sept. 1912.
(2) FINKELSTEIN, *Berlin. klin. Woch.*, 1912, n° 32.
(3) FEILBERG, *Ann. de Dermatol.*, mai 1912, p. 269.
(4) UHLENHUTH et MULZER, *Berlin. klin. Woch.*, 1912, n° 4, p. 152, et *Centralbl. für Bakteriol.*, 1912, Bd. 64. — AUMANN, *Med. klin.*, 1912, p. 1710. — *Dermatol. Woch.*, 1913, n° 3.
(5) Rich. FRUHWALD, *Wiener klin. Woch.*, 18 avril 1912, n° 16, p. 584.
(6) Voir BURNIER, *Paris-Médical*, 1912, p. 346.

En 1912, la technique se perfectionne et les résultats expérimentaux s'améliorent.

La plupart des auteurs (1) ont recours au milieu de Schereschewsky, c'est-à-dire au sérum de cheval solidifié, soit pur (Tomasczewski, Sowade), soit associé à l'agar (Arnheim). On ensemence le tube avec des fragments de tissu syphilitique riche en spirochètes, de condylome par exemple, qu'on broie entre les mords d'une pince de Péan et qu'on introduit avec une pipette le long des parois du tube, de façon à ce qu'il se trouve à la limite du tiers supérieur et du tiers moyen du sérum. Le milieu se liquéfie en partie vers le quatrième ou cinquième jour.

Sowade rejette la matière liquéfiée qui contient, outre des spirochètes, des impuretés bactériennes et verse dans le tube de l'alcool à 70° qui tue les microorganismes. Comme les spirochètes tendent à s'enfoncer dans les couches profondes du milieu, ils ne sont pas atteints par l'alcool qu'on rejette au bout de dix minutes, et qu'on remplace par de l'eau, puis par de l'huile de paraffine stérile. On n'a plus alors qu'un noyau solide de sérum de cheval, de coloration blanc laiteuse, recouverte de paraffine. Vers le dixième jour, on sectionne le tube de culture immédiatement au-dessous de l'endroit où se trouve le fragment ensemencé. A l'aide d'un fil de platine, on prélève un fragment de la culture dont on vérifie la pureté à l'ultra-microscope, et qu'on peut réensemencer sur de nouveaux tubes de sérum. Sowade a ainsi isolé en deux semaines deux races pures de spirochètes qu'il a pu réensemencer.

Tomasczewski, pour purifier sa culture, emploie une technique légèrement différente. A l'aide d'une fine pipette capillaire il prélève une goutte de la culture impure liquéfiée de sérum de cheval, et l'ensemence au milieu d'un tube de sérum solidifié à 3 ou 4 centimètres de profondeur. Au bout de quatre à six jours, il se forme un trouble, et à 2 à 3 centimètres au-dessous de la limite inférieure du point d'ensemencement, on voit en général une ligne fine, coupant horizontalement la colonne de sérum. Si on brise le tube immédiatement au-dessous de cette ligne, et qu'on examine la culture, les spirochètes se trouvent ordinairement à l'état de pureté. On peut alors réensemencer cette culture ; mais Tomasczewski n'a pu jusqu'ici réussir ses réensemencements sur sérum de cheval pur et a dû employer du sérum agar.

La culture pure ainsi obtenue n'a pas d'odeur, et Arnheim considère que l'odeur soi-disant caractéristique des cultures de spirochètes ne se produit que grâce à l'élaboration d'autres microorganismes.

Tomasczewski pratiqua avec ses cultures 34 inoculations chez le lapin, 14 dans le testicule avec des cultures mixtes, 15 dans les veines avec des cultures mixtes et 5 dans les veines avec des cultures pures. Jusqu'ici un seul lapin, inoculé par voie intraveineuse avec des cultures mixtes, présenta des papules sur le gland et le prépuce : la sérosité de la lésion contenait de nombreux spirochètes typiques ; trois mois et demi plus tard, apparaissait une syphilide circinée du gland et de l'anus. Tomasczewski n'a pu encore transmettre cette affection ni à d'autres lapins ni à des singes.

Tous les auteurs allemands précédents avaient eu recours, dans leurs expériences, au procédé de Schereschewsky. Noguchi (de New-York) (2) employa une technique complètement différente. Dans une première série de cas, il ensemença des fragments de testicule de lapin syphilitique, dans un mélange d'eau et de sérum, avec adjonction d'un fragment de tissu frais stérile, la culture étant strictement anaérobie.

Dans une autre série de cas, Noguchi partit du tissu humain syphilitique et l'ensemença dans un milieu formé d'une partie de liquide ascitique et de deux parties de gélose faiblement alcaline, avec adjonction d'un petit fragment de tissu frais stérile au fond du tube de culture. Le milieu de culture solide fut recouvert d'une couche d'huile de paraffine stérile.

Avec sa première méthode (testicule syphilitique de lapin), Noguchi obtint 6 races de spirochètes, et, avec sa deuxième méthode (lésions humaines syphilitiques), il obtint 6 nouvelles races.

Avec ses cultures, il put produire des lésions syphilitiques typiques dans le testicule du lapin et chez le singe (macaque, cercopithèque) ; ces lésions contenaient d'innombrables spirochètes *pallida*, visibles à l'ultra-microscope et sur les coupes traitées par la méthode de Levaditi. Certains animaux infectés avec les cultures pures présentèrent une réaction de Wassermann positive.

Les races de spirochètes obtenues par Noguchi ne se différencient nullement, au point de vue morphologique, des spirochètes rencontrés dans les lésions de l'homme ou de l'animal. Ces spirochètes sont pathogènes ; ils ne poussent sur aucun milieu sans adjonction d'un fragment de tissu frais stérile. Le milieu doit être strictement anaérobie. La culture ne dégage aucune odeur.

Noguchi fit une série d'expériences sur la réaction d'immunité et constata que ses cultures donnaient une réaction de fixation spécifique avec les immun-sérums *antipallida*. De plus, l'extrait de culture de spirochète (luétine), préparé par Noguchi, lui a donné, comme nous le verrons, dans certains cas de syphilis, une cutiréaction de nature allergique.

Tous ces faits semblent donc démontrer la spécificité des cultures de spirochète *pallida* obtenues par Noguchi, et cet auteur estime que les races de ses spirochètes sont totalement différentes de celles qu'ont obtenues Mühlens et Hoffmann.

Pour certains auteurs, le spirochète ne suffit pas à expliquer la *pathogénie de certaines manifestations syphilitiques*. C'est ainsi que Jacquet et

(1) TOMASCZEWSKI, *Berlin. klin. Woch.*, 22 avril 1912, n° 17, p. 792 et 12 août 1912, n° 33, p. 1556. — SOWADE, *Deutsche med. Woch.*, 25 avril 1912, n° 17, p. 297. — ARNHEIM, *Deutsche med. Woch.*, 16 mai 1912, p. 934.

(2) NOGUCHI, *Berlin. klin. Woch.*, 12 août 1912, n° 33, p. 1554.

Morali (1) estiment que la présence parfois constatée du spirochète dans certains éléments de roséole ne fait pas comprendre d'une façon satisfaisante l'aspect général, la symétrie topographique, le synchronisme d'évolution et d'inovolution, le monomorphisme éruptif, les éclipses et reviviscences brusques qu'on observe parfois au cours de la roséole. Il intervient, en outre, un déséquilibre important du système vaso-moteur, lié à l'existence de causes éminemment agressives pour le système nerveux en général et le système sympathique en particulier : ces causes sont l'alcoolisme, les troubles gastro-intestinaux, le surmenage, les troubles utéro-ovariens, la grossesse. Là où une ou plusieurs de ces causes existent, la roséole présente des caractères nets de floridité et de confluence. En agissant sur ces causes, on peut, dans quelques cas, et sans aucune intervention thérapeutique, faire disparaître la roséole ou l'atténuer considérablement. La localisation du spirochète *in situ* n'est donc pas tout dans la pathogénie de la roséole : il est encore nécessaire de faire intervenir une théorie vaso-motrice.

Méthodes rapides de coloration des spirochètes dans les fragments des organes. Nakano (2) (de Tokio) conseille de placer le tissu renfermant les spirochètes dans une solution de formaline à 10 p. 100 pendant dix à vingt minutes. On coupe ces fragments en disques minces de 1 à 2 millimètres et on les porte durant trois à cinq heures dans l'alcool à 95°; on les lave ensuite dix minutes à l'eau courante, puis on les met dans une solution de nitrate d'argent à 45 p. 100 et on les laisse quatre à cinq heures à l'étuve à 50°. On place ensuite les fragments dans une solution formée de : acide pyrogallique, 3 grammes; solution de formaline à 10 p. 100, 5 grammes; eau distillée, 100 grammes; et on les laisse à nouveau quatre à dix heures dans l'étuve à 50°. Enfin les fragments sont portés dans l'alcool à 95°, l'alcool absolu, le xylol et la paraffine.

Beaucoup plus rapide est le procédé recommandé par Fontana (3) (de Turin). Le fragment à examiner est dilué avec une goutte d'eau distillée et fixé à la flamme sur une lamelle. On verse ensuite quelques gouttes d'une solution de 5 grammes d'acide tannique dans 100 grammes d'eau distillée ; on chauffe trente secondes jusqu'à l'apparition de faibles vapeurs ; puis on lave trente secondes dans l'eau courante. On verse ensuite quelques gouttes de la solution suivante : nitrate d'argent, 5 grammes ; eau distillée, 150 grammes ; ammoniaque liquide, 9 grammes ; on chauffe à la flamme durant vingt à trente secondes, soit en tout soixante-dix à quatre-vingt secondes.

L'étude des **humeurs des syphilitiques** a fait l'objet de nombreux travaux. Klausner, en 1908, signala l'existence d'une réaction précipitante des sérums syphilitiques, lorsqu'on ajoutait à 2 centimètres cubes de sérum 6 centimètres cubes d'eau distillée. Il crut tout d'abord à une réaction spécifique, mais il s'aperçut bientôt que le même phénomène existait dans d'autres maladies.

Kreibich, Noguchi, Winternitz pensèrent que cette réaction était due à une augmentation de la globuline dans le sérum. Mais Klausner considéra cette hypothèse comme invraisemblable, car la précipitation disparaissait complètement, si le sérum avait été chauffé à 56° ; si la réaction était due à la globuline, on ne s'expliquait pas pourquoi elle faisait défaut quand on ajoutait de l'eau distillée aux sérums inactivés, alors qu'il existait une augmentation de globuline. Klausner (4) constata que les sérums syphilitiques, qui précipitaient avec l'eau distillée en deux à quatre heures, perdaient cette propriété lorsqu'ils avaient été traités par l'éther. La réaction reparaissait quand on ajoutait au sérum ainsi traité une petite quantité de lécithine. De plus, un sérum normal, c'est-à-dire ne précipitant pas en douze heures avec l'eau distillée, précipitait abondamment, après addition de 0gr,03 d'une solution de lipoïdes à 1 p.100, comme aux stades les plus florides d'une syphilis.

La *réaction précipitante du sérum* des syphilitiques semble donc due, pour une part, à la présence de lipoïdes dans le sérum. Mais, comme les lipoïdes sont thermostabiles, il faut admettre qu'après chauffage à 56°, les substances non lipoïdes de sérum sont si altérées que, malgré la présence de lipoïdes véritables non modifiés, l'addition d'eau n'amène plus la précipitation du sérum. Klausner estime que les lipoïdes jouent un rôle important dans la déviation du complément. Gaucher, Paris et Desmoulières (5) ont recherché la *teneur en cholestérine du sérum sanguin des syphilitiques*. Chez les malades dont la syphilis est récente, le taux de cholestérine a été trouvé inférieur, égal ou supérieur à la normale (1gr,80). Chez les syphilitiques anciens, la cholestérinémie est supérieure à la normale (2gr,90). Il n'y a pas de parallélisme évident entre la teneur du sérum sanguin en cholestérine et les résultats de la réaction de Wassermann. L'influence de la médication hydrargyrique ou arsenicale sur la cholestérinémie n'apparaît pas nettement. Il est difficile de tirer des conclusions de ces résultats basés sur des faits trop peu nombreux. Doit-on considérer, avec Chauffard, l'hypercholestérinémie des maladies infectieuses comme une réaction de l'organisme témoignant de son immunisation progressive ; ou admettre, avec Lemoine et Gérard, qu'elle joue un rôle important dans le développement de l'artériosclérose et de l'athérome ? Ces deux conceptions peuvent, d'ailleurs, se concilier.

Symptômes. — Thibierge et Ravaut (6) ont observé des récidives *in situ* d'un chancre syphilitique sous forme d'une syphilide chancriforme, ulcéreuse,

(1) MORALI, Thèse de Paris, 1912.

(2) NAKANO, *Deutsche med. Woch.*, 29 fév. 1912, n° 9, p. 416

(3) FONTANA, *Dermatol. Wochensch.*, 10 août 1912, n° 32, p. 1003.

(4) KLAUSNER, *Wiener klin. Woch.*, 23 mai 1912, n° 21, p. 786.

(5) GAUCHER, PARIS et DESMOULIÈRES, *Ann. des mal. vénériennes*, août 1912, p. 561.

(6) THIBIERGE, *Soc. méd. des hôpit.*, 1912 ; — RAVAUT, *Ann. de Dermatol.*, déc. 1912, p. 717.

phagédénique, l'un sept semaines, l'autre vingt jours après la fin d'un traitement par le salvarsan. Ces faits déjà bien connus sont intéressants, parce que ces lésions peuvent être prises pour une réinoculation en raison de leur aspect et de la présence de la nouvelle poussée ganglionnaire.

Il faut, d'ailleurs, toujours être très prudent avant de parler de réinfection syphilitique, que des sclérogommes peuvent parfaitement simuler. Oksenov (1) a observé, par exemple, 3 cas, où, des années après l'infection, apparurent sur la verge des lésions érosives avec adénopathie; ces lésions, qui simulaient le chancre induré, n'étaient pourtant que des ulcérations gommeuses avec infiltration. De même Audry rapporte l'observation d'un homme de trente ans, syphilitique avéré, qui présente, trois ans après son chancre, une récidive *in situ* de son chancre avec spirochètes et une roséole typique. Or, il n'y avait là ni réinfection ni superinfection, car l'homme, complètement impotent, n'avait pu avoir de rapports sexuels depuis plus de dix-huit mois. Il semble donc s'agir, dans ce cas, d'un chancre *redux* associé à une roséole récidivante. Il y a donc, comme le dit Veress (2), des pseudo-réinfections, des récidives précoces, survenues après un traitement par le salvarsan.

Il ne faut pourtant pas nier l'existence des **réinfections syphilitiques** dont les cas vont toujours se multipliant depuis l'emploi du 606. Parmi les observations publiées dans ces derniers mois, nous pouvons citer celles de Jakovlev, Feldmann, Kneri, Klausner, Sverev, Duhot, Bettmann, Covisa et Nonell, Hanacek, Mrongowius, Queyrat, Jullien, Graham, Schneller, F. Fournier, Belin, Milian et Amodru, Gittings, Melun, Milian et Sauphar, Zimmern, Wiestenberg (3), Krefting.

Il est certain, que parmi cette moisson de cas de réinfection qui éclosent tous les jours, surtout depuis l'emploi du salvarsan, il est des cas bien observés où il s'agit nettement d'une réinfection véritable, c'est-à-dire d'un deuxième chancre survenant après un deuxième coït, un certain temps après la cicatrisation du premier, en un siège différent de lui, suivi d'une deuxième roséole survenant plus de 45 jours après le nouveau chancre et accompagné d'un Wassermann d'abord négatif et qui ultérieurement devient positif.

Parmi les anomalies observées à la période primaire de la syphilis, signalons le *double chancre*, dont Queyrat (4) a observé un cas : dix jours après l'apparition d'un chancre du gland, survint un deuxième au niveau du pouce. Inversement, le chancre peut faire défaut dans la syphilis dite d'*emblée*, et Lane (5) rapporte l'observation de trois médecins chez lesquels les signes secondaires survinrent sans chancre antérieur.

Les **chancres extragénitaux** sont toujours intéressants à connaître, en raison des erreurs de diagnostic auxquels ils peuvent prêter. Ces chancres peuvent siéger à la langue (Brault), au niveau de la paupière (Briganti) ou de la conjonctive (Jacqueau), des lèvres (Hallopeau et François Dainville), du nez (Gaucher et Giroux), de l'ombilic (Rille). Le chancre peut encore siéger à la main (Milian), aux doigts, soit dans la région périunguéale (Gaucher), soit au niveau d'une articulation phalangienne, et, dans ce cas, il peut entraîner l'ouverture de l'articulation (Lebar et Jourdanet) (6).

On conçoit que, dans ces cas, le diagnostic puisse errer et qu'on pense à la tuberculose, la sporotrichose, une tricophytie. Les chancres de l'amygdale exposent particulièrement à une erreur, car ils simulent souvent la diphtérie et parfois le lymphadénome (Renaut et Caïn) (7).

Parmi les **accidents secondaires**, d'observation peu commune, signalons : le *pemphigus* des adultes dont le contenu des bulbes renferme des spirochètes, et observé par Scheuer (8) chez un malade de trente-deux ans, quatre mois après l'infection ; l'*érythème noueux et polymorphe* syphilitique (Leviseur, Hoffmann, Nicolas, Moutot et Charlet), se traduisant, comme l'érythème polymorphe ordinaire, par des formes diverses : érythème, papules, nodules, herpès, iris, etc. : cette éruption, qui s'accompagne d'autres manifestations syphilitiques périostées ou articulaires, est nettement différente des gommes précoces.

Les accidents dits secondaires peuvent parfois survenir à une époque très éloignée de la période primaire : c'est ainsi qu'on a signalé l'apparition de papules érosives des organes génitaux vingt-quatre ans (Nielsen), trente-cinq ans (Balzer et Burnier), après l'infection : les lésions fourmillaient, d'ailleurs, de spirochètes et le Wassermann était positif. Il en

(1) OKSENOV, *Journal russe des maladies cutanées*, t. XXII, décembre 1911, ; — AUDRY, *Ann. de Dermatol.*, avril 1912, p. 241.

(2) VERESS, *Dermatol. Woch.*, 1912, nos 1 et 2.

(3) JAKOVLEV, *Vratchen. Gazeta*, 6 mai 1912. — BETTMANN, *id.*, 10 juin 1912. — KLAUSNER, *Münch. med. Woch.*, 31 oct. 1911. — MELUN, *Ann. des mal. vénériennes*, fév. 1912. — GITTINGS, *Brit. med. Journ.*, 20 avril 1912 ; — BELIN, MILIAN et AMODRU, *Soc. méd. des hôp.*, p. 912. — QUEYRAT, *id.*, 1912. — F. FOURNIER, *Rev. pratique des mal. des org. génit. urinaires*, sept. 1912. — SCHNELLER, *Berlin. klin. Woch.*, 1912, n° 4. — GRAHAM, *Edinburgh Journ.*, 1912, p. 442. — SVEREV, *Rousski Vratch.*, 1911, n° 38. — DUHOT, *Ann. de la polyclin. centrale*, 1911, n° 10. — COVISA et RONELL, *Revista clin. Madrid*, 1912, n° 14. — MRONGOWIUS, *Rousski Vratch*, 1912, n° 26. — MILIAN et SAUPHAR, *Soc. de dermat.*, 9 janv. 1913. — HANACEK, *Dermatol. Woch.*, 17 fév. 1912.

(4) QUEYRAT, *Journ. des praticiens*, 1912, n° 26.

(5) LANE, *Lancet*, 15 juin 1912.

(6) BRAULT, *Soc. de Dermatol.*, 7 mars 1912. — BRIGANTI, *Am. Journ. of Dermatol.*, t. XVI, 1911. — JACQUEAU, *Lyon méd.*, t. CXVIII, n° 17, 1912. — HALLOPEAU, *Soc. Dermat.*, 4 juillet 1912. — GAUCHER, *id.* — RILLE, *Arch. f. Dermatol.*, 1912, t. CXIII. — MILIAN, *Soc. Dermat.*, 4 juillet 1912. — GAUCHER, *Ann. des mal. vénér.*, sept. 1912. — LEBAR et JOURDANET, *Soc. Dermatol.*, 9 janv. 1913.

(7) J. RENAUT et CAIN, *Soc. de Dermatol.*, 4 avril 1912.

(8) SCHEUER, *Wien. med. Woch.*, 1911, n° 49. — HOFFMANN, *Archiv f. Dermatol.*, mai 1912, t. CXIII. — NICOLAS, *Lyon méd.*, 1912, t. CXVIII, n° 5. — LEVISEUR, *Journ. of. cutan. diseases*, nov. 1911, p. 579.

est de même des syphilides tertiaires qui peuvent apparaître cinquante ans après le chancre (Gaucher et Giroux) (1).

Cette **syphilis retardée** semble plus fréquente actuellement, sans doute parce qu'on emploie un traitement intensif. Gougerot (2) a observé des cas où la roséole n'est apparue que cent soixante et cent soixante-dix-neuf jours après le chancre, chez des malades traités énergiquement par le mercure. Ces faits s'observent surtout avec le salvarsan, dont Gaucher a bien montré l'action retardante. Pinkus a signalé des cas de lésions secondaires tardives, contenant des spirochètes, et Milian a vu survenir une roséole neuf mois après un traitement par le salvarsan. Il semble que le salvarsan exerce une certaine action immunisante envers les spirochètes autochtones. Ces faits doivent être bien connus, lorsqu'on parle des réinfections syphilitiques.

Il faut rapprocher de ces cas les éruptions érythémateuses tardives connues sous le nom d'*érythème tertiaire* (Balzer, Tschernogoubov), rougeur qui le plus souvent reste bien localisée, autour de la bouche par exemple, mais qui peut aussi se généraliser (Balzer) et revêtir l'aspect d'une roséole tertiaire (Lesser) (3).

La question **tatouage et syphilis** a fait l'objet de quelques recherches. Certains auteurs, avec Aoki, avaient remarqué que, sur la peau d'individus tatoués en rouge par le cinabre (sulfure de mercure), ou en bleu par l'encre de Chine, les lésions syphilitiques respectaient les parties rouges. Dohi, Aoki en conclurent que le cinabre entravait le développement du spirochète. Des inoculations de produits syphilitiques sur le scrotum de lapin, tatoué au cinabre d'un côté, à l'encre de Chine de l'autre, montrèrent à Aoki qu'une ulcération riche en spirochètes apparut du côté bleu, tandis que, du côté rouge, la plaie d'inoculation se cicatrisa rapidement.

Cependant cette opinion n'est pas acceptée par tous les auteurs, et Bernheim et Glück (4) ont observé chez un syphilitique, porteur de tatouages anciens et de nouveaux tatouages rouges faits au cinabre, que les syphilides croûteuses n'apparurent que sur les tatouages récents, à l'exclusion du reste du corps et des anciens tatouages. La protection du cinabre avait donc été nulle, et l'apparition des lésions syphilitiques avait été commandée par l'irritation cutanée. le traumatisme causé par les piqûres de tatouage,

Le cadre de la **syphilis viscérale** s'élargit de jour en jour. On connaissait les thyroïdites aiguës au cours de la syphilis. L'an dernier, Leriche et Cotte signalaient l'existence d'une **syphilis du corps thyroïde** chronique, guérissant par l'iodure de potassium.

(1) NIELSEN, *Dermatol. Woch.*, 20 janv. 1912. — BALZER et BURNIER, *Soc. Dermatol.* février 1911. — GAUCHER et GIROUX, *Soc. Dermatol.*, 6 juin 1912.

(2) GOUGEROT, *Journ. des praticiens*, 1912, n° 21. — PINKUS, *Archiv. f. Dermatol.*, janv. 1912, t. III. — MILIAN, *Soc. Dermatol.*, 6 juin 1912.

(3) BALZER, *Soc. Dermatol.*, 9 janv. 1913 ; — LESSER, *Berlin. Dermatol. Gesellsch.*, 12 mai 1912.

(4) AOKI, *Dermatolog. Zeitsch*, juin 1912, p. 1013 ;— BERNHEIM et GLUCK, *Dermatol. Zentralblatt*, mars 1912.

Poncet et Leriche (5) en ont observé un nouveau cas chez une femme de trente-huit ans, sans antécédents, qui présentait une tuméfaction ligneuse de la thyroïde avec dyspnée, dysphagie et raucité de la voix. Comme l'iodure et le mercure, les rayons X furent employés sans succès. On intervint chirurgicalement et on parvint à grand'peine à enlever une tumeur dure et envahissante qu'on prit pour un cancer ligneux de la thyroïde. Une récidive ne tarda pas à survenir, provoquant des troubles dyspnéiques graves. On eut l'idée de recourir à des injections de salvarsan, et le résultat fut merveilleux. En quinze jours, tumeurs et troubles fonctionnels avaient complètement disparu. L'examen histologique des fragments enlevés montra l'existence de nombreuses cellules géantes au milieu des éléments embryonnaires qui comblaient la majeure partie de la glande, comme il est fréquent de le noter dans la syphilis tertiaire.

Coulon observa également une thyroïdite syphilitique tertiaire chez une femme de vingt-sept ans, contaminée par son nourrisson, et qui avait une tuméfaction grosse comme une mandarine dans le lobe thyroïdien gauche. Sous l'influence de l'iodure et de la liqueur de Van Swieten, la guérison survint en deux mois.

La syphilis peut aussi atteindre le médiastin, et Sergent (6) a insisté sur le syphilome diffus scléro-gommeux du médiastin. Cette **médiastinite syphilitique** peut se présenter associée à des manifestations tertiaires portant sur les ganglions du médiastin, sur le poumon ou sur la plèvre. Elle peut se montrer également associée au syphilome de la trachée et des bronches. Enfin la médiastinite syphilitique peut accompagner l'anévrisme de l'aorte, comme Sergent en a rapporté un cas.

L'origine syphilitique fréquente des **lésions aortiques et vasculaires** est aujourd'hui bien connue, et Goldscheider (7) a pu, en deux ans, rassembler 97 cas de lésions vasculaires de nature syphilitique. La nature syphilitique de ces lésions aortiques, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, est aujourd'hui bien prouvée par la présence du spirochète dans les parois de l'aorte malade (Reuter, Semhorl, Wright, Hammer et Richardson), et par les résultats de la réaction de Wassermann, pratiquée sur le vivant et sur le cadavre.

La réaction de Wassermann se montre positive dans 60 p. 100 des cas de lésions valvulaires et d'anévrysme aortique, examinés par Krefting. Bie, sur 17 cas d'anévrysme aortique, trouve un pourcentage syphilitique de 82,3 p. 100 ; Laubry et Parvu, 73,2 p. 100; Sachs et Collin, 92,3 p. 100; Kaleff, 97, p. 100. Goldberg (8) a pratiqué la réaction

(5) PONCET et LERICHE, *Soc. de chirurgie*, 29 mai 1912 ; — COULON, *Ann. des maladies vénériennes*, mars 1912. p. 200.

(6) SERGENT, *Presse méd.*, 3 juillet 1912, p. 569. — LIAN et BARON, *Progrès méd.*, 9 et 16 avril 1912.

(7) GOLDSCHEIDER, *Med. klinik*, 24 mars 1912, p. 471.

(8) GOLDBERG, *Dermatol. Wochensch.*, 21 décembre 1912, p. 1549. — MORISON, *Lancet*, 3 fév. 1912. — REINHOLD, *Niedersächs. Correspondblatt*, 1912, n° 8. — STEINMEIER, *Frankf. Zeits. f. Pathol.*, 1912, Bd. X, Hft. 2.

de Wassermann dans 37 cas de lésions valvulaires et vasculaires : il a trouvé 5 cas positifs sur 7 insuffisances aortiques pures et 2 cas positifs sur 3 insuffisances combinées à un anévrysme ; 11 cas d'insuffisance aortique combinée à une sténose et une insuffisance mitrale donnèrent 7 cas positifs et 4 cas négatifs ; 2 cas d'insuffisance aortique avec tabes furent positifs ; 11 cas de lésions mitrales sans insuffisance aortique donnèrent 4 cas positifs et 7 cas négatifs.

Ces lésions aortiques sont des manifestations tardives de la syphilis (six à quarante et un ans après le chancre). Leur siège de prédilection est l'aorte ascendante : par extension du processus aux valvules, on peut observer leur sténose ou surtout leur insuffisance : l'orifice d'entrée des artères coronaires peut être rétréci ou obturé (Reinhold). Parfois, par suite de la perforation d'une gomme de la paroi aortique, il peut se produire, comme dans le cas de A. Steinmeier, un anévrysme s'avançant dans le ventricule droit et entraînant une insuffisance et un rétrécissement pulmonaire.

Dans certains cas rares, l'aorte abdominale est atteinte et Valochine (1) rapporte un cas d'*anévrysme de l'aorte abdominale*, d'origine syphilitique, chez un homme de trente-cinq ans. Le plus souvent, l'anévrysme débute entre l'orifice du diaphragme et la naissance du tissu aortique ; il atteint parfois le volume d'une tête d'adulte, comprimant le plexus solaire, la rate, le pancréas, le duodénum, le rein et l'uretère gauches. Dans les deux tiers des cas, il se produit une rupture de cet anévrysme, et le sang s'épanche ordinairement dans le tissu cellulaire qui entoure le rein gauche.

Les **artères**, en dehors de l'aorte, sont plus rarement le siège de lésions syphilitiques. Cependant Liebl (2) signale le cas d'un garçon de onze ans, atteint de chancre syphilitique de l'amygdale et qui présenta, quelques mois après, une endartérite de l'artère linguale : la langue devint volumineuse, violacée, puis absolument noire et gangréneuse. La gangrène envahit les gencives, les lèvres et les joues, et l'enfant mourut en cinq semaines.

Les **lésions des veines** sont actuellement bien connues (Gaillard, Török) (3). La phlébite syphilitique est ordinairement une manifestation précoce survenant dès les premiers mois de l'infection : elle peut même apparaître au moment du chancre ou de la roséole. La nature syphilitique est nettement démontrée par la présence de spirochètes dans les parois veineuses, et les expériences sur le singe. Cette phlébite touche surtout les veines superficielles des extrémités, en particulier la saphène : elle est ordinairement symétrique et multiple, rarement limitée à une seule veine. Elle s'observe surtout chez les sujets jeunes, les hommes plus que les femmes. Elle guérit facilement sans complication locale, ni embolie pulmonaire.

La phlébite tertiaire est une rareté. Cutrone a observé chez 2 malades vingt-cinq et trente ans après le chancre une phlébite gommeuse et scléreuse des veines superficielles.

Les lésions vasculaires syphilitiques peuvent parfois entraîner tous les signes de la gangrène symétrique des extrémités ou *maladie de Raynaud* (Lenègre, Gaucher et Gougerot) (4).

Le **sang** peut présenter des altérations au cours de la syphilis et, en dehors de l'*anémie* bien connue, l'*hémophilie* pourrait, dans certains cas, reconnaître une étiologie syphilitique (Achard et Saint-Girons) (5).

La **syphilis du cœur** peut s'observer à tous les stades de l'infection. Au stade secondaire, elle se traduit surtout par des troubles dynamiques (arythmie, extra-systoles, palpitations, tachycardie) ; au stade tertiaire, elle crée des complications graves qui peuvent amener la mort subite. Mais fréquemment elle évolue d'une façon latente et la diagnostic est fait trop souvent à l'autopsie. D'après l'examen de 50 cas, Harlow Brooks estime que le cœur est plus souvent touché dans la syphilis qu'on ne l'admet généralement (44 fois) ; et même déjà, à un stade précoce, il n'est pas rare de trouver une dégénérescence graisseuse, des altérations conjonctives et parfois même une dégénérescence parenchymateuse. A la période tertiaire, la syphilis du cœur se manifeste par des gommes ordinairement isolées, mais quelquefois par une myocardite gommeuse diffuse (Berblinger) (6).

La **syphilis du poumon** simule souvent, à s'y méprendre, la tuberculose pulmonaire : elle pousse même l'analogie jusqu'à entraîner parfois un pyopneumothorax (Roubier et Bouget) (7).

Histologiquement, les ressemblances sont encore grandes ; mais la présence de néoformations alvéolaires avec épithélium cubique, l'hyperplasie très marquée, les lésions artérielles permettent de faire le diagnostic. Les gommes syphilitiques du poumon se différencient des lésions tuberculeuses, par ce fait qu'elles présentent une matrice conjonctive dans un foyer central caséeux, et qu'elles sont entourées d'un large bord de granulations riches en vaisseaux. Les cellules géantes sont plus rares que dans la tuberculose, et, parmi les cellules rondes qui se trouvent dans le tissu jeune de granulations, on trouve de nombreux plasmazellen (Tanaka).

Jousset estime, que la forme ulcéreuse de la syphilis pulmonaire est très rare chez l'adulte, et, chez des

(1) VALOCHINE, *Vratchebn. Gazeta*, 25 mars 1912, p. 461.

(2) LIEBL, *Orst. Aerzte Zeitung.*, 1912, n° 8.

(3) P. GAILLARD, Thèse de Paris, 1911. — TÖRÖK, *Pest. med, chir. Presse*, 1912, n° 1. — CUTRONE, *Riv. Veneta di sc. med.*, 30 sept. 1912.

(4) LENÈGRE, Thèse de Paris, 1911. — GAUCHER et GOUGEROT, *Soc. derm.*, 6 fév. 1913.

(5) ACHARD et SAINT-GIRONS, *Soc. méd. des hôpit.*, 1912.

(6) HARLOW BROOKS, *Med. Record*, 24 fév. 1912. — BERBLINGER, *Centralbl. f. allg. Pathol.*, 1912, t. XXI, n° 23. — L. GUYONNAUD, Thèse de Paris, 1911. — ORKIN, *Berlin. kl. Woch.*, 1912, n° 25. — BRICOUT, Thèse de Paris, 1912.

(7) ROUBIER et BOUGET, *Rev. de médecine*, mars 1912. — TAKCHIKO TANAKA, *Virchow Archiv.*, 1912, t. XXVIII, f. 3. — G. MASSIA, Thèse de Lyon, 1911. — JOUSSET, *Soc. d'études sc. de la tuberculose.*, 1912.

malades atteints de cavernes pulmonaires considérées comme syphilitiques, il a toujours retrouvé le bacille de Koch, en le recherchant soigneusement.

La **trachée** et les **bronches** peuvent être le siège d'ulcérations parfois étendues, ou bien d'infiltrations entraînant un rétrécissement plus ou moins marqué des conduits aériens. Actuellement, grâce à la bronchoscopie, le diagnostic de cette syphilis trachéo-bronchique se fait d'une façon certaine et rapide (1).

Dans certains cas, la syphilis broncho-pulmonaire peut simuler un cancer du médiastin, et Bensaude et Émery ont observé chez un homme de quarante-neuf ans un cas de ce genre, non modifié par le mercure, amélioré par l'hectine et guéri par le salvarsan.

On a décrit, au cours des syphilis secondaire et tertiaire, des **pleurésies syphilitiques** qui se rattachent à l'infection en cours, en raison de la coïncidence de la pleurésie avec les lésions spécifiques, de l'absence de toute étiologie suspecte de tuberculose, du caractère négatif des examens des crachats, de l'inoculation du liquide pleural, et enfin du résultat positif de la réaction de fixation pratiquée avec le liquide pleural (Roger et Sabareanu). Cependant il faut être très prudent avant d'éliminer la tuberculose, car Bezançon et Gastinel (2) ont observé un syphilitique secondaire atteint d'une pleurésie séro-fibreuse, apyrétique, et chez lequel le Wassermann, était positif dans le sang et dans le liquide pleural. On aurait pu penser à la nature syphilitique de la pleurésie ; mais la découverte du bacille de Koch par l'homogénéisation des crachats et la tuberculisation du cobaye prouvait la nature tuberculeuse de l'épanchement. Sergent estime qu'il faut distinguer deux catégoties de pleurésies chez les syphilitiques : les pleurésies tertiaires nettement syphilitiques, associées à des gommes pleurales et pulmonaires, et les pleurésies séro-fibrineuses secondaires qui ne pourront être considérées comme syphilitiques que lorsqu'on aura une technique permettant de déceler le spirochète dans le liquide.

La **syphilis de l'estomac**, congénitale ou acquise (3), s'observe de préférence chez l'homme, entre quarante et cinquante ans. Elle se traduit surtout par quatre symptômes, isolés ou associés : la douleur, principalement après les repas, l'amaigrissement extrême, la sensibilité à la palpation et l'hémorragie. Quant à la forme des lésions, ce n'est souvent que l'intervention opératoire ou l'autopsie, qui peuvent éclairer sur ce point : la syphilis stomacale peut, en effet, se présenter sous la forme d'une ulcération d'une portion quelconque de l'estomac, d'une gomme circonscrite, ou d'une infiltration gommeuse ou fibreuse plus ou moins étendue (Haussmann) et déterminant des déformations, des cicatrices, un envahissement du péritoine ou des organes voisins. L'évolution de cette affection est grave, si l'on en méconnaît la cause, et la mort peut survenir par hémorragie, par inanition ou par sténose. Au contraire, un traitement approprié donne des résultats aussi brillants que dans les autres formes de syphilis. C'est ce qui résulte de l'observation de Eguiguen et Urrutia : le malade, âgé de vingt-sept ans, atteint d'ulcère juxtapylorique, avait subi une gastro-entérostomie pour gastralgie et hématémèses. Malgré l'opération, de nouvelles hématémèses reparurent, suivies de coliques hépatiques avec ictère, anasarque et ascite. Le malade, ayant pris par hasard de l'iodure, se trouva mieux. On prescrivit alors des frictions mercurielles qui le métamorphosèrent en quelques jours : une injection de salvarsan acheva de lui rendre la santé.

La **syphilis hépatique** (4) est, relativement fréquente ; mais, avant la réaction de Wassermann, elle était souvent méconnue, car aucune de ses manifestations n'est pathognomonique. La localisation hépatique du spirochète peut être favorisée par tous les facteurs susceptibles de mettre le foie en état de moindre résistance : troubles intestinaux, alcoolisme, paludisme, etc.

La syphilis hépatique acquise s'observe, soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire ; elle affecte tantôt le type gommeux, avec formations gommeuses simples ou multiples, situées surtout à la périphérie du foie, tantôt le type interstitiel avec foie lobulé, divisé en tranches par des bandes de tissu conjonctif. Il existe parfois des adhérences diaphragmatiques, une péri-hépatite fibro-adhésive ou, comme dans le cas de Katz (5), une sténose intense de la veine cave inférieure.

Cliniquement, la syphilis hépatique se traduit par des douleurs continues ou périodiques, un foie augmenté de volume, mais parfois normal ou atrophié, une rate souvent volumineuse, un ictère fréquent qui peut apparaître à la période secondaire, cinq ou six semaines après le chancre, ou à la période tertiaire.

Mais un des symptômes les plus caractéristiques est l'existence de la fièvre. Cette fièvre syphilitique s'observe, en effet, surtout dans les lésions hépatiques (6) ; elle peut être continue, rémittente ou intermittente, simulant la courbe de la fièvre typhoïde, de la fièvre hectique, de la phtisie ou de la pyohémie. Elle serait due, pour Klemperer, à l'absorption des toxines élaborées par les lésions gommeuses, et, pour d'autres auteurs, aux pro-

(1) DENKER, *Deut. med. Woch.*, 1912, n° 1. — BENSAUDE et EMERY, *Soc. méd. hôp.*, 10 janv. 1913.

(2) BEZANÇON et GASTINEL, *Soc. méd. des hôp.*, 1912. — SERGENT, *Soc. d'études scientif. de la tuberculose*, 1912. — NASSIBIAN, Thèse de Paris, 1912.

(3) MEYERS, *N. Y. State Journ. of med.*, sept. 1912, p. 531. — EGUIGUEN et URRUTIA, *Revista clin. de Madrid*, 1er fév. 1912, p. 94. — HAUSSMANN, *Prakt. Vratch.*, 1912, nos 27 et 28.

(4) SCHRAGER, *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 9 mars 1912, p. 680. — ROPER, *Med. Record*, 7 sept. 1912, p. 456.

(5) KATZ, *Zeitsch. f. Chemotherapie*, 1912, Hft 7, p. 737. — E. DE CRAENE, *Journ. de Bruxelles*, 1912, n° 5.

(6) URRUTIA, *Rev. clinica Madrid*, 1912, n° 3. — STERN, *Archiv. f. Dermatol.*, mars 1912, t. CXIII. — SCHATTENSTEIN, *Rousski Vratch.*, 1912, n° 30. — RAEVSKAIA, *id.*, n° 38, 1912, — POZZILLI, *Gaz. degli Ospedali*, 4 juillet 1912. — CHATENCHTINE, *Vratchebn. Gazeta*, 22 janv. 1912. — JORDAN, *Arch. f. Dermatol. und Syphil.*, Bd. CVIII, p. 513. — SISTO, *Clin. med. ital.*, 1911, n° 6.

duits élaborés par les spirochètes eux-mêmes.

Mais cette **fièvre syphilitique**, bien connue depuis les travaux de Fournier, de Guntz, n'est pas spéciale à la syphilis tertiaire : elle est plus fréquente encore à la période secondaire. Jordan a observé 3 fois sur 8 malades la fièvre à la période tertiaire et 43 fois sur 80 malades au stade secondaire. Sur ces 43 cas, 30 seulement pouvaient être rapportés à l'action de la syphilis seule : 15 fois la fièvre offrait un type intermittent, 13 fois un type rémittent et 2 fois elle fut irrégulière. Cette fièvre dura de vingt à vingt-trois jours. Chatenchtine pense qu'en présence d'une fièvre rémittente ou intermittente, dont l'étiologie est inconnue, on doit tenter le traitement antisyphilitique, même si le Wassermann est négatif.

La **syphilis pancréatique** est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement. Dans les deux cas d'Umber (1), le pancréas était volumineux, les selles graisseuses et blanchâtres, le foie petit, atrophié ; il existait, en outre, une glycosurie : tous ces troubles disparurent sous l'influence du salvarsan. Bendig a également observé 5 cas de *glycosurie* syphilitique qui guérirent après des injections de salvarsan.

Syphilis rénal.—Sur 80 malades porteurs de chancres et non encore atteints de roséole, Audry (2) a constaté 3 fois une albuminurie notable dont rien ne permettait de soupçonner l'existence. Il faut donc bien savoir, ainsi que l'avait déjà signalé Fournier, que l'infection syphilitique peut frapper le rein bien avant la peau, dès le temps du chancre, dès les premières semaines de la maladie et avant ce qu'on est convenu d'envisager comme l'époque régulière des accidents dits secondaires.

Récemment Vorpahl (3) a apporté la preuve de la nature purement syphilitique de cette albuminurie, en constatant la présence de spirochètes dans l'urine. Il mélangea II gouttes de sédiment urinaire obtenu par centrifugation d'urine fraîche avec I goutte d'encre de Chine et put ainsi facilement colorer plusieurs spirochètes. Faroy avait déjà mis en évidence les spirochètes sur des coupes de néphrite syphilitique tertiaire avec dégénérescence amyloïde.

La dégénérescence amyloïde constitue, avec les gommes, la forme habituelle de la syphilis rénale tertiaire. A la période secondaire, les reins sont tantôt volumineux, mous et blancs, avec lésions dégénératives des épithéliums et de l'appareil glomérulo-tubulaire (Mosny et Moutier) (4), tantôt petits, atrophiés, rappelant le type de la néphrite interstitielle (Hirsch).

Les lésions de **syphilis vésicale** peuvent actuellement, grâce à la cystoscopie, être facilement décelées. C'est ainsi que Michaïloff (5) observa chez une femme, au niveau du bas-fond vésical et dans la région du trigone, des papules recouvertes de croûtes gris-jaunâtres. Le Wassermann et le succès thérapeutique confirmèrent le diagnostic de syphilis. De même Le Fur constata au cystoscope, chez un homme de trente-deux ans, syphilitique depuis huit ans et souffrant depuis deux ans d'*hématurie*, des ulcérations au niveau du trigone. Il existait, en outre, une prostate dure et nodulaire. Grâce au traitement spécifique, l'hématurie disparut, le prostate se ramollit et les ulcérations vésicales se cicatrisèrent. Dans un cas de Picot, les ulcérations vésicales avaient entraîné une *fistule vésico-rectale*, et le cystoscope montrait un épaississement, une sclérose de la muqueuse, des plaques rouges polycycliques, des ulcérations à bord rouge et à centre pâle et des formations nodulaires.

La **syphilis osseuse et articulaire**, étudiée par Milian dans le Traité de médecine de Gilbert et Thoinot, simule parfois à s'y méprendre la tuberculose ou l'ostéomyélite, et cette erreur de diagnostic est très préjudiciable au malade. Kirmisson (6) rapporte par exemple l'observation d'un enfant qui subit, il y a cinq ans, une séquestrotomie pour une soi-disant ostéomyélite aiguë du tibia et qui guérit en cinq mois par le traitement spécifique. Souvent l'os malade est gonflé, soufflé, privé de la gaine périostique de l'ostéomyélite : c'est un vrai *spina ventosa*, et nombre de *spina ventosa* attribués à la tuberculose sont en réalité des lésions spécifiques.

Les lésions osseuses et périostiques peuvent parfois survenir d'une façon précoce, même avant l'apparition de la roséole. Cependant, sur 2 112 cas de syphilis secondaire, Clogne (7) n'en a observé que 12 cas : c'est-à-dire 1 sur 176 cas. On note surtout une périostite, puis une périostose, plus rarement une gomme sous-périostée. Le siège le plus fréquent de cette lésion est le frontal ou le pariétal, et cette ostéo-périostite gommeuse peut amener une perforation du crâne par résorption osseuse (de Azua).

On doit penser à la **syphilis vertébrale**, car le mal de Pott syphilitique peut être pris pour une déformation tuberculeuse. Cependant la disproportion entre les lésions et l'intensité des douleurs, le bon état général du malade, la localisation lombaire de l'affection qui s'observe dans la moitié des cas Jasieski), l'acuité de l'angle formé par la cyphose doivent faire penser à la syphilis (H. Pied, Auvray). Parfois le mal de Pott peut être sous-occipital (Gilbert) (8).

Les **lésions articulaires** (9), qui peuvent survenir à un stade quelconque de la syphilis, évoluent parfois

(1) UMBER, *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 47. — BENDIG, *Deuts. med. Woch.*, 1911, n° 50.

(2) AUDRY, *Ann. de Dermatol. et Syphilig.*, mai 1912, p. 278.

(3) VORPAHL, *Münch. med. Woch.*, 17 décembre 1912, p. 2811.

(4) MOSNY et MOUTIER, *Arch. de méd. expérim.*, sept. 1911. — HIRSCH, *Med. klinik.*, 1912, n° 28. — DE CRAENE, *Journ. de Bruxelles*, 1912, n° 32.

(5) MICHAILOFF, *Zeitsch. f. Urologie*, 1912, t. VI. — PICOT, *Journal d'Urologie*, 15 nov. 1912. — LE FUR, *Rev. prat. des mal. des org. gén.-urin.*, sept. 1912.

(6) KIRMISSON, *La Clinique*, 14 juin 1912.

(7) P. CLOGNE, Thèse de Paris, 1911.— J. DE AZUA, *Rev. clin. Madrid*, 1911, n° 1. — CALLEWAERT, *Policlinique*, 1911, n° 24. — ELY, *Med. record*, 22 juin 1912.

(8) H. PIED, *Ann. de Dermatol.*, mai 1912, p. 296. — CALLAGHEN, *Lancet*, 23 sept. 1911. — AUVRAY, *Journ. des praticiens*, 1912, n° 24. — GILBERT, LIPPMANN et BOIN, *Soc. de Dermat.* déc. 1912.

(9) BERING, *Deutsch. med. Woch.*, 1912, n° 9. — COVISA, *Actas dermosifilig.*, 1912, n° 3. — MENDOZZI, *Giorn. intern. des c. méd.*, 1911, n° 11. — BONNET, *Lyon médical*, 21 janvier 1912, p. 136.

d'une façon aiguë, mais le plus souvent d'une façon chronique. Au début, les mouvements articulaires sont peu limités, si ce n'est par la tension due à l'épanchement qui augmente progressivement pendant des semaines et des mois. La température est peu élevée, les lésions cardiaques font défaut, le Wassermann est souvent positif. Les altérations siègent surtout dans la capsule des grosses articulations (coude, cou-de-pied, épaule) ; parfois l'articulation est envahie par une infiltration gommeuse énorme (Mendozzi). Il est important de faire un diagnostic, car, traitées à temps, ces lésions articulaires ont un pronostic bénin ; au contraire, non traitées, elles entraînent une impotence grave. Bonnet a observé une arthrite du coude, remarquable par son volume, l'étendue des lésions osseuses, l'abondance des fistules suppurantes, l'ankylose presque complète, simulant la tuberculose. En raison toutefois de l'indolence de ces accidents, on institua un traitement mixte avec des injections de biiodure. Dès la sixième injection, la lésion était cicatrisée.

Nous laissons de côté la **syphilis du système nerveux** et celle des **organes des sens** qui seront traitées dans les revues spéciales.

L'**hérédo-syphilis** a fait l'objet de nombreux travaux, et actuellement la question des lois fondamentales de l'hérédo-syphilis est soumise à une revision minutieuse.

Une des lois qui a eu le plus de faveur est celle de Colles-Baumès : *Une mère ayant porté dans son sein un enfant syphilitique, qui doit l'infection au sperme du père, ne contracte pas généralement la syphilis en nourrissant son propre enfant, comme pourrait la contracter une nourrice étrangère.* Cette loi a ses exceptions, et il y a des observations de chancre du sein légué à la mère par son enfant (Vilanova). Mais le principe demeure, et les divergences ne commencent que lorsqu'ils'agit d'interpréter cette immunité. D'après les classiques, la femme est immunisée par les toxines qui filtrent à travers le placenta ; si le placenta est imperméable, rien ne passe, ce qui explique les exceptions à la loi de Colles. Mais déjà, en 1906, Augagneur et Carles soutenaient que le plus souvent l'immunité maternelle était due à ce que la mère avait été infectée par le père, les symptômes de syphilis ayant pu facilement passer inaperçus au cours de la grossesse. Les recherches hématologiques de C. Bauer, Wassermann, Pinard et Girault, Leroux et Labbé sont venues montrer que la réaction de Wassermann était habituellement positive chez les mères ayant donné naissance à un enfant syphilitique, et Lippmann a même trouvé, chez les femmes les moins soupçonnées, des spirochètes dans le placenta. Il semble donc bien que la prétendue immunité de la mère, affirmée par la loi de Colles, corresponde à des *syphilis latentes :* cette notion, actuellement classique en Allemagne, gagne du terrain en France (Carles, Bobrie) (1), mais n'est pas acceptée par tous les auteurs. Bar a constaté qu'une femme peut accoucher d'un fœtus macéré et bourré de spirochètes sans présenter elle-même de lésions syphilitiques et en ayant un Wassermann négatif. Ailleurs le Wassermann est positif chez la femme et l'enfant, mais plus positif chez l'enfant que chez la mère, et Bar, tenant compte du *degré* de la réaction, se demande si une réaction de Wassermann faiblement positive n'est pas chez la mère le résultat d'une immunisation passive. On a nié, il est vrai, le passage d'anticorps du fœtus à la mère par voie transplacentaire ; mais on s'est basé sur la chèvre, et non sur la femme.

Quant à la loi de Profeta, elle s'énonce ainsi : *l'enfant reconnu sain, né d'une mère syphilitique, ne peut contracter la syphilis ni par l'allaitement, ni par tout autre contact.* Cette immunité est limitée ordinairement à la période secondaire. Actuellement, on semble admettre que la plupart des enfants, nés de mères syphilitiques en période secondaire, naissent *non pas immunisés, mais infectés.* Le fœtus est toujours contaminé longtemps avant l'apparition de la roséole. Il l'est déjà le jour où, chez la mère, on constate le chancre. Le plus souvent, les accidents apparaissent dans les deux premiers mois et peuvent réapparaître plus tard sous la forme tertiaire (hérédo-syphilis tardive). En dehors de la période secondaire, les enfants peuvent naître absolument sains et contracter un chancre, si les circonstances s'y prêtent, à l'âge classique.

Enfin le dogme de la *syphilis conceptionnelle*, soutenu par Diday et Fournier, est également battu en brèche : l'infection de la mère par le fœtus n'est nullement démontrée, et si l'on ne constate pas de porte d'entrée du chancre, c'est qu'elle a passée inaperçue : on sait, en effet, comme il est rare chez la femme de dépister la maladie à son premier accident. Un des meilleurs arguments serait assurément de prouver que la femme n'a eu aucun rapport depuis le début de sa grossesse. Mais il faudrait enfermer les sujets, ca, la vertu féminine ne peut être considérée comme un argument scientifique. Or Hochsinger, qui tient les femmes enceintes enfermées dans son Institut viennois, n'a pu constater, sur 72 cas, la réalité de la syphilis conceptionnelle.

L'origine de la syphilis héréditaire est encore l'objet de discussions. En France, on admet que la syphilis d'origine *paternelle* est plus fréquente que la syphilis d'origine maternelle, et Pinard (2) a observé une femme qui eut deux grossesses normales d'un premier procréateur, puis, avec un deuxième procréateur. deux grossesses terminées par l'expulsion de fœtus morts de cinq à six mois, avec de gros placentas syphilitiques ; depuis, sans qu'aucun traitement soit intervenu, elle a eu, d'un troisième procréateur, deux grossesses terminées par l'accouchement d'enfants vivants normaux, avec placentas normaux.

(1) CARLES, *Ann. de Dermatol.*, avril 1912, p. 233. — BOBRIÉ, *Th. Paris*, 1912. — BAR, *Acad. de méd.*, 19 mars 1912. — VILANOVA, *Rev. espan. de Dematol.*, avril 1912. — LEROUX et LABBÉ, *Arch. de méd. des enfants* déc. 1911.

(2) PINARD, *Acad. de méd.*, 19 mars 1912. — KREFTING, *Archiv. f. Dermatol.*, CIX, p. 439. — SCHINDLER, *Archiv. f. Dermat.*, mars 1912.

Krefting, Schindler estiment, que l'hérédité n'est due qu'à l'influence *maternelle :* l'infection du fœtus se fait pendant son séjour dans l'utérus de la mère ; les spirochètes arrivent au fœtus par voie placentaire la transmission germinatrice de la syphilis n'existe pas, et l'on devrait remplacer l'expression de syphilis héréditaire par celle de syphilis congénitale : on ne transmet pas par hérédité une maladie infectieuse.

Les recherches faites grâce au *sérodiagnostic* d'enfants hérédo-syphilitiques ont donné des résultats intéressants. Ch. Leroux et R. Labbé (1) ont noté que, dans 66,6 p. 100 des cas d'hérédo-syphilis précoce, la réaction était positive : mais qu'il existait des variations suivant le stade et la nature de la maladie : dans l'hérédo-syphilis secondaire (avec lésions cutanéo-muqueuses), la réaction est ordinairement positive ; le nombre des cas négatifs est plus élevé dans l'hérédo-syphilis tertiaire. Dans l'hérédo-parasyphilis (dystrophies, dégénérescences), la réaction est presque toujours négative.

Thomsen et Boas ont constaté que les enfants qui présentent des lésions un temps plus ou moins long après la naissance, n'ont pas toujours à la naissance un Wassermann positif, mais que cette réaction est toujours positive quand la maladie est manifeste avant la naissance. Parfois des enfants peuvent réagir positivement à la naissance, sans avoir de signes ultérieurs de syphilis : la réaction disparaît alors rapidement après la naissance. Les enfants nés de mères syphilitiques ont plus de chances de naître sains, si le sang de la mère a une réaction négative.

Leroux et Labbé ont bien étudié la signification familiale de la réaction de Wassermann. Si le père et la mère ont une réaction positive, l'enfant naît presque toujours avec une syphilis active et une réaction positive. En cas de syphilis latente des deux parents avec réaction négative, les enfants sont ordinairement sains ou atteints de lésions parasyphilitiques ou dystrophiques. Une mère dont le Wassermann est positif et un père dont le Wassermann est négatif donnent presque toujours naissance à un enfant syphililitique actif avec Wassermann positif, plus rarement à un enfant sain ou dystrophique. Un père positif et une mère négative procréent un enfant sain ou dystrophique avec Wassermann négatif. Ils n'ont jamais observé qu'un père syphilitique actif puisse procréer un enfant semblable à lui, sans que la mère ait été auparavant infectée : en d'autres termes, c'est la mère qui règle les conditions de la syphilis héréditaire.

Les altérations syphilitiques du cordon et du placenta peuvent parfois s'observer chez des enfants qui se montreront plus tard syphilitiques, bien qu'à la naissance leur sang ait une réaction négative. Le Wassermann du sang des nouveau-nés doit donc toujours être associé à l'examen du placenta et du cordon. Dominici (2) a constaté que la plupart des cordons d'hérédo-syphilitiques sont épaissis et presque doublés de volume, surtout vers le bout placentaire. Mais Rietz, Simmonds ont trouvé les mêmes altérations dans 9 p. 100 des enfants non syphilitiques. Dans 2 cas, Dominici a trouvé dans le cordon de nombreux spirochètes sans infiltration gommeuse.

Scott Warthin et Snyder (3) ont pu, chez deux nourrissons syphilitiques, déceler dans le *myocarde* des spirochètes, alors que les autres organes n'en renfermaient pas : ce fait confirme l'étiologie syphilitique de certaines cardiopathies déjà soutenue par certains auteurs. Récemment Chauffard a rapporté un cas de *rétrécissement mitral* chez une femme de vingt-quatre ans, atteinte de stigmates d'hérédo-syphilis et dont le Wassermann était positif. Il estime que l'hérédo-syphilis est la seule cause qu'on puisse invoquer dans ce cas. Milian et Sanphar ont observé une famille où, sur quatre enfants, trois étaient atteints d'insuffisance ou de rétrécissement mitral par hérédo-syphilis.

L'*anémie* des enfants hérédo-syphilitiques était bien connue au point de vue clinique ; mais elle avait fait l'objet de fort peu de recherches hématologiques. Sevestre (4) a comblé cette lacune. Après Hayem et Luzet, Sevestre insiste sur la différence qui existe entre le nourrisson et l'adulte dans leur façon de réagir contre l'anémie. Alors qu'il faut qu'un adulte soit atteint d'une anémie très intense et très grave pour qu'on voie apparaître des hématies nucléées dans son sang, chez le nourrisson, on voit apparaître des hématies nucléées en proportions variables dans des anémies peu intenses, et ce passage est d'autant plus fréquent et survient dans des anémies d'autant moins intenses que l'enfant est plus jeune. Aussi ce caractère est-il fréquent dans les anémies hérédo-syphilitiques.

Chez ces enfants, on peut d'ailleurs trouver les différents types d'anémie, depuis l'anémie simple jusqu'à l'anémie infantile pseudo-leucémique (M. Labbé et Armand-Delille), contrairement à ce qu'avait pensé jadis Luzet, et même la leucémie myéloïde. Il est cependant des cas où on trouve, non pas une diminution, mais une augmentation du nombre des globules rouges. Dans tous les cas où le chiffre des globules rouges n'est que peu diminué, il existe d'habitude une diminution de la valeur globulaire ; au contraire, dans les cas de forte diminution du chiffre des globules rouges, on trouve le plus généralement une *augmentation, parfois très importante, de la valeur globulaire.* L'étude de la formule leucocytaire décèle généralement une *augmentation du taux des mononucléaires.* Il est d'ailleurs impossible,

(1) Leroux et Labbé, *loc. cit.* — O. Thomsen et H. Boas, *Archiv. für Dermatol.*, janv. 1912, t. CXI. — A. Serra et Gentili, *Ann. di ostet. e ginecol.*, 1911. — Francioni et Menabuoni, *Pédiatrie prat.*, 25 avril 1192.

(2) Dominici, *Virchow's Archiv.*, 1912, Bd. CCVI, Hft. 3. — Simmonds, *id.*, Bd. CCIX, Hf. 1. — Rietz, *Arch. für Dermat.*, CXI, 1912, p. 455.

(3) Scott Warthin et Snyder, *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 9 mars 1912. — Chauffard, *Bull. méd.*, 26 avril 1912 — Milian et Sanphar, *Soc. méd. des hôp.*, 31 janv. 1913.

(4) Sevestre, Thèse de Paris, 1912.

d'après les symptômes cliniques, de prévoir quelles seront les lésions du sang.

Dans toute anémie infantile de ce genre, même en l'absence de tout stigmate de syphilis héréditaire, quand l'enfant ne présente pas de troubles gastro-intestinaux capables d'expliquer l'anémie et surtout si le traitement ferrugineux prescrit seul n'améliore pas suffisamment vite la formule sanguine, il faut songer à la syphilis et faire, la réaction de Wassermann.

De nombreux organes peuvent être touchés au cours de l'hérédo-syphilis. Comby et Schreiber (1) ont observé un cas de *glossite scléreuse* hérédo-syphilitique chez une fillette de six ans. Le *thymus* est fréquemment hypertrophié au cours de l'hérédo-syphilis, et A. Vacher (2) a rapporté 2 cas de mort subite chez deux petits hérédo-syphilitiques du fait de cette hypertrophie.

Le *foie* du nourrisson syphilitique peut être le siège de lésions interstitielles ou diffuses, de gommes miliaires : le parenchyme peut être en partie détruit. L'ictère est inconstant. Rosenberg (3) a observé 6 cas d'ictère chez des enfants hérédo-syphilitiques : dans un cas, l'ictère était dû à une gomme comprimant le canal hépatique : d'autres relevaient, sans doute, d'une dégénérescence parenchymateuse.

Les *reins* sont fréquemment touchés au cours de la syphilis héréditaire ; les lésions affectent le plus souvent le type banal de la néphrite aiguë, subaiguë et interstitielle. Finkelstein et Carpenter ont observé 2 enfants, de neuf jours et deux mois, présentant une néphrite hémorragique, qui se termina par la guérison. Chez les 3 malades de Hahn (4), dont l'âge variait entre sept jours et trois mois, cette néphrite hémorragique grave se termina par la mort.

Parmi les *affections nerveuses* observées au cours de l'hérédo-syphilis, signalons la *maladie de Little* (Babonneix et Tixier) (5), la *chorée* (Milian, Apert), l'*hémiplégie spasmodique unilatérale*, la *méningite*, l'*épilepsie*, les *scléroses multiples* (Barbier et Gassier).

Les *lésions ostéo-articulaires* (6) sont notées assez fréquemment dans la syphilis héréditaire. Loche a observé, à l'autopsie de deux nourrissons, une grave ostéochondrite syphilitique et une *ostéomyélite* gommeuse ; H. Pied, un *mal de Pott* vraisemblablement d'origine hérédo-syphilitique. Le *spina ventosa* est une lésion précoce de l'hérédo-syphilis, alors qu'il ne s'observe que tardivement dans la syphilis acquise : il siège surtout aux doigts, et principalement aux phalanges du médius. Cette manifestation hérédo-syphilitique doit être bien connue et distinguée du *spina ventosa* tuberculeux (Lombès). De Aja a vu, des *spina ventosa* multiples siégeant sur les phalanges et le métacarpien correspondant guérir par le traitement spécifique.

(1) COMBY et SCHREIBER, *Soc. méd. hôp.*, 1912.
(2) A. VACHER, Thèse de Paris, 1912.
(3) ROSENBERG, *Deutsch. med. Woch.*, 1912, n° 16.
(4) HAHN, *Deutsch. med. Woch.*, 18 avril 1912, n° 16.
(5) BABONNEIX et TIXIER, *Ann. mal. vénér.*, déc. 1912. — MILIAN, *Soc. méd. hôp.*, 1912. — HELLER, *Archiv. für Derm.*, Bd. CVI, p. 253. — BARBIER et GASSIER, *Soc. méd. hôp.*, 1912.
(6) LOCHE, *Archiv. f. Dermatol.*, 1912, Bd. CXIII. — H. PIED, *loc. cit.* — LOMBES, Thèse de Toulouse, 1911 — ALVAREZ SAINZ DE AJA, *Rev. clin. Madrid*, 1912, n° 11.

En dehors des manifestations qui constituent l'hérédo-syphilis précoce, il y a place pour celles qui n'apparaissent qu'au cours de la deuxième enfance, et plus tard, surtout entre dix et vingt ans, et qu'on a appelé *hérédo-syphilis tardive*. Bering (7) a constaté que, sur 33 malades de cette catégorie, le Wassermann était positif 27 fois. De toutes les manifestations, une des plus fréquentes fut l'*arthrite* double ou simple du genou (16 fois), qui demande à être distinguée de l'arthrite tuberculeuse ; 26 fois on nota une kératite parenchymateuse, 24 fois des déformations osseuses, 19 fois des tuméfactions ganglionnaires, 11 fois des dents d'Hutchinson, 8 fois des cicatrices radiées. Le *foie* est souvent atteint au cours de la syphilis héréditaire tardive (Gunther, Espil), il devient dur, irrégulier, sclérosé, atrophié ou hypertrophié.

La **syphilis de deuxième génération**, c'est-à-dire la syphilis de sujets issus de grands-parents syphilitiques, est loin d'être toujours bénigne. E. Fournier (8) estime qu'elle fournit une mortalité d'environ deux tiers et qu'elle se traduit dans 4/5 des cas par des signes dystrophiques comme dans l'hérédo-syphilis de première génération ; dans 14 p. 100 des cas, elle se manifeste par des symptômes florides. Bergerath, qui en rapporte une observation, admet, avec Fournier, que cette forme de syphilis peut être virulente et dystrophique : elle peut causer des lésions oculaires, en particulier la kératite parenchymateuse. Sonnenberg, de Aja en rapportent chacun un cas.

Diagnostic. — Parmi les moyens de diagnostic qui ont été opposés à la *réaction de Wassermann*, la plupart semblent perdre peu à peu du terrain. La réaction de Porges est à peu près abandonnée : la réaction de la méiostagmine donne des résultats disparates, négatifs pour les uns (Bernstein et Simons) (9), positifs pour les autres (Marañon et Rios). Il en est de même de la réaction de l'épiphanine.

Plus intéressante est la **cuti-réaction de Noguchi** (10) avec la *luétine*, analogue à la cuti-réaction de von Pirquet pour la tuberculose, et qui consiste à faire une cuti-réaction avec une culture pure de *spirochète pallida*. Au siège de l'inoculation, on peut voir apparaître, le lendemain ou le surlendemain, une tache érythémateuse arrondie, plus ou moins volumineuse, avec une papule centrale. La colora-

(7) BERING, *Archiv. f. Dermatol.*, Bd. CVI, p. 17. — GUNTHER, *Th. Bonn.*, 1912. — ESPIL, *Argentina med.*, 7 sept. 1912.
(8) E. FOURNIER, *Bull. Soc. fr. de prophyl. san. et mor.*, 1912, n° 3. — BERGERATH, *Archiv. f. Dermatol.*, Bd. CV, p. 125. — DE AJA, *Actas dermo-sifilig.*, 1912, n° 3. — SONNENBERG, *Dermat. Centralblat.*, juin 1912.
(9) BERNSTEIN et SIMONS, *Amer. Journ. of med. sc.*, déc. 1911. — MARANON et RIOS, *Revista española de dermatol.*, août 1912.
(10) O. ROBINSON, *Journ. of cutan. diseases*, juillet 1912, p. 410. — KAMMERER, *Münch. med. Woch.*, 9 juillet 1912. — NOBL et FLUSS, *Wiener klin. Woch.*, 1912, n° 13. — MAX LEDERER, *New-York med. Journ.*, 18 déc. 1911. — GRADWOHL, *Med. Record*, 25 mai 1912. — BELLANTONI, *Gaz. degli osped.*, 1912, n° 54. — HOWARD, FOX, *Journ. of cutan. diseases*, août 1912.

tion rouge s'accentue les jours suivants, et il existe une certaine exsudation des tissus enflammés, pouvant parfois aboutir à la suppuration. Puis la coloration violacée, l'infiltration et l'induration de la peau diminuent progressivement et il ne persiste qu'une légère pigmentation. Noguchi distingue trois formes de réaction positive : une forme papuleuse, une pustuleuse et une torpide. Noguchi considère cette réaction comme spécifique. La plupart des auteurs qui eurent recours à la cuti-réaction l'ont ordinairement trouvée négative à la période primaire ; à la période secondaire, elle est positive dans environ 43 p. 100 des cas ; elle est souvent négative à cette période, alors que le Wassermann est positif. Par contre, dans la syphilis tertiaire, latente et héréditaire tardive, elle paraît plus constante que la réaction de Wassermann. Chez les malades non syphilitiques, elle a toujours été trouvée négative (O. Robinson, Kämmerer, Nobl et Fluss, Gradivolh, Bellantoni, H. Fox).

Nicolas et Fabre ont également obtenu des résultats positifs chez un certain nombre de syphilitiques par l'inoculation intradermique d'extraits glycéronés d'organes d'hérédo-syphilitiques (syphiline). Fontana (1), par ce procédé, nota une réaction positive dans 53 p. 100 des syphilitiques avérés et dans 12,5 p. 100 des malades sans syphilis connue.

Fischer et Klausner (2) ont utilisé comme extrait des extraits aqueux de poumons syphilitiques et ils ont obtenu une cutiréaction très manifeste dans tous les cas de syphilis tertiaire et d'hérédo-syphilis tardive; la réaction s'est par contre toujours montrée négative dans la syphilis primaire et secondaire et dans les autres affections.

Nicolas et Fabre (3) ont recherché si les syphilitiques réagissaient à la tuberculine et ils ont constaté que les réactions positives s'observaient en aussi grand nombre et d'une façon aussi intense chez eux que chez les tuberculeux avérés: la tuberculino-réaction ne peut servir à étayer l'origine tuberculeuse de lésions indéterminées chez des syphilitiques.

Mais c'est à la **réaction de Wassermann** que la plupart des auteurs reconnaissent la plus grande valeur diagnostique, quand la réaction est positive. Quelques modifications de technique ont été proposées. Armand-Delille et Launoy (4) préconisent l'emploi des hématies stabilisées par le formol. Desmoulières a indiqué un mode de préparation d'un antigène constant, plus sensible que les antigènes anciennement employés, en ajoutant de la cholestérine gauche pure à une macération alcoolique de poudre de foie d'un hérédo-alcoolique ou même d'un sujet sain. Lange vante la supériorité comme antigène des extraits alcooliques de cœur humain qui jouissent d'une constance telle que leur titrage devient inutile. Hallion et Bauer conseillent d'associer systématiquement au procédé de Wassermann proprement dit le procédé de Hecht, en se servant du sérum non chauffé. Le procédé de Dungern (voir notre revue de l'an dernier) a été employé avec des résultats satisfaisants par Steinhaus, Malan et Dematteis, Krulle.

La valeur diagnostique positive de la réaction de Wassermann a été vérifiée dans les divers stades de la syphilis acquise ; nous avons déjà étudié les renseignements qu'elle fournit dans la syphilis héréditaire. Letulle et Bergeron (5) ont recherché la réaction de Wassermann au cours de la syphilis latente chez des malades atteints de lésions diverses (néphrites, cirrhoses, myocardites, aortites, hémiplégies, etc.), et ils ont noté que l'anatomie pathologique, comme la clinique, conduit à accorder une confiance presque absolue aux résultats positifs. La réaction de Wassermann a été pratiquée avec le sérum de cadavres, et Schmidt estime que la syphilis sous toutes ses formes peut être retrouvée par l'examen sérologique du cadavre avec 94 p. 100 de certitude. Dans les cachexies d'origine néoplasique, les tuberculoses graves, la réaction peut être également positive; mais il s'agit en général de déviations incomplètes; d'ailleurs, les résultats sont les mêmes avant et après la mort (6).

Nous avons vu que la réaction de Wassermann avait été trouvée positive dans les épanchements pleuraux des syphilitiques : Jacquet et Durand (7) l'ont également trouvée positive dans un épanchement articulaire chez un syphilitique.

Si la réaction de Wassermann dans la syphilis latente est aussi incontestée, il n'en demeure pas moins qu'un malade dont la réaction est positive peut présenter une lésion locale de nature non syphilitique ; et si on traite chez un syphilitique une lésion non syphilitique (cancer de la langue), qu'on prend pour de la syphilis sur la foi d'un Wassermann positif, on peut causer au malade de graves dangers.

La réaction de Wassermann conserve donc toute sa valeur quand il s'agit de savoir si la syphilis est une affection *prédominante* chez le sujet examiné (nourrice, candidats au mariage); mais, pour établir le diagnostic d'une lésion *locale*, Brück estime que le Wassermann n'a qu'une valeur relative (8).

Quant à la *valeur thérapeutique* de la réaction de Wassermann, elle est discutée. Nicolas et Charlet (9) ont constaté que, chez les syphilitiques, le Wassermann ne présente pas toujours des modifications sous l'influence des traitements spécifiques : les réactions positives deviennent souvent, mais non toujours négatives. Les atténuations ou disparitions ne suivent pas une courbe régulière ; elles ne sont souvent que momentanées, et il est fréquent de voir une réaction

(1) FONTANA, *Congrès intern. de dermatol.*, Rome, avril 1912.

(2) FISCHER et KLAUSNER, *Wiener klin. Woch.*, 10 janv. 1913, n° 2.

(3) NICOLAS et FABRE, *Congrès intern. de dermatol.*, avril 1912.

(4) A. DELILLE et LAUNOY, *Presse méd.*, 30 oct. 1912, p. 901. — DESMOULIÈRES, *Ann. des maladies vénériennes*, 1912, p. 781 et 921. — C. LANGE, *Arch. f. Dermatol.*, 1912, t. CXI. — HALLION et BAUER, *Acad. de méd.*, 30 avril 1912. — STEINHAUS, *Policlinique*, 1912, n° 2. — MALAN et DEMATTEIS, *Acad. di med. di Torino*, 1911, n° 610. — KRULLE, *Archiv. f. Dermatol.*, 1912, t. CXIII.

(5) LETULLE et BERGERON, *Soc. Internat. des hôp. de Paris*, 27 juin 1912.

(6) SCHMIDT, *Deutsch. med. Woch.*, 17 avril 1912, p. 802.

(7) JACQUET et DURAND, *Soc. de Dermatol.*, 6 juin 1912.

(8) BRUCK, *Medizin. Klinik.*, 11 août 1912, p. 1318.

(9) NICOLAS et CHARLET, *Ann. de Dermatol.*, nov. 1912.

d'un sens s'intercaler entre plusieurs de sens contraire. Dans ces conditions, les auteurs ne peuvent considérer la réaction de Wassermann comme un guide thérapeutique de grande valeur et ne peuvent consentir à mettre les renseignements fournis par cette réaction au-dessus de l'enseignement des faits cliniques et de l'expérience.

Milian (1), estime que la réaction de Wassermann doit jouer un rôle dans le traitement de la syphilis : positive, elle a la valeur d'un accident syphilitique et implique la nécessité d'un traitement; négative, elle doit céder le pas à la clinique. Quand le malade n'a pas été soigné depuis plusieurs mois, il est cependant utile de pratiquer la réactivation biologique de la réaction de Wassermann, en faisant un traitement d'épreuve. Si la réaction reparaît positive, une cure plus ou moins prolongée s'impose.

Thérapeutique. — Le 606 a été remplacé cette année par le 914, ou *néosalvarsan*, qui a l'avantage d'être directement et facilement soluble dans l'eau et le sérum, et qui, neutre par lui-même, n'a nul besoin d'être additionné de soude. La préparation se trouve de la sorte simplifiée, et les fautes imputables à une mauvaise technique rendues impossibles (voir Milian, Le néosalvarsan, *Paris médical*, 18 mai 1912). Le néosalvarsan est moins toxique que le salvarsan. Le lapin supporte 0gr,30 de néosalvarsan par kilogramme au lieu de 0gr,10 de salvarsan.

Un certain nombre d'auteurs (Emery en particulier) conseillent d'employer l'eau distillée pure comme excipient du néosalvarsan. Ils insistent sur la nécessité d'employer une eau distillée absolument pure ne renfermant aucune substance capable d'émaner de la catalyse du verre, ces substances étant, d'après eux, responsables des accidents produits par le traitement arsenical. Ces précautions, pour utiles qu'elles puissent être, paraissent à Milian absolument accessoires, en regard de l'étude particulière de la *tolérance des sujets*, et de leur susceptibilité spéciale, qui demande à être étudiée avec soin, chaque fois que l'on passe à une dose supérieure.

Milian, dans un travail d'ensemble, étudie les signes de l'intolérance au 606 (*Société de dermatologie*, décembre 1912). Particulièrement importants sont les signes objectifs : persistance de la fièvre, réapparition de la fièvre, subictère, crises nitritoïdes, secondaires, rhumatisme toxique. Ces signes indiquent qu'il faut réduire la dose à l'injection suivante. Il faut être prudent dans la progression des doses : chez les sujets sains, la progression ne sera que de 0gr,10 par injection et chez les tarés de 0gr,05 (ancien salvarsan). Les injections ne doivent être faites que tous les six jours.

MM. Jeanselme et Vernes avaient bien voulu nous donner pour ce numéro un article important sur le Traitement de la syphilis jeune par le salvarsan; mais son étendue nous oblige à le remettre à un prochain numéro (22 mars).

La revue de syphiligraphie étant très importante, celle de *dermatologie* sera remise à l'année prochaine.

(1) MILIAN, *Soc. de l'internat des hôp. de Paris*, 27 juin 1912.

LES STREPTOCOCCIES ÉPIDERMIQUES

PAR

le Dr R. SABOURAUD.

Il n'y a pas de question dermatologique qui ait été plus discutée et plus diversement résolue que celle des streptococcies épidermiques. C'est parce que les observateurs l'ont étudiée avec des techniques différentes, alors qu'une seule conduit à des résultats véridiques. Pour étudier les streptococcies, il n'y a qu'une méthode de culture facile et probante, c'est la méthode des cultures en pipette en bouillon-sérum. Et voici comment on la pratique.

I. Une lésion étant supposée streptococcique, si elle est sèche, on prélève des parcelles de squames



Culture de 12 heures en bouillon-sérum, en pipette, du liquide de la phlyctène impétigineuse × 260 (fig. 1).

ou de croûtelles, et on les immerge au fond d'une pipette effilée remplie de bouillon-sérum. Si la lésion est humide, on aspire à la pipette un index du sérum qu'elle exhale et on remplit de même la pipette avec du bouillon-sérum. La pipette est mise à l'étuve à 39°. Douze heures plus tard, en cassant l'effilure de la pipette, la première goutte du milieu qui sortira de l'effilure sera examinée. Si la lésion était streptococcique, elle contiendra sûrement, et à l'état de pureté apparente, du streptocoque, en chaînettes innombrables (fig. 1).

Pourquoi ce procédé est-il nécessaire? Pour plusieurs raisons. La première, c'est que le streptocoque cultive peu, mal et tardivement sur les géloses ordinaires en surface. En outre, chaque microbe a ses mœurs spéciales ; ainsi jamais on ne voit une lésion *staphylococcique* s'infecter secondairement. Mais inversement une lésion streptococcique est presque toujours et très vite infectée

secondairement de staphylocoques. Si donc on prend une lésion streptococcique d'origine et qu'on l'ensemence en surface sur milieux solides, c'est le staphylocoque d'infection secondaire que l'on obtiendra, car il pousse beaucoup plus tôt et plus abondamment que le streptocoque.

Mais, dira-t-on, si l'on pratiquait une culture anaérobie, le streptocoque étant anaérobie facultatif se développerait seul en profondeur. Oui, et c'est précisément ce qui arrive dans la culture en pipette en bouillon-sérum. En haut du milieu le staphylocoque aura poussé; au milieu, les deux cultures mélangées coexisteront, et, en bas, le streptocoque poussera tout seul. Si donc la culture en pipette est si précieuse dans ce cas, c'est qu'elle réalise, avec la plus simple technique, une culture anaérobie suffisante pour témoigner de la présence du streptocoque dans une lésion.

Une autre objection peut être faite, surtout par ceux qui connaissent mal la flore habituelle de la peau humaine : Le streptocoque, comme le staphylocoque, dira-t-on, existe partout, et parce que vous obtiendrez une culture streptococcique en partant d'une lésion, cela ne voudra pas dire que c'est le streptocoque qui en est cause. Le raisonnement est exact, mais le point de départ en est faux. Le streptocoque n'est pas un hôte normal de la peau humaine. On ne le rencontre par graines isolées que sur la peau d'un sujet possédant par ailleurs des lésions streptococciques vivantes. Autrement on ne le rencontre pas. De plus, si l'on étudie, par le procédé technique plus haut décrit, toutes les lésions communes de la peau, on verra que le streptocoque ne s'y rencontre pas, et que, là où on le rencontre, il décèle sa présence par un ensemble de signes cliniques toujours les mêmes, facilement reconnaissables, et dans des lésions dont la parenté objective est formelle.

Dans ce cas, dira-t-on encore, l'étude histobactériologique de ces lésions doit y mettre le streptocoque en évidence? Certainement, et quand on veut bien pratiquer cette étude d'une façon méthodique, on met le streptocoque en évidence, dans les coupes comme dans la culture. Mais ici encore deux réserves sont nécessaires. D'abord le streptocoque, sauf dans les lésions abritées du contact de l'air, ne pousse jamais dans ces lésions avec l'abondance du staphylocoque dans les siennes ; il faudra donc le chercher. Et en second lieu, dans toutes les lésions épidermiques très ouvertes, le streptocoque ne forme pas de longues chaînes : c'est habituellement un diplocoque oblong, un grain double, en bissac, très fin, qu'il faut savoir reconnaître.

Telles sont, résumées très brièvement, les causes d'erreur qui ont obscurci le sujet. Ainsi a-t-on vu des travaux anatomo-pathologiques, bien conduits en apparence, aboutir à des conclusions très erronées, et toute une école dermatologique attribuer l'impetigo streptococcique à un staphylocoque spécial, parce que les auteurs n'avaient pas su faire la culture du streptocoque de façon à la pouvoir obtenir.

Ainsi donc, et pour conclure cette première partie bactériologique de l'étude de la streptococcie épidermique : Si on veut aboutir à des résultats valables, le sujet doit être étudié par les cultures anaérobies, et la plus simple et la plus pratique, bien qu'elle ne soit pas sans reproches, est la culture en bouillon-sérum, en pipette ; l'examen microscopique du résultat devant être pratiqué après douze heures d'étuve à 39°. Il n'est que juste, en terminant, de dire que les premières cultures des streptococcies cutanées ont été obtenues pour l'impétigo par Leroux en 1892, puis par Balzer et Griffon en 1897.

II. A cette époque, cela est vrai, les limites de l'impétigon, étaient pas cliniquement définies, et on ne distinguait pas l'une de l'autre, avec précision, la pustule folliculaire orificielle staphylococcique de la phlyctène séreuse de l'impétigo streptococcique. Et comme beaucoup appliquaient à tort le même nom d'impétigo à ces deux entités cliniques différentes, il n'est pas étonnant que la culture de leurs deux lésions, essentiellement différentes, ne donnât pas le même microbe.

Voyons donc ce qu'est la lésion cutanée du streptocoque ; nous pourrons alors la comparer à la lésion pustuleuse bien connue du staphylocoque.

Nous prendrons d'abord cette lésion à son origine. Nous supposons qu'un incident traumatique, une érosion légère de la peau ait introduit le streptocoque sous la couche cornée, que se passera-t-il? Il surviendra aussitôt un afflux séreux considérable, distendant l'épiderme corné



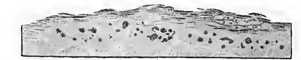
(Demi-schématique) Formation de la phlyctène streptococcique sous l'épiderme-corné (fig. 2).

qui va recouvrir une phlycténule plate, très petite, translucide.

En voici la coupe schématique (fig. 1), où l'on voit au-dessous d'une mince lame épidermique cornée surhaussée en coupole un lac séreux traversé par quelques brides que constituent des cellules épi-

dermiques sous-cornées, étirées et disloquées. C'est proprement l'aspect d'une brûlure au second degré.

Mais la lésion progresse, et elle changera de forme suivant deux cas. Ou bien l'épiderme corné est mince, et il se rompra. Ou bien l'épiderme corné est épais, et il ne sera pas déchiré. S'il résiste, comme il se voit à la pulpe du doigt par exemple, la phlyctène se distendra jusqu'à prendre les proportions d'une noisette ou même d'une noix, et, comme l'épiderme n'est pas traversé de follicules pilaires, comme il reste imperméable aux agents du dehors, la culture streptococcique s'y développera librement et sans infection secondaire. Faites une ponction dans cette bulle énorme, et le liquide clair, à peine louche, qui en sortira nous montrera au microscope de longues chaînes de streptocoques flottant dans un liquide où les éléments cellulaires sont rares et disséminés. En fait, la lésion a constitué la culture en pipette dont nous parlions tout à l'heure. Mais ce fait est rare, parce que les épidermes cornés plus épais se défendent mieux que les autres, et que le streptocoque n'y peut être porté que par un traumatisme effectif. Le plus souvent, les lésions streptococciques s'observent, et c'est naturel, sur les régions à peau fine, et la scène change, on verra de suite pourquoi : la phlyctène se rompra vite ou, même non rompue, s'infectera de staphylocoques promptement. Voyez avec quelle rapidité s'infecte une brûlure épidermique. Dès le lendemain du jour où elle fut faite, on en retire à coup sûr des cultures de staphylocoque. Supposez la brûlure faite par le streptocoque, il en sera de même. Toutes les lésions superficielles du streptocoque sont *staphylococcisées* promptement. De plus, cette phlyctène sur la peau d'un visage sera vite érodée, ouverte, flétrie, croûteuse, et, dans le sérum exsudé, le staphylocoque poussera en bancs énormes, recouvrant et dissimulant étroitement pour un œil inattentif les échantillons, plus rares, plus disséminés, du streptocoque, souvent méconnaissable sous sa forme diplococcique. Voici, par exemple, une croûte d'impétigo débitée en coupes verticales : ce qui frappe sur une de ces coupes, c'est la profusion des staphylocoques qui l'encombrent (fig. 3).



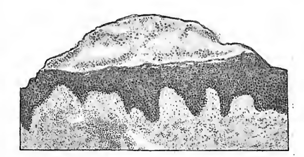
Coupe de croûte d'impétigo *streptococcique*. Ses couches superficielles sont farcies de staphylocoques × 150 (fig. 3).

Ce sont des bancs énormes, des paquets de cocci compacts au point d'obscurcir la préparation. Et c'est souvent après quelques minutes de recherches que vous trouverez dans les couches profondes les rares chaînes streptococciques caractéristiques. On comprend alors pourquoi la question de la streptococcie épidermique est restée si lontemps obscure et pourquoi tant de dermatologistes, aujourd'hui encore, la connaissent si mal.

Avant de passer à l'étude clinique de la question, résumons donc les différences qui séparent les lésions streptococciques des lésions staphylococciques dans l'épiderme cutané.

Les lésions staphylococciques sont péripilaires, folliculaires : ce sont des pustules d'emblée, d'un jaune verdâtre, constituées par du pus franc, c'est-à-dire par des leucocytes polynucléaires accumulés sans interposition de sérum.

Les lésions streptococciques occupent la surface plane de l'épiderme, sans élection pour les follicules pilaires : ce sont des phyctènes claires en tout semblables à des phlyctènes de brûlures (fig. 4) ; leur contenu est un liquide citrin, séreux, contenant, sauf infection secondaire, très peu d'éléments figurés. Même surinfecté et purulent, leur contenu est toujours bien plus liquide que du pus franc. C'est un liquide louche, mais non du pus vrai. Et c'est là la caractéristique essentielle de la lésion streptococcique.



Phlyctène d'impétigo streptococcique, × 75 (fig. 4).

III. Dans ces conditions, c'est dans les lésions cutanées ressemblant symptomatiquement à des brûlures que nous devons rechercher le streptocoque, dans toutes celles qui (la croûte enlevée, s'il y a croûte) laisseront une surface épidermique rose, érodée, suintante, et tapissées à leur surface d'un réticulum fibrineux fait aux dépens du sérum exsudé.

Nous ne chercherons pas le streptocoque dans les lésions folliculaires, mais dans les lésions de surface, et surtout dans les régions ou l'épi-

derme est mince, chaud et humide, c'est-à-dire dans les plis naturels.

Ainsi, la première lésion streptococcique à étudier est l'intertrigo banal qui a pour sièges les plis inguinaux, le pli sus-pubien chez les obèses, le pli interfessier, le pli ombilical, le pli sous-mammaire chez la femme, le pli axillaire, le pli rétro-auriculaire et les commissures labiales.

Est-ce à dire que toutes les lésions du pli inguinal seront streptococciques. Évidemment non ; nous connaissons tous l'Érythrasma, l'*Eczema marginatum* de Hebra dont le pli inguinal est la région préférée, nous savons qu'il y a un psoriasis des mêmes régions ; il y a aussi un eczéma du pli inguinal. Le streptocoque ne se rencontrera pas dans toutes ces lésions.

Mais il y a un intertrigo simple de ces régions. C'est une lésion dont le pli est le lieu anatomique et l'axe, une lésion dans laquelle le pli est légèrement fissuraire et bordé, de part et d'autre, d'exulcérations épidermiques roses, humides, souvent ourlées d'un rebord polycyclique, signalé lui-même par une poussière de croûtelles jaunâtres comme de la poussière de résine. Voilà l'intertrigo vrai. Et cette lésion est toujours streptococcique, comme il est facile de s'en rendre compte par la culture. Et on la retrouve semblable à elle-même dans tous les plis : interfessiers, sus-pubien, ombilical, sous-mammaire, axillaire, etc...

Intertrigo rétro-auriculaire. — L'intertrigo n'est pas différent dans sa nature et dans ses symptômes, quand il a le pli rétro-auriculaire pour siège. C'est une des lésions les plus caractéristiques et les moins connues de la streptococcie cutanée.

Tous les médecins la connaissent, et très peu la rattachent à sa vraie cause ; vous l'entendrez nommer de tous les noms. On l'appellera : eczéma, eczéma séborrhéique même, (un nom dont on a tant abusé) ; c'est de l'intertrigo streptococcique, et le plus typique.

Derrière l'oreille et le plus souvent des deux côtés, on trouve une lésion croûteuse, et suintante sous la croûte. Sous la croûte on voit l'épiderme décortiqué, une surface rose suintante, avec un pli fissuraire vertical partageant la lésion en deux moitiés. Et, quand on tire sur l'oreille, ce pli se décolle et saigne un peu.

Sur le fond rose de l'épiderme suintant, on voit le réticulum fibrineux adhérent et, tout autour de l'exulcération, des restes de croûtelles d'un jaune d'ambre. L'exsudation de la surface est une simple moiteur, ou un suintement vrai, qui donne en se concrétant la croûte blonde impétigineuse. Et quelquefois, à un des bouts de la lésion, on retrouve l'épiderme corné décollé, flétri, qui est le reliquat de la phlyctène originelle.

Perlèche. — La perlèche est une autre localisation du même syndrome, aux commissures labiales. De loin on voit une rougeur ronde qui a la commissure pour centre, et on distingue mal la ressemblance de cette lésion avec la précédente ; mais, si on déplisse la commissure, on verra que des plis radiés en partent qui sont fissuraires et séparés par un épiderme décortiqué, recouvert de fibrine, d'un blanc grisâtre. Et si la lésion est plus accusée, elle sera toute recouverte de la même poussière d'ambre caractéristique.

Lemaître, de Limoges, découvrit le premier la nature streptococcique de la perlèche, et, comme l'histoire des streptococcies épidermiques n'était pas faite, il crut à un streptocoque particulier, *S. plicatilis*. En réalité, c'est un intertrigo comme tous les autres et streptococcique comme eux. Mais la perlèche, endémique et épidémique dans les écoles, avec sa figuration spécifique, peut prendre une physionomie clinique particulière entre toutes. On en voit des épidémies de 20 à 30 cas dans une école de 200 élèves, qui se contaminent mutuellement avec leurs porte-plumes mâchonnés. On avait donc fait une entité morbide avec ce qui n'était qu'une forme d'un type général beaucoup plus vaste.

Impétigo contagieux. — Le streptocoque s'attaque aussi et fort bien à la surface cutanée en dehors des plis, et il y crée sa lésion la plus caractéristique, sinon la plus fréquente : c'est l'impétigo contagieux.

L'enfant atteint d'impétigo est d'un type objectif bien spécial et que nous connaissons tous, fût-ce pour l'avoir rencontré dans la rue. Nous avons tous vu ce marmot sale, mal entretenu, mal mouché, le visage couvert de plaques de croûtes disséminées, jaunes comme de la cire d'abeille. Les paupières sont bordées d'orgelets, le nez coule car il y a un impétigo narinaire, et, à travers les cheveux ébouriffés, les croûtes semblent des gouttes de colle concrétées. Enlevez l'une de ces croûtes rocheuses, que leur ressemblance avec un sceau de cire a fait nommer sigillaires, vous verrez une surface épidermique décortiquée, rose, suintante, couverte du mince réseau gris fibrineux caractéristique.

Le début de ces lésions est rarement surpris, car il est fugace ; elles commencent par une petite bulle ou phlyctène perlée, claire, vite abrasée par grattage. Si on l'ouvre soi-même, on la voit donner lieu à une effusion séreuse d'une extraordinaire abondance.. C'est ce sérum qui fait la

grosse croûte séreuse jaune. Et, sous la croûte qui s'élargira par ses bords, la phlyctène s'arrondit et s'étend, cernant la croûte d'un liséré d'épiderme corné flétri, qu'on peut récliner, car il ne tient plus à la peau que par son pourtour.

Rhinite antérieure impétigineuse. — Il faut toujours examiner les narines d'un enfant atteint d'impétigo. Le plus souvent elles sont à demi fermées par des croûtes jaunes mélangées de mucus nasal. Le tour du nez ressemble aux commissures buccales dans la perlèche. C'est là l'impétigo narinaire, souvent peu ou mal traité au cours d'une poussée d'impétigo et qui sera l'origine de poussées nouvelles, comme tous les foyers d'impétigo chronique.

Kératite phlycténulaire. — Très souvent l'enfant qu'on vous amène pour un impétigo du visage tient la tête penchée et, du côté qui penche, l'œil reste fermé ou clignottant. Examinez de suite la surface de l'œil; à coup sûr vous découvrirez sur la cornée une petite surface en forme de coup d'ongle, dépolie : c'est l'érosion impétigineuse de la cornée, la kératite phlycténulaire, qui guérira le plus souvent, mais en laissant quelquefois derrière elle, si elle a duré, une opacité cornéenne gênant la vision.

C'est là une localisation de l'impétigo qu'il faut surveiller de près en raison de ses suites éventuelles, et qu'il faut traiter sans retard.

Orgelets, folliculites orificielles dans l'impétigo. — Très souvent aussi le bord palpébral, au cours d'un impétigo, est peuplé d'orgelets, et même sur le visage, entre les croûtes plates rondes, épaisses, de couleur ambrée, qui sont les croûtes de l'impétigo, on trouvera de petites pustulettes centrées par un poil de duvet. Beaucoup d'auteurs, autrefois, avaient vu, dans ces petites pustules, la lésion *princeps*, initiale, de l'impétigo. Et cela n'est pas.

Cette petite pustule folliculaire, comme l'orgelet, contient d'emblée du pus verdâtre; elle ne se rupture pas spontanément, elle sèche sur place; si on l'ouvre, elle ne donne pas lieu à une effusion séreuse abondante.

Comment expliquer ce mélange presque constant des pustules staphylococciques aux lésions de l'impétigo? Pour celui qui connaît la croûte impétigineuse, sa structure, sa flore, cette explication est facile. Nous avons vu dans ces croûtes l'invraisemblable pullulation du staphylocoque. Il est hébergé et nourri là, dans des lésions qu'il n'a pas faites ; mais il est prêt à en émigrer et à créer, tout autour des lésions streptococciques où il est né, sa lésion propre : la pustule. Ainsi naissent les pustulettes, les orgelets, et même les furoncles qu'on voit très souvent suivre les poussées d'impétigo vrai streptococcique.

Tourniole. — L'enfant atteint d'impétigo se gratte, il se fourre les doigts dans le nez ; souvent il inocule ainsi son nez et ses doigts tout ensemble. L'inoculation des doigts se fait le plus souvent autour de l'ongle dans le sillon péri-unguéal. C'est la tourniole. Et vous trouverez là toutes les caractéristiques de la lésion streptococcique. Elle naît dans un pli. C'est une phlyctène mince, contenant du sérum louche ou purulent, beaucoup plus liquide que du pus vrai. Elle s'allonge en tournant autour de l'ongle, d'où son nom.

Impétigo du doigt. — De l'ongle, le streptocoque infectera aisément les doigts, plus facilement la face dorsale, mais quelquefois la face palmaire.

A la face dorsale, on dirait des éléments d'érythème polymorphe. Ce sont de petites cocardes liserées de rose, et dont tout le centre est occupé par une phlyctène flétrie, à demi vidée, reste de la lésion primitive. Il faut soulever à la pince l'épiderme corné, décollé, pour comprendre que cette lésion a été une bulle.

A la face palmaire, l'épiderme corné est épais, il n'a pas de follicules pilaires, double raison pour que la lésion garde sans modification son aspect propre. La phlyctène primitive ne se videra pas; elle s'arrondira, augmentant de volume et de diamètre, jusqu'à atteindre, comme je l'ai vu, les dimensions d'une noix et même plus. Elle garde son liquide clair ou à peine louche, un peu filant comme du liquide synovial, et l'examen microscopique pratiqué de suite y montrera d'immenses chaînes streptococciques assez longues pour traverser tout le champ du microscope. C'est là la lésion épidermique type que donne le streptocoque; mais elle demande, pour se réaliser, des conditions qu'on trouve rarement réunies. Et pour cela elle est exceptionnelle.

Impétigo du corps, des jambes. — Les doigts une fois infectés, tout point du corps peut l'être, mais surtout les régions nues, la main, et, chez l'enfant, la jambe, la cheville. Les éléments streptococciques ne diffèrent pas, en ces régions, de ceux que nous venons d'étudier au doigt. Cependant, à la jambe, grâce à la position déclive du membre, à sa tendance à l'œdème inflammatoire, la lésion devient souvent ulcéreuse; c'est le *Rupia de Bateman* ; c'est une lésion en forme de cône creux, recouverte d'une croûte ostréacée, mince, craquelée, et dont la cavité contient un liquide sanieux, souvent strié de sang.

On a voulu à tort en faire une lésion propre

et particulière. C'est pourtant de l'impétigo transformé. On le rencontre surtout chez des vagabonds, des surmenés, des malades en état de misère physiologique. Et cliniquement il semble bien que l'infériorité du sujet soit un facteur nécessaire pour la transformation de l'impétigo en rupia ; on s'explique de même les lymphangites dont il s'accompagne souvent aussi.

Impétigos secondaires à la phtiriase, à la gale. — Toutes les blessures préalables de l'épiderme peuvent rendre plus facile l'inoculation des pyodermites. Ainsi trouve-t-on fréquemment l'impétigo et les folliculites compliquant la phtiriase chez l'enfant, à ce point que l'impétigo du cuir chevelu affirme presque toujours chez lui de la phtiriase.

De même, et surtout chez l'enfant, trouve-t-on fréquemment associé l'impétigo du corps à la gale vulgaire. Mais ici l'impétigo streptococcique est mélangé de folliculites staphylococciques, et ces lésions mélangées se rencontrent aux lieux d'élection de la gale.

Dermites streptococciques généralisées. — Il doit y avoir, je pourrais presque dire : *il y a* des épidermites streptococciques généralisées ; mais ici la part à leur faire devient difficile à établir.

Lorsque la peau est chroniquement enflammée, même si elle n'exsude que peu de sérosité à sa surface, la culture en pipette en bouillon-sérum montre qu'elle est infectée de streptocoques.

La chose est aisée à comprendre, par exemple lorsque, au cours d'un prurigo de Hebra, chez l'enfant, survient une impétiginisation brusque de l'épiderme érodé. On fait assez bien ici la part de la maladie primitive et celle de l'infection épidermique surajoutée.

La chose est plus difficile quand il s'agit de ces épidermites chroniques, telles que le *pityriasis rubra* de Hebra, les érythrodermies exfoliantes graves, dont on connaît encore si mal les causes prochaines et les origines profondes, et dont on ne sait même pas, s'il s'agit en tous cas d'un même processus ou de plusieurs ayant même aspect.

Toujours, dans ces cas, la desquamation dont la maladie s'accompagne, lorsqu'on pratique la culture des squames, se montre accompagnée d'une infection streptococcique considérable, quelquefois surabondante.

Mais s'agit-il d'une épidermite streptococcique généralisée, ou d'une maladie érythrodermique secondairement infectée de streptocoques, parce que l'épiderme en exfoliation garde toutes portes ouvertes aux infections ?

Certes, de telles questions demanderaient impérieusement des recherches attentives. Mais les cas en sont rares, et ce travail n'est pas fait. Donc nous ne pouvons pas conclure.

IV. Pour terminer, examinons brièvement la thérapeutique des divers types morbides que nous venons de passer en revue. Cela est d'autant plus utile à faire que je ne vois aucun livre où on trouve cette thérapeutique clairement exposée.

La thérapeutique des infections streptococciques de l'épiderme est le plus souvent heureuse il ne s'agit que de savoir la diriger. Avec quatre ou cinq médicaments, on peut presque venir à bout de tous les cas qu'on rencontrera.

A. D'abord parlons de la thérapeutique des intertrigos, car elle est particulière. Elle a pour agent la teinture d'iode, non pas pure, mais diluée d'alcool à 80°, au 1/10e ou au 1/20e. Voici quinze ou vingt ans que nous affirmons la vertu de la teinture d'iode en ce qui concerne la stérilisation rapide des couches épidermiques de surface. Nous sommes heureux de voir la chirurgie en faire désormais l'emploi qui convient pour la stérilisation du champ opératoire. Dans ce but on emploie encore la teinture d'iode pure, et c'est imposer à la peau un traumatisme inutile, car au dixième elle garde tout son pouvoir antiseptique et on peut en renouveler l'application tous les jours, ce qui est important dans la pratique dermatologique.

Donc on fera sur les intertrigos un badigeon rigoureux tous les jours avec ce mélange :

Teinture d'iode pure..................	10	grammes.
Alcool à 80°..........................	100	—

Cette application est cuisante, mais la cuisson ne dure que quelques minutes

Ensuite on recouvre d'une crème à l'oxyde de zinc au dixième :

Oxyde de zinc....................	3	grammes.
Vaseline.........................	20	—
Lanoline......................... } āā	5	—
Eau distillée.................... }		

et on poudre.

En quelques jours, la réfection épidermique se sera faite, et l'intertrigo aura disparu. Il faut distinguer entre la guérison apparente et la guérison réelle. Pour obtenir celle-ci, on continuera le traitement quelques jours de plus qu'il ne semblerait nécessaire.

B. Quand le pli présente une fissure, se rappeler que le *Baume du Commandeur* en est presque spécifique, et, dans ce cas, on en passe une

couche au pinceau dans chaque fissure avant l'application iodée.

C. Lorsque la lésion impétigineuse occupe les surfaces et non pas les plis, la teinture d'iode dot céder le pas à l'*eau d'Alibour*. Et je suis heureux ici encore d'avoir remis en lumière, en 1897, les vertus de ce vieux médicament, et de l'avoir ramené dans la thérapeutique journalière des pyodermites à l'hôpital Saint-Louis.

L'eau d'Alibour a plusieurs formules ; voici la bonne :

Eau distillée	300	grammes.
Sulfate de zinc	2	—
Sulfate de cuivre	1	—
Alcool camphré	5	—

On l'applique deux à trois fois par jour en lotions sur les lésions impétigineuses, pure ou dédoublée de moitié eau.

La nuit, pommade à l'oxyde de zinc.

Et il faut ajouter que seule l'eau d'Alibour, un peu trop styptique et astringente, ne guérit pas l'impétigo comme elle le fait si on lui adjoint l'action de la crème de zinc qui corrige ce que l'*eau d'Alibour* a d'un peu brutal.

Pour les phlyctènes des doigts, pour la tourniole, abraser aux ciseaux les lambeaux d'épiderme corné décollé, avant chaque pansement. Et, si possible, prescrire de longs bains d'une heure de la main et des doigts dans l'eau d'Alibour dédoublée.

Pour la conjonctivite phlycténulaire, la Pierre divine, transformation et atténuation de l'eau d'Alibour, est à préférer. Voici un collyre précieux dans ce cas :

Pierre divine	20 centigrammes.
Eau distillée	100 grammes.

D. Reste à traiter les ulcérations dermiques du rupia qu'on déterge aisément à l'eau d'Alibour, mais qui guérissent mieux avec la pommade au sous-carbonate de fer au 1/40e, précieux spécifique des ulcérations atones :

Sous-carbonate de fer	50 centigrammes.
Vaseline	20 grammes.

Une fois le jour, on nettoie cette pommade avec un peu d'huile stérilisée avant une nouvelle application.

Avec cette thérapeutique bien maniée, il y a peu de cas de streptococcies épidermiques que l'on ne parvienne à guérir et à guérir vite.

LA GANGRÈNE SPONTANÉE DES ORGANES GÉNITAUX CHEZ L'HOMME ET CHEZ LA FEMME

PAR

L. SPILLMANN,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy,

G. THIRY, et J. BENECH,
Chef des travaux d'Histoire Naturelle. Interne des Hôpitaux.

Malgré les progrès de nos procédés d'investigation, malgré la richesse de nos méthodes de laboratoire tant en histologie qu'en bactériologie, il est un groupe de gangrènes des organes génitaux dont nous ne parvenons que difficilement à élucider la pathogénie. Dans un grand nombre de cas, nous retrouvons avec une facilité relative l'origine des processus nécrobiotiques, soit dans le traumatisme qui peut frapper de mort par attrition les tissus sur lesquels s'exerce son action, soit dans les grands processus pyrétiques capables d'engendrer la gangrène par les modifications qu'ils impriment à la crase sanguine et les endo-vascularites qu'ils suscitent, soit encore dans toutes les intoxications quelles qu'elles soient, intoxications exogènes ou endogènes amenant des modifications locales ou des troubles généraux de la circulation. Mais, à côté de ces gangrènes que l'on peut qualifier de *secondaires*, il existe toute une série d'observations ayant trait à des cas dont la pathogénie est obscure pour ne pas dire indéterminée : ce sont des gangrènes évoluant chez des sujets jeunes, sans tares organiques, pourvus d'une hygiène satisfaisante : gangrènes à marche rapide auxquelles Fournier a donné le nom de *gangrènes spontanées foudroyantes*.

Avant d'étudier ces gangrènes spontanées primitives, nous passerons rapidement en revue les gangrènes dites secondaires. Il est évident, de prime abord, que nous laisserons de côté toutes les infiltrations d'urine, point de départ de gangrènes étendues abdominales, et même thoraciques, évoluant suivant la forme putride et gazeuse, ne cédant qu'aux grands débridements au thermocautère et aux injections sous-cutanées d'oxygène suivant la méthode de Thiriar.

Le traumatisme revendique sa place dans l'étiologie de ce groupe des gangrènes dites secondaires. Les traumatismes entravant plus ou moins brusquement la circulation dans une portion des organes génitaux externes de l'homme peuvent provoquer la gangrène. On peut citer comme exemple : la compression de la verge contre un corps dur ; la compression et la striction par une ligature (anneau, ficelle), la contusion, la présence d'un

corps étranger. Dans le même ordre d'idées, on peut considérer le froid comme favorisant l'apparition des gangrènes.

Les lésions locales, banales, ou à infections déterminées, sont susceptibles, elles aussi, de déterminer le sphacèle plus ou moins profond des organes génitaux externes. C'est d'abord toute la série des lymphopathies gangréneuses banales, les déchirures du frein, les érosions traumatiques, les ulcérations de l'herpès, les végétations et les balano-posthites. Le phimosis et le paraphimosis avec leurs balanites consécutives peuvent être la cause de l'apparition des plaques de gangrène. Les œdèmes qui les accompagnent semblent aussi revendiquer une large part de ces accidents. Il en est de même de l'hypospadias. Quant à la blennorragie, elle a été maintes fois citée. Voilà pour les lésions nettement génitales; mais, au même titre, des lésions de voisinage de la région génito-crurale peuvent intervenir : furoncles, eczéma, lésions de grattage. Les lésions anales elles-mêmes, l'intertrigo, les fissures et les hémorroïdes peuvent être le point de départ des grandes gangrènes génitales, surtout chez la femme. Les lésions microbiennes spécifiques et leurs associations banales peuvent être aussi le point de départ d'un processus nécrobiotique. C'est ainsi qu'on connaît un certain nombre de cas de gangrènes consécutives au chancre mou.

Les intoxications de toute nature peuvent être également invoquées. L'alcoolisme fut maintes fois accusé, surtout si le diabète vient s'y surajouter. Les gangrènes génitales ont été signalées au cours de l'ergotisme. C'est à l'action de la cantharide ajoutée aux excès génitaux et au priapisme consécutifs qu'on doit attribuer les vastes gangrènes génito-abdominales à marche rapide des observations célèbres de Cabrol et de Boyer. Le diabète s'attribue une large part dans la pathogénie des gangrènes génitales, témoin une observation de Boyer concernant un malade opéré pour un phimosis congénital au cours d'un diabète et qui présenta une gangrène de la verge et de la face interne des cuisses. Les accidents de ce genre sont fréquents : ils furent signalés pour la première fois par Marchal de Calvie en 1852; Musset a voulu en trouver l'explication dans la thrombose et l'artérite ; nombre d'auteurs ont admis surtout les troubles de la crase sanguine, tels Marchal, Demarquay, Ladevéze. On peut aussi incriminer la plaie elle-même, point de départ de l'infection (diabétide de Fournier) évoluant chez un sujet nettement préparé ; quelques observations viennent à l'appui de cette hypothèse. A l'heure actuelle, le différend n'est point tranché comme en témoigne l'opinion de Richardière et de Sicard. Quant à Verneuil, il incrimine surtout l'alcoolisme comme jouant un grand rôle dans les lésions gangréneuses évoluant chez les diabétiques.

Les actions locales de certains produits chimiques sont propres à la genèse des gangrènes génitales. L'iodoforme employé à la guérison des ulcérations génitales et le permanganate de potasse sont souvent responsables de ces accidents. Nous avons pu recueillir une intéressante observation de gangrène consécutive à l'emploi du permanganate : un malade âgé de quarante ans, porteur d'un chancre syphilitique d'intensité moyenne, saupoudra son chancre de permanganate de potasse en poudre ; il en résulta une gangrène de la verge et le malade perdit de ce fait la moitié de cet organe. Nous insistons sur ce fait qu'avant l'emploi du permanganate le chancre n'avait aucune allure phagédénique.

Avant de rappeler les gangrènes survenues au cours des grandes pyrexies, citons les gangrènes génitales chez la femme au cours de la grossesse ou après des accidents dystociques. Il semble que, dans ces cas, on puisse, en dehors des infections locales agissant sur des tissus traumatisés, invoquer aussi les phlébites et les thromboses. L'avortement lui-même peut, par suite des infections qui l'accompagnent, causer de la gangrène.

Mais c'est surtout au cours ou à la suite des maladies infectieuses que l'on rencontre les gangrènes génitales. C'est la fièvre typhoïde qui fournit l'appoint le plus important à l'histoire des gangrènes secondaires des organes génitaux ; mais, alors que les autres variétés de gangrènes sont surtout fréquentes chez l'Homme, celles-ci ont été plus souvent signalées chez la Femme.

En effet, nous ne retrouvons guère chez l'Homme qu'une observation de gangrène de la verge avec chute du gland et d'une partie du prépuce, signalée au huitième jour d'une fièvre typhoïde chez un jeune homme de vingt-quatre ans (Boyer). Par contre, il existe de nombreuses observations de gangrènes de la vulve et du vagin, et plus nombreuses même qu'on ne pourrait le penser à première vue. Cette complication passe souvent inaperçue, mais peut cependant entraîner des désordres profonds. Ces accidents, survenant chez la Femme au cours de la fièvre typhoïde, sont très variés. On peut observer un simple œdème des lèvres, des abcès gangréneux, des gangrènes partielles ou totales de la vulve, et même des destructions gangréneuses de la paroi recto-vaginale et de la partie interne de l'utérus. Ces différentes

variétés de gangrènes présentent deux formes cliniques principales : une forme bénigne localisée, et une forme grave envahissant d'emblée de grandes portions de tissus. Dans ces derniers cas, la gangrène peut envahir le vagin, les cuisses et même le tronc. Cette gangrène survient habituellement du quinzième au trentième jour de la maladie ; elle est en général tardive et peut apparaître au début de la période de convalescence (P. Spillmann). Il est intéressant de noter l'existence possible de cette grave complication de la fièvre typhoïde, surtout dans les cas où le processus gangréneux prend rapidement une très grande extension. Ces cas doivent être très vraisemblablement attribués à des infections secondaires hypervirulentes, semblables à celles que l'on peut rencontrer au cours des gangrènes génitales dites spontanées et dont nous rapporterons plus loin un exemple, en insistant sur ce fait que cette gangrène était survenue chez une femme, alors que jusqu'à présent les cas de gangrène spontanée n'avaient été signalés que chez l'Homme.

D'autres infections peuvent également s'accompagner de gangrènes génitales : la variole avec ses gangrènes vulvaires et ses gangrènes de la verge et du scrotum, la morve, etc. On sait aussi que la syphilis peut entraîner des accidents analogues. Nous avons eu en traitement dans notre service, à la Maison de Secours, un malade âgé de trente-deux ans, qui avait contracté un chancre du gland : c'était un mineur qui avait continué à travailler sans plus s'occuper de sa lésion génitale. Lorsqu'il arriva à l'hôpital, vingt-cinq jours environ après le début des accidents, tout le prépuce était tombé et il restait seulement autour de l'urètre quelques vestiges du gland. Il y avait eu des plaques noirâtres suintantes, dégageant une odeur fétide, plaques siégeant sur le gland et sur le prépuce ; ces plaques s'étaient éliminées spontanément après avoir causé une véritable mutilation. Ce qui fait l'intérêt de l'histoire de ce malade, c'est la rareté relative de ces cas de chancres phagédéniques gangréneux, si bien décrits par le Professeur Fournier.

On a signalé également la gangrène au cours du paludisme, seul ou associé à la syphilis ou à l'alcoolisme ; une observation bien démonstrative est celle de Hensot, relative à un paludéen qui fit une gangrène du fourreau au cours d'un accès palustre. La grippe, elle aussi, peut être le point de départ de tels accidents. Denieut en rapporte une observation certaine.

Enfin citons pour mémoire les gangrènes consécutives à des troubles vaso-moteurs hystériques (Sizaret).

Dans la revue rapide que nous venons de faire des gangrènes secondaires, nous comprenons facilement l'étiologie et la pathogénie de la lésion. Dans certains cas, les traumatismes, l'application de substances caustiques produisent des troubles dans la circulation intime des tissus. Des infections très virulentes surajoutées transforment les nécrobioses localisées en vastes foyers de gangrène. La fragilité des tissus de la région génitale favorise la pullulation des éléments microbiens développés dans les grandes pyrexies ou rencontrés au cours des rapports sexuels dans les voies génitales de la femme. Le conduit vaginal constitue bien souvent un véritable antre microbien où les organes génitaux de l'homme viennent se contaminer.

C'est Fournier qui, le premier, décrivit une gangrène survenant chez des sujets jeunes, en pleine santé, sans lésion appréciable des organes génitaux, gangrène entraînant au niveau de ces organes des accidents graves et parfois mortels. Cette gangrène a toujours été signalée chez l'Homme, si bien qu'on la décrit d'habitude sous le nom de *Gangrène foudroyante des organes génitaux de l'Homme.* Jusqu'à présent, en effet, on n'avait point signalé de telles gangrènes chez la Femme. Nous avons pu cependant en réunir trois observations, dont une inédite, que nous rapporterons sommairement, mais que nous commenterons longuement afin d'essayer d'en fixer la pathogénie.

Fournier fit de cette affection une véritable entité morbide. Il est bien difficile, dans l'état actuel de la question, d'émettre autre chose que des hypothèses relativement à la nature exacte de cette gangrène spontanée. Nous verrons que presque toujours la cause vraie de la gangrène nous échappe. Il nous est seulement possible, la plupart du temps, de chercher à expliquer la genèse de chaque cas particulier.

L'étiologie se réduit à peu de faits précis : dans la quarantaine d'observations recueillies chez l'Homme, on constate régulièrement que l'affection évolue chez des sujets jeunes, vigoureux, sans tare héréditaire. Quelques auteurs accusent l'alcoolisme ; d'autres, les excès génitaux. Il est bien difficile, dit Fournier, de savoir s'il est possible que la gangrène de la verge soit la conséquence du coït. « Est-il possible que les abus et les excès avec une femme aussi étroite que possible, que les confrications onaniques excessives déterminent cette gangrène ? » En réalité, ces gangrènes sont trop rares pour que les rapports génitaux normaux ou excessifs puissent être seuls rendus responsables des accidents. Telle est, du reste, l'opinion d'Emery qui a étudié ces gangrènes

d'une façon toute spéciale. Évidemment l'acte génital est relevé presque toujours la veille ou l'avant-veille des accidents, mais, maintes fois aussi, il est assez éloigné pour ne pas entrer en ligne de compte. D'autre part, les rapports sexuels ont été le plus souvent normaux, et rarement l'étroitesse des voies génitales de la femme, avec une légère douleur pendant le coït, ont pu être citées. Quant aux excès vénériens proprement dits, ils n'ont pu être relevés dans aucun cas, Pour d'autres auteurs, cette gangrène serait sous la dépendance directe des affections vénériennes : blennorragie, chancre mou et syphilis. Dans tous les cas, tous ceux qui ont observé cette variété de gangrène génitale s'accordent pour constater que les lésions sont apparues chez des individus sains, ne présentant aucune lésion locale pouvant faire entrevoir la possibilité des accidents redoutables de la gangrène.

La symptomatologie est rapidement alarmante : alarmante par les progrès mêmes de la lésion, alarmante aussi par son retentissement sur l'état général. Nous étudierons cette symptomatologie chez l'Homme et chez la Femme.

Gangrène spontanée chez l'homme. — L'affection débute brusquement au niveau du gland ou du scrotum ; le malade ressent une sensation de brûlure, de cuisson que rien n'explique, puis présente très rapidement des douleurs intenses accompagnées d'œdèmes et de rougeur des tissus; le prépuce prend une teinte rosée et se tuméfie. « Le patient ne s'en préoccupe pas et le médecin partage sa quiétude » (Dieulafoy); et, en effet, «il y a un singulier contraste entre la bégninité apparente du début et le caractère effroyablement malin de la lésion qui va suivre» (Fournier). Les accidents s'accentuent rapidement, la verge s'œdématie de plus de plus, la balano-posthite apparaît, le gland et le prépuce deviennent suintants. Souvent les symptômes généraux apparaissent seulement à cette époque (fièvre, anorexie, délire, etc.).

En tout cas, le retentissement sur l'état général ne se fait pas attendre, et quelquefois dès le lendemain surgissent tous les signes d'une infection grave.

Tous les symptômes généraux vont rapidement en augmentant; ils atteignent leur maximum à la période de *gangrène*. Ce symptôme nouveau se révèle « par un véritable coup de théâtre » (Fournier). Des plaques jaunes, grisâtres, insensibles, apparaissent ; le sphacèle peut s'étendre ou se limiter; la diffusion se fait parfois avec une étonnante rapidité à la verge tout entière, au scrotum, au gland, aux corps caverneux ; il peut même gagner la face interne des cuisses, plus rarement l'abdomen. Puis les tissus mortifiés exhalent une horrible fétidité ; la gangrène d'abord grisâtre devient noire, zébrée parfois de rayures verdâtres, et parmi les placards gangréneux se détachent des îlots de peau saine. Taurin a prétendu que la gangrène pouvait parfois revêtir la forme blanche. Émery s'oppose à cette opinion et prétend que les parties mortifiées n'ont jamais pris la coloration blanc de lait de la gangrène blanche de Quesnoy et Jalaguier. Enfin la gangrène n'a jamais le type gazeux; aucune observation n'indique une telle forme. Les ganglions régionaux réagissent peu, les adénopathies sont peu nettes; quelquefois les zones avoisinantes présentent de la lymphangite, mais peu précise et surtout peu étendue.

A cette époque, les symptômes généraux atteignent toute leur intensité; la température s'élève à 39°, 40° ; les malades sont abattus, dans un état de prostration extrême, adynamique, présentant un véritable état typhoïde ; ils conservent leur intelligence, mais ne se rendent pas un compte exact de ce qui se passe, et ce n'est que plus tard, à la chute des escarres, qu'ils ont conscience de l'étendue de la perte de substance. A ce moment, le pronostic semble grave. Il ne faut cependant point s'alarmer; les malades retrouvent généralement la santé et, fait plus curieux encore, les organes génitaux qui semblaient être très compromis se réparent facilement et, le plus souvent, on ne constate ultérieurement ni difformité, ni infirmité. Puis, c'est aussi brusquement qu'il sont apparus que les accidents disparaissent. La gangrène se circonscrit; les placards gangréneux tombent, laissent à nu un tissu rose jambonné, bourgeonnant, déjà un peu suintant ; la séparation entre le tissu mortifié et le tissu sain est nette, précise, avec presque aussitôt une zone bourgeonnante de réparation qui entre en floraison sur la périphérie sinueuse ; immédiatement l'état général s'améliore, la fièvre tombe, le malade renaît à la vie, retrouve son appétit. Quant à la chute des escarres, elle n'est marquée par aucun gros accidents tel que les ouvertures de vaisseaux de gros calibre. On peut dire avec Taurin que jamais la gangrène ne franchit les aponévroses ; on la voit, en effet, n'emporter que les aponévroses cutanées ; il ne faudrait pas cependant ériger cette opinion en règle absolue.

Voilà la marche normale de la gangrène des organes génitaux chez l'homme, si terrible en apparence, si bénigne d'habitude, lorsque ne vient pas surgir une de ces redoutables complications qui en assombrissent rapidement le pronostic.

Ces complications font généralement leur apparition à la période aiguë de la maladie, quelquefois au début, mais jamais à la période de déclin ; il semble, suivant Émery, que les germes infectieux épuisent d'un seul coup leur virulence, restent ensuite désarmés contre l'organisme qui, vaincu un instant, se relève immédiatement comme l'atteste la marche rapide de la cicatrisation. Ce changement est d'autant moins fait pour nous surprendre que la gangrène évolue d'habitude chez des sujets jeunes, non encore porteurs de tares organiques. Le purpura a été signalé par Orlowski. Les hémorragies locales, les érythèmes, les abcès à distances paraissent rares ; les escarres de décubitus ont été signalés quelquefois. La bronchite, la bronchopneumonie sont citées, mais elles n'aboutissent jamais à la suppuration ou au sphacèle du poumon. Citons aussi l'érysipèle bronzé, et enfin la lymphangite qui apparaît comme la complication la plus redoutable parce qu'elle est la plus courante et la plus difficile à combattre. Ces complications mises à part, la gangrène spontanée des organes génitaux de l'homme a une évolution presque cyclique de huit à dix jours. Ce fait est constant dans toutes les observations, les rechutes ou les reprises n'ayant été citées qu'une ou deux fois.

Gangrène spontanée chez la femme. — Nous n'avons pu réunir que trois observations de gangrènes spontanées chez la femme. D'abord une observation de Brissaud et Sicard que voici résumée :

Chez une femme en pleine santé, une phlyctène apparaît à la grande lèvre droite. Le surlendemain, troisième jour de la maladie, douleurs irradiées à la vulve, pas de ganglions de l'aine, écoulement vulvaire sanieux.

Le quatrième jour, escarre noirâtre bilatérale. La gangrène est foudroyante, la température est à 39°. Le cinquième jour, la gangrène s'étend, l'odeur est infecte. La malade meurt le septième jour avec une température de 41°. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le sang, ensemencé le sixième jour, donne une culture pure de streptocoques ; ni les anaérobies, ni les autres espèces microbiennes n'ont été recherchées.

Voici la deuxième observation due à Engelbach :

Une chiffonnière, âgée de dix-sept ans, alcoolique, se livrant à la prostitution clandestine, était accouchée prématurément, deux mois auparavant, d'un fœtus au quatrième mois ; il n'y avait aucun antécédent, sauf quelques maux de tête et de gorge tenaces quand, brusquement, la malade ressentit de vives douleurs à la grande lèvre gauche où existait un petit bouton, puis les aines enflèrent. Bientôt une odeur insupportable se dégage ; on examine la malade à ce moment. On constate un sphacèle étendu partant du mont de Vénus, gangréné en partie : ce sphacèle englobait les grandes et les petites lèvres, la région interne des cuisses et l'anus. Le ventre est indolore ; il y a de l'incontinence rectale et vésicale, quelques vomissements ; les selles sont fétides. La langue est rôtie, sèche, noirâtre ; inappétence ; pouls 130, température 39°. Aucun trouble cardiaque. Urines un peu albumineuses.

On tente des auto-inoculations sans résultats. On en conclut qu'il n'y a pas de chancre mou.

Ceci se passait le 4 décembre. Le 8 décembre, les escarres tombent, la plaie a un aspect blanchâtre ; les grandes et petites lèvres ont disparu et, à la face interne des cuisses, on aperçoit les adducteurs bien disséqués.

Le 20 décembre, la partie urétrale de l'escarre tombe ; on aperçoit alors un vaste orifice fait de la partie postérieure du rectum et de la paroi antérieure de la vessie ; c'est un véritable cloaque. Puis l'état général s'aggrave derechef, après une amélioration passagère : il se forme ensuite des escarres de décubitus. Et, après des alternatives de mieux et de pire, la malade meurt le 27 février. L'autopsie n'a rien révélé ; pas de recherches bactériologiques.



Gangrène spontanée de la région vulvaire et de la région périnéale (fig. 1).

Enfin voici le résumé de notre observation, observation personnelle encore inédite.

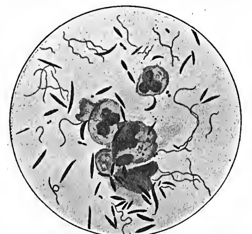
Une jeune fille âgée de dix-huit ans, sans profession, n'ayant aucun antécédent personnel en dehors d'une laryngite violente avec maux de tête il y a un mois, vient à la Maison de Secours le 5 octobre, présentant une plaie gangréneuse occupant les grandes lèvres, les aines, l'anus et remontant jusqu'au sacrum ; la malade raconte qu'à la suite de diarrhée intense des écorchures apparurent à la marge de l'anus et au périnée et furent le point de départ des lésions actuelles. On constate la présence de lésions gangréneuses ; les muscles du périnée sont absolument disséqués, on aperçoit des placards de

sphacèle sur les aponévroses. Une odeur infecte se dégage de ces plaies, malgré les pulvérisations et les pansements fréquemment renouvelés. L'état général est mauvais, la malade est faible, abattue. La température est à 39°, le pouls à 120. Le processus nécrobiotique a toujours sa marche envahissante; les tissus mortifiés tombent au fur



Gangrène spontanée de la région périnéale. Dénudation du sacrum et du rectum (fig. 2).

et à mesure et, le 14 octobre, il se forme un véritable cloaque à la place du vagin et du rectum ; l'ampoule rectale apparaît comme disséquée au milieu des placards de



ad, nat. del. Doctoroff.
Bacilles et spirilles de Vincent (fig. 3).

sphacèle. L'état général est mauvais; on fait de l'huile camphrée, de l'électrargol sans résultat.

Les cultures ayant donné des Bacilles et Spirilles de Vincent, on tente les injections intraveineuses de Néo-salvarsan. Deux injections de 0gr,45 sont pratiquées à quatre jours d'intervalle. Elles sont suivies (voir le tracé thermométrique) d'un abaissement de la température et d'une amélioration de l'état général. N'oublions pas de mentionner qu'ayant pensé à une gangrène survenue au cours de la fièvre typhoïde nous avions pratiqué le séro-diagnostic qui donna des résultats négatifs.

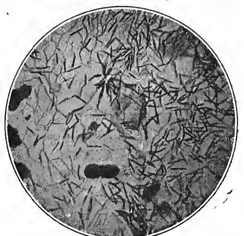
Le 25 octobre, expulsion d'un fœtus de deux mois avec son placenta ; l'œuf était intact.

L'état empire jusqu'au 29 octobre, l'état général est de plus en plus mauvais. Les escarres de décubitus apparaissent et la malade meurt le 13 novembre. L'autopsie est pratiquée sans donner de résultats importants. Les poumons présentent des lésions bacillaires en évolution. Le col utérin est entièrement gangréné; le sacrum et le coccyx sont intacts, mais toute la partie molle de la région est attaquée et presque à l'état de déliquescence.

Recherches parasitologiques. — Quelle pouvait être la nature de l'infection?

La recherche du *Treponema pallidum* fut négative, ainsi que celle du bacille de Ducrey-Unna. Négatif aussi fut l'essai de la séroréaction éberthienne ; le sang de la malade paraît sans action sur une culture jeune et homogène d'un bacille d'Eberth provenant de la collection de M. Widal, même dans les mélanges de 1 partie de sang pour 10 de culture.

Un cobaye, inoculé sous la peau avec une dilution de sanie gangréneuse, présenta une ulcération au point d'inoculation, entourée de beaucoup d'œdème. Puis il



Bacilles et spirilles de Vincent (*Bacillus pastilis* Leitz et *Spirochœta Vincenti* R. Blanchard). Photographie d'une préparation faite avec la sanie de la gangrène génitale (fig. 4).

maigrit et succomba cachectique trois semaines après l'inoculation.

Nos préparations microscopiques, faites avec la sanie de la plaie gangréneuse de notre malade, et les cultures sur différents milieux, montrèrent :

1° Des Bacilles et Spirilles de Vincent (*Bacillus pastilis* Leitz et *Spirochœta Vincenti* R. Blanchard). Sur les préparations par frottis, au milieu des leucocytes, des hématies et de la fibrine, ils sont très nombreux. Ils semblent en culture pure (voir la photographie).

2° Les cultures sur sérum montrent de nombreuses colonies formées par un Bacille qui présente les divers caractères (caractères de forme, de structure, de groupement, de colorabilité, de culture, et d'inoculation), considérés comme propres au bacille de la diphtérie de Klebs-Loeffler. Ce bacille est virulent pour le cobaye. Un cobaye de 274 grammes, inoculé avec 1 centimètre cube d'une culture pure de vingt-quatre heures (réaction alcaline), meurt quatorze jours après l'inoculation, avec l'œdème local habituel, la perte de poids si fréquemment notée et si rapide, et l'hypertrophie des surrénales si particulière. De plus, un cobaye témoin, de poids analogue, ayant

par contre reçu, outre la même dose de la même culture, une injection préventive de sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur, supporta sans œdème notable et sans accidents immédiats cette inoculation d'épreuve.

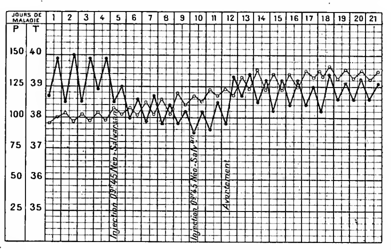
Si nous nous étions contentés de faire des préparations microscopiques, ce bacille serait passé inaperçu, ainsi que les espèces suivantes, au milieu des très nombreux bacilles et spirilles de Vincent. Cependant, en cherchant bien, sur les préparations colorées avec une solution de bleu de toluïdine dans l'eau distillée, ces bacilles diphtériques sont reconnaissables par leur groupement, et surtout par leurs granulations métachromatiques que le réactif met en évidence avec une merveilleuse netteté ; mais ils sont rares.

3° Les cultures sur sérum montrèrent aussi, mais seulement ensuite, quelques grosses colonies, plus rares, formées par des micrococques en amas de grains, comme les microorganismes dont le Staphylocoque est le type morphologique, et aussi de nombreuses et fines colonies formées par des micrococques en chapelets de grains dont le Streptocoque est le type morphologique.

4° Pour être complet, il faut ajouter que les cultures sur carotte montrèrent des colonies formées par un micrococque et un long bacille granuleux. Deux aérobies indéterminés.

5° Sur gélose-peptone, la végétation prédominante fut une abondante culture d'un Colibacille typique (indol, etc). Nous avons inoculé à un cobaye 2 centimètres cubes d'une culture pure de ce Bacille, âgée de deux jours ; elle provoqua la formation d'une escarre, analogue à celle que produit l'injection d'acide lactique pur sous la peau du Cobaye. Cette escarre tomba, en laissant une ulcération, à bords épilés, d'un aspect très particulier. Cet aspect est, d'après l'un de nous, très caractéristique des agents pathogènes, actifs producteurs d'acide lactique.

Voici donc trois observations à peu près identiques, et cependant il serait prématuré de généraliser et de tenter d'établir une symptomatologie avec un aussi petit nombre de faits cliniques. Toutefois nous pouvons dire que le début fut, comme dans les cas observés chez l'Homme, assez insidieux, puisque les malades ne s'inquiétèrent qu'à la période des grands désordres. De même que chez l'Homme ce furent les démangeaisons et les œdèmes qui attirèrent l'attention. Puis, c'est seulement dans la suite que les gangrènes apparurent, accompagnées d'accidents généraux plus ou moins graves. Bien que les lésions soient morphologiquement semblables, l'évolution nous a paru plus lente chez la Femme ; mais les accidents semblent plus graves et la terminaison fatale nous paraît difficile à éviter. On peut expliquer une telle évolution par la disposition anatomique des organes génitaux de la Femme, avec leurs vastes surfaces muqueuses qui constituent un excellent milieu de culture. Les grandes lèvres avec leur épiderme sensible, leur tissu cellulaire sous-cutané lâche, très vascularisé, très graisseux, semblent également bien propres à la propagation des infections gangréneuses. Il faut aussi ajouter les difficultés du traitement, l'impossibilité relative d'empêcher les surfaces gangréneuses d'entrer en contact soit avec la peau saine, soit avec d'autres surfaces gangrénées, l'impossibilité d'agir par de grands lavages ou la balnéation continue, comme on peut le réaliser si facilement chez l'Homme. Il faut considérer enfin que les aponévroses ne sont plus disposées comme chez l'Homme ; on ne trouve pas chez la Femme cette série de cloisons étanches qui retardent ou arrêtent l'infection ; celle-ci trouve toutes les portes ouvertes devant elle. Voilà l'explication que nous croyons pouvoir donner des différences symptomatiques constatées entre la gangrène génitale spontanée chez l'Homme et chez la Femme. Quant à l'évolution fatale, elle s'explique aussi aisément par ce fait que les surfaces infectées sont plus grandes, qu'elles déversent plus de toxines dans l'organisme et que la réparation cicatricielle est beaucoup plus difficile à obtenir. Les désordres sont parfois si considérables que les destructions de tissus et d'organes ne sont plus compatibles avec la vie.



Gangrène spontanée de la région vulvaire et de la région périnéale. Chute de la température à la suite des injections de Néo-Salvarsan (fig. 5).

La pathogénie des gangrènes des organes génitaux de l'Homme et de la Femme est des plus obscures ; nous avons vu au cours de cette étude les diverses opinions émises par les auteurs : les uns veulent faire de cette affection une entité morbide nettement définie ; d'autres ne veulent

y voir que des manifestations de diverses infections microbiennes développées sur une région prédisposée. Nous ne saurions, dans l'état actuel de nos connaissances, émettre une opinion. Il est difficile de savoir si nous devons en faire une lymphangite hypervirulente qui frappe les tissus d'une mort si rapide que celle-ci ne laisse pas toujours distinguer le processus inflammatoire dont les lésions dépendent ; cette lésion rentrerait dans le groupe des angio-leucites gangréneuses décrites par Jalaguier.

Il semble que des inoculations de différentes espèces microbiennes puissent se faire par des lésions infiniment minimes au cours d'un coït, ou simplement par grattage, au cours de l'eczéma, de l'intertrigo ou de nombreuses autres lésions cutanées génitales ou para-génitales. Peut-être même s'agit-il, au début, d'une simple macération épidermique au niveau du gland ou du sillon balano-préputial chez l'Homme, au niveau des grandes lèvres ou des replis périnéaux chez la Femme, l'élément microbien gangrénogène existant au préalable sur les tissus ou étant amené par divers modes de contagion et trouvant par ce fait même le terrain tout préparé pour se développer.

Emery veut reconnaître à ce groupe de gangrène une origine urinaire ; peu d'auteurs se sont rattachés à cette idée. Nous devons seulement, comme le dit lui-même cet auteur, ne voir là qu'une hypothèse et attendre les faits qui pourraient l'infirmer ou l'affirmer.

Nous ne pouvons dans tous les cas incriminer exclusivement ni l'âge, ni les accidents urinaires, ni le coït rapproché, ni les excès vénériens ; rien n'est concluant à ce sujet. Ce sont là tout au plus des causes favorisantes. Voyons si les recherches bactériologiques nous donneront des renseignements plus précis et nous permettront d'élucider la question pathogénique en nous faisant connaître les causes déterminantes.

C'est à Dieulafoy que nous devons les premières données bactériologiques un peu précises. Il trouva chez un de ses malades : 1° un gros Bacille aérobie, épais, arrondi aux extrémités, prenant le Gram, peu teinté en son centre, dégageant une odeur fétide, pathogène pour le Cobaye et identifiable au bacille aérobie septique de Legros et Lecène ; 2° un diplocoque aérobie et anaérobie facultatif ; ce diplocoque prend le Gram ; il est caractérisé par un polymorphisme étonnant, pousse sur bouillon et sur gélose.

Émery se rattache à l'idée de l'infection streptococcique ; il a trouvé maintes fois le Streptocoque dont la virulence et l'action gangrénogène seraient mises en jeu par le terrain sur lequel il se serait développé. Matzenauer cite 22 cas de gangrène nosocomiale des organes génitaux, et trouve des bacilles droits ou incurvés de 4 à 5 μ arrondis aux deux extrémités et ne se développant qu'en milieu anaérobie.

Une observation de Danlos donne un examen bactériologique négatif pratiqué par Gastou. Pendi, dans une étude bactériologique des gangrènes nosocomiales, décrit un bacille court, épais, résistant au Gram et le bacille pseudo-diphtérique.

Le gonocoque, soit seul, soit associé, peut provoquer par toxémie ou embolie septique une gangrène foudroyante, tantôt superficielle, tantôt profonde. La blennorragie se retrouve dans bien des observations de Boyer, d'Emery et de Bonnière, mais quelquefois se trouve à une époque bien distante des accidents gangréneux. Disons en passant qu'on a cité une nécrose testiculaire au cours de la blennorragie qui pourrait être utilisée en faveur des opinions de Boyer et de Garnier sur le rôle du gonocoque. Il est à remarquer cependant que de nombreux malades atteints de gangrènes n'ont pas eu de blennorragie. Signalons maintenant toute une flore microbienne intéressante trouvée chez la malade dont nous avons rapporté l'histoire. Ce sont les microbes de l'association fuso-spirillaire (*Bacillus hastilis* Leitz et *Spirochæta Vincenti* R. Blanchard), puis enfin le Bacille de Klebs-Löffler, à côté bien entendu de toutes les variétés possibles de Streptocoques et de Staphylocoques. Ce sont les microbes habituels de la pourriture d'hôpital, et ils ont été signalés dans des ulcérations génitales.

Nous ne sommes pas en droit, d'après une seule observation, de considérer les gangrènes spontanées comme des lésions dues à l'association fuso-spirillaire ou au Bacille de Löffler associé à différentes espèces microbiennes, et de comparer les accidents des organes génitaux à ceux de l'angine ulcéro-membraneuse. La grande objection à faire à cette hypothèse est l'aspect morphologique des lésions. Pourquoi ne pas admettre cependant une modification objective de ces lésions due aux différences anatomiques des régions attaquées? La muqueuse vaginale et la peau du gland à type histologique se rapprochant de celui des muqueuses sont aussi attaquables que la muqueuse buccale. Nous savons, d'autre part, que le Spirochète *refringens* et que le Spirochète de la balanite existent normalement au niveau du sillon balano-préputial, surtout si les soins hygiéniques laissent à désirer. Pourquoi une

espèce voisine n'aurait-elle pas le même habitat? Cette localisation d'une infection gangréneuse, due à une association fuso-spirillaire, n'a donc rien qui puisse nous étonner. Si ce mécanisme pathogénique de la gangrène génitale n'est qu'une hypothèse, c'est dans tous les cas une hypothèse séduisante. Ajoutons que nos recherches auraient dû porter sur les anaérobies qui ont été trop souvent laissés dans l'ombre, peut-être en raison des difficultés que présentent leur étude ; il semble, d'après Rist, qu'ils doivent jouer un grand rôle en tant qu'habitants normaux du canal génital de la Femme.

Le pronostic de ces gangrènes se résume facilement en peu de mots. La lésion est d'une bénignité relative chez l'Homme, bien qu'on ait signalé des cas mortels (Heitz-Boyer). La guérison se fait assez facilement, malgré les désordres effrayants de la période de mortification, par cicatrisation et réparation *ad integrum* sans difformité de l'organe, ni gêne dans l'accomplissement des fonctions génito-urinaires. Nous avons déjà montré quelles doivent être les réserves du pronostic de ces gangrènes chez la Femme. Le trop petit nombre de faits connus ne nous autorise pas à insister davantage sur cette question.

Il est, en général, très facile de diagnostiquer la gangrène génitale. Il est plus délicat de savoir si on se trouve en présence d'accidents primitifs ou secondaires, et on est très souvent obligé d'agir par élimination. La recherche du sucre et celle de l'albumine doivent être faites dès le début des accidents. Il faut ensuite rechercher l'existence possible d'un traumatisme, même léger, ayant occasionné des lésions du gland, du prépuce, du sillon balano-préputial, des lésions de la région vulvaire, la balano-posthite. Il faut aussi rechercher avec soin le chancre mou, la syphilis, la blennorragie, les végétations. Il faut chercher les lésions vasculaires de voisinage, les artérites, les phlébites avec thromboses et embolies microbiennes. Il faut enfin rechercher les rétrécissements du méat, les rétrécissements du canal, les infiltrations d'urine donnant lieu à des gangrènes, même quand les rétrécissements ne sont pas complets.

Lorsqu'on aura ainsi éliminé toutes les causes de la gangrène dite secondaire, il faudra alors admettre le diagnostic de gangrène « spontanée ».

Ce diagnostic sera d'autant plus facile que la marche de la gangrène sera plus rapide. Il n'y a pas d'erreur possible avec la gangrène foudroyante. Il faudra compléter par le diagnostic bactériologique qui permettra de rechercher l'origine du processus nécrobiotique et qui pourra parfois influencer heureusement le traitement comme nous allons le voir.

Le traitement est presque toujours symptomatique, puisque nous ne connaissons pas d'infection spécifique. On donnera de grands bains, on fera des pulvérisations locales à l'eau oxygénée ; on pourra faire aussi des pansements au chloral contre la douleur. Les applications d'air chaud pourront hâter la cicatrisation. Les débridements au thermocautère ont également donné des résultats intéressants. Le rôle du médecin dans les cas de gangrène foudroyante se borne souvent à essayer de limiter le mal. Il sera bon de soutenir l'état général comme dans les grandes pyrexies. Les injections d'huile camphrée fréquemment répétées ont ici une très heureuse influence.

D'après les données de quelques observations, on peut se demander si certains traitements spécifiques ne seraient pas à tenter. Si on se rattache à la théorie de l'infection streptococcique d'Emery, le sérum antistreptococcique en injections ou en applications serait à essayer ; si on admet la théorie des anaérobies, les injections sous-cutanées d'oxygène s'imposent ; elles limitent bien en tout cas la zone d'envahissement. Si l'association fuso-spirillaire semble responsable des accidents, on peut employer le Salvarsan ou le Néo-salvarsan, comme on le fit en ces derniers temps pour les angines de Vincent. Nous avons fait à notre malade deux injections intraveineuses de Néo-salvarsan ; chaque injection fut accompagnée d'une baisse notable de la température et d'une amélioration très marquée de l'état général ; la malade succomba malgré le traitement, à cause de l'étendue des lésions destructives et à cause de la gravité des infections surajoutées. Les courbes de température de la figure 5 permettront de juger des résultats obtenus à l'aide de la médication arsenicale. Il semble que ce traitement soit indiqué si les recherches ultérieures conduisent à considérer la gangrène foudroyante des organes génitaux comme une modalité de la pourriture d'hôpital à *Bacillus hastilis* de Leitz et à *Spirochæta Vincenti* R. Blanchard. Rappelons en terminant que le sérum antidiphtérique fut employé avec succès dans un cas où on avait trouvé du bacille de Löffler.

Conclusions. — Il existe, à côté de la gangrène spontanée foudroyante des organes génitaux chez l'homme, une gangrène analogue des organes génitaux de la femme. Celle-ci diffère de la première par sa plus grande gravité, due à l'extension plus rapide des lésions et à l'intensité plus grande des réactions générales.

La pathogénie de ces gangrènes génitales est encore très obscure.

De nombreux éléments microbiens ont été décrits dans une série de faits cliniques. Leur porte d'entrée est toujours inconnue. Dans un cas de gangrène des organes génitaux chez la Femme que nous avons eu l'occasion d'observer, nous avons trouvé, au niveau des lésions nécrobiotiques, de nombreux Bacilles et Spirilles de Vincent dont l'action était renforcée par de multiples espèces gangrénogènes. L'association fusospirillaire, déjà si gangréneuse, voyait ainsi son action renforcée par les toxines nécrosantes des Bacilles de la diphtérie de Klebs-Löffler, et l'action de ceux-ci pouvait être favorisée par la présence d'autres espèces produisant des nécroses par acide lactique ou par trypsine. Toutes ces actions pouvaient s'ajouter, et c'est le rôle d'observations cliniques, complétées par les recherches de laboratoire, d'essayer d'expliquer ces phénomènes. C'est probablement dans ces symbioses et dans ces associations complexes qu'on trouvera un jour ou l'autre la cause de ces gangrènes foudroyantes des organes génitaux chez l'Homme et chez la Femme.

ESSAI DE PROPHYLAXIE ANTIVÉNÉRIENNE

PAR

le Dr CARLE,
Médecin du Service sanitaire de Lyon.

Dans le domaine de la police des mœurs, tout essai de perfectionnement du système actuel est louable et mérite attention. Depuis plus de cent ans, nous vivons sur une réglementation provisoire, mal assise sur les lois fondamentales de 1789, 1790, 1791, et encore plus mal étayée depuis cette époque par toute une série d'arrêtés municipaux ou préfectoraux, souvent contradictoires, parce que soumis aux infinies variations de la politique du moment. Comme il est vraisemblable que ce provisoire durera autant que nous-mêmes, administrateurs et médecins sont autorisés à chercher, chacun dans leur domaine, les mesures propres à assurer la préservation de la santé publique et la surveillance des prostituées. Œuvre difficile à notre époque où toute atteinte, si légère qu'elle soit, à leur liberté individuelle, éveille les susceptibilités de ces dames ou de leurs défenseurs patentés.

Il sera donc doublement utile de signaler, parmi ces mesures, celles qui ont eu le rare bonheur d'avoir l'approbation des Cours suprêmes ou d'être acceptées par les intéressées. C'est pourquoi nous croyons devoir rapporter les deux faits de ce genre qui viennent de se passer, à Paris et à Lyon : l'un, dans l'ordre administratif; l'autre, dans le domaine médical. D'une part, un arrêté préfectoral, réglementant la prostitution illicite des cafés, bars, et maisons de rendez-vous, vient d'obtenir gain de cause devant la Cour de Cassation. D'autre part, la réorganisation du Service Sanitaire lyonnais en polyclinique antivénérienne semble avoir donné d'excellents résultats. Le fait peut intéresser aussi bien les maires de nos grandes villes de province, que les médecins chargés de ce genre de service. Ce sera là l'excuse de ce petit travail.

I. **Prophylaxie administrative.** — A Lyon comme à Paris, différents en cela des autres communes de France, le préfet est chargé de réglementer l'exercice de la prostitution, aux termes de l'article 104 de la loi du 25 avril 1884. Pendant de longues années, les mesures sanitaires furent réglées par un arrêté préfectoral du 27 décembre 1878. Elles étaient d'ailleurs à peu près calquées sur l'organisation parisienne. Des commissaires désignés par le préfet décidaient des peines disciplinaires à infliger, en cas d'infraction, aux filles inscrites, celles-ci étant immédiatement exécutables, et ne pouvant dépasser dix jours d'emprisonnement.

« Ce pouvoir, en droit strict, serait peut-être contestable, dit à ce sujet le Répertoire de police administrative et judiciaire (Art. Arrêté municipal, § 6), mais la pratique et un accord tacite de toutes les juridictions l'ont en quelque sorte consacré. »

Or, en 1904, il advint que cet accord fut violemment dénoncé à Lyon, ainsi qu'à Marseille et autres lieux. Bien des tentatives avaient déjà été faites dans ce sens, car l'illégalité de ce système est au moins égale à sa simplicité. Il est certain que rien de précis dans les textes invoqués par l'arrêté préfectoral de 1878, ne justifie le système policier actuel, depuis la vieille ordonnance du préfet Lenoir en 1778 jusqu'à la loi de juillet 1837. Il fallait que ces mesures fussent vraiment utiles pour avoir pu résister aussi longtemps aux attaques dont elles furent l'objet.

En 1904, dis-je, la puissante Ligue des Droits de l'Homme prit en main la cause de la fille F...., accusée par trois agents de racoler devant un café. Elle les fit assigner par le tribunal de Lyon qui se déclara incompétent. Mais la Cour d'appel en décida autrement ; et les trois agents

s'ouïrent condamner à 2 000 francs de dommages-intérêts et aux dépens !

Ce jugement mettait fin au régime administratif à Lyon. Désormais les filles soumises furent poursuivies sous le régime du droit commun, c'est-à-dire traduites devant le tribunal de simple police pour contravention aux dispositions de l'arrêté préfectoral.

Le système devenait légal... et du même coup il était réduit à l'impuissance !

Voici comment :

De subtils légistes informèrent ces dames qu'il n'était pas très difficile de fausser les rouages de ce mécanisme un peu usagé. Il suffit de faire défaut à l'audience et d'être absente de chez soi lors de la signification d'huissier. Celui-ci la remet sous pli fermé, soit au logeur, soit à la mairie ; et, dans ces conditions, la condamnée a le droit de faire opposition de ce jugement pendant un an.

Le problème à résoudre sera donc relativement simple : il s'agira, grâce au jeu savant des absences, des changements de domicile, des oppositions, des appels et des pourvois en cassation, de tenir en échec pendant un an les agents de répression et aussi d'éviter la contrainte par corps. C'est là jeu d'enfant pour les initiés. Il faudrait pour rendre exécutoires les jugements de cette nature quelques centaines de policiers, et un tribunal uniquement attaché à cette besogne. D'autant que cette juridiction, que les intéressés ont su compliquer de si habile manière, s'applique aussi bien aux filles soumises qu'aux camelots, souteneurs et autres gens sans aveu, lesquels ont profité, par contre-coup, de la protection des Ligues humanitaires.

Les résultats de ce nouveau système ne se firent pas attendre. Dans la rue ainsi libérée de la surveillance policière, les raccrocheuses abondèrent en telle quantité et avec une telle désinvolture que les réclamations arrivèrent par centaines, aussi bien à la préfecture qu'à la mairie, provenant de tous les commerçants des quartiers les plus centraux et les plus fréquentés de notre ville. Des bancs entiers de jeunes personnes aux vêtements multicolores obstruaient les trottoirs, allant, jusque dans les bras de leurs compagnes légitimes, solliciter les promeneurs. Les agressions s'ensuivirent, et les rues n'étaient plus fréquentables pour les gens paisibles.

Si bien que notre préfet de l'époque, M. Lutaud, dut réunir en 1908 une commission — dont j'eus l'honneur de faire partie — par-devant laquelle furent convoqués quelques membres éminents de la Ligue. On les conjura, avec arguments à l'appui, de bien vouloir modérer quelque peu leur zèle, — et de ne pas faire de la justice un obstacle perpétuel à la police. Un nouvel accord tacite survint encore — qui permit au moins d'assurer dans les carrefours un bon ordre relatif et une certaine tranquillité.

En attendant que le Parlement veuille bien légaliser la situation et faire la part exacte des pouvoirs administratifs et judiciaires, il a fallu songer à replâtrer un peu le vieil édifice, ne fût-ce que pour éviter l'écroulement. Préfets et maires s'y sont activement employés, et leurs arrêtés restreignent actuellement dans la mesure du possible la liberté d'action des hétaïres trop entreprenantes.

Mais cela n'est que du palliatif, et l'on a compris en haut lieu que l'essentiel était d'atteindre le mal à son origine. Parmi les innombrables sources qui vont grossir le flot de la prostitution, la plus abondante est certainement celle qui sort des hôtels meublés, cafés louches, bars et débits de boissons. Car c'est là qu'arrivent tout droit de leur campagne, ignorantes du métier qu'on leur réserve, de pauvres filles, très honnêtement cédées par leur famille pour être « cuisinières », ou « bonnes à tout faire. » Leur jeunesse et leur santé les désignent de suite aux amateurs. En quelques semaines, elles sont contaminées de toute façon ; dès lors, et, pendant des mois, elles transmettront à tout venant leur maladie, avec d'autant plus de conviction qu'elles ignorent aussi bien les soins à prendre, que les notions de la plus élémentaire propreté.

C'est cette catégorie de prostituées débutantes, — et souvent inconscientes, — que M. Lépine, préfet de police, s'est efforcé d'atteindre par son ordonnance du 15 février 1910, excellente dans sa simplicité :

« Il est interdit à toutes personnes tenant hôtel meublé ou chambres garnies, cafés, cabarets, débit de boissons ou autres maisons ouvertes au public, de recevoir habituellement dans leur établissement, pour s'y livrer à la prostitution, des filles ou femmes de débauche, ou des individus de mœurs spéciales. »

En vertu de cette ordonnance, le tribunal de simple police applique dès lors l'article 471, paragraphe 15, du Code pénal, sanction prévue pour les infractions à ladite ordonnance.

Cela n'alla point sans quelque difficulté. Car les avocats de ces dames arguèrent que l'article 27 de la loi du 12 juillet 1905, abrogeant toutes les ordonnances antérieures, autorisait parfaitement les logeurs et débitants à recevoir chez

eux qui leur plaisait, voire les plus notoires prostituées. Et ils en appelèrent au tribunal correctionnel d'abord, à la Cour de Cassation ensuite.

Mais les temps étaient changés ! Par un arrêt motivé (31 octobre 1911), le tribunal correctionnel de la Seine confirma simplement le jugement du tribunal de simple police, établissant très nettement que la punition ne s'appliquait pas à la simple réception d'une fille publique, mais au fait de l'acte habituel de la prostitution dans l'établissement du logeur.

Consultée à son tour, la Cour de Cassation, en audience de la Chambre criminelle (22 décembre 1911) reconnut de façon définitive les droits du préfet de police et la légalité de la condamnation.

Et, quelques temps après, par arrêté du 18 octobre 1912, à la suite de quelques interpellations au Conseil municipal sur la licence effrénée des rues lyonnaises, M. le Préfet du Rhône adoptait à son tour les mêmes dispositions pour Lyon et le département.

Il y a à ce fait un double intérêt :

D'abord la police possède ainsi un moyen de contrôle sur les arrière-boutiques de marchands de vins aussi bien que sur les salons somptueux des maisons dites de passe. Et il est de toute évidence que les unes et les autres, dans des milieux sociaux différents, sont les lieux les plus habituels de la propagation de la syphilis, tant à cause de la jeunesse des sujets que du manque absolu de toute surveillance. Evidemment, cette arme demande à être maniée avec quelque délicatesse, mais la nécessité s'en imposait absolument devant le développement formidable de ce genre de prostitution.

D'autre part, il semble que ce soit bien là la véritable marche à suivre. Les ministères, les parlements et les commissions se succéderont longtemps encore avant qu'on ait trouvé, discuté et voté les textes de lois nécessaires. Le rapport de MM. Bulot et Augagneur, adopté par la Commission extra-parlementaire, repose depuis huit ans dans les cartons de la Chambre, et n'est pas près d'être mis à l'ordre du jour ! En attendant mieux, il est nécessaire que les préfets et les maires prennent telles décisions qu'ils jugeront utiles dans l'intérêt du bon ordre sur la voie publique et de la santé de leurs concitoyens — ce à quoi les autorisent toutes les vieilles lois de 1789, 1790, 1791, etc., oubliées mais non abrogées jusqu'à ce jour. Quelques-unes seront cassées par la Cour Suprême, comme cela s'est vu quelquefois ; mais d'autres resteront, et seront autant de jalons pour une législation définitive.

II. **Prophylaxie médicale**. — Ce nouvel état de chose eut, à Paris, peu de répercussion sur le service médical de Saint-Lazare. Les nécessités sociales imposaient la continuation du régime antérieur, et le préfet de police y tint fermement la main. Il n'en fut pas de même à Lyon, où l'influence de telle personnalité s'exerce plus facilement, dans une agglomération plus restreinte. Dûment prévenues de leurs droits, conscientes et organisées, ces dames consentirent encore à venir aux visites, mais refusèrent péremptoirement de rester à l'hôpital, même lorsque leur état l'exigeait absolument. Moitié par persuasion, moitié par menace, nous arrivons à décider les nouvelles venues à se laisser hospitaliser; mais il est bien rare qu'elles résistent aux invites de leurs compagnes, mieux renseignées qu'elles sur les limites réelles de notre pouvoir.

Résultat : la liberté la plus complète pour les femmes couvertes d'accidents contagieux d'aller répandre leur maladie au gré des solliciteurs et au hasard des rencontres.

Là encore il fallut user d'expédients, et pratiquer les méthodes de douceur, puisque la force publique n'était plus notre auxiliaire avouée.

Notre Service Sanitaire, autrefois uniquement destiné au choix des malades et à leur envoi à l'hôpital, fut complètement transformé, avec la bienveillante autorisation de notre ancien préfet, M. Lutaud, et l'active collaboration de M. Cacaud, aujourd'hui directeur des Travaux à la Préfecture de la Seine.

A côté du service de contrôle, nous avons créé tout un service de consultations, — une sorte de Polyclinique antivénérienne. Deux fois par jour, le matin à 9 heures et l'après-midi à 1 heure, les médecins du service examinent les femmes, donnent des consultations, distribuent les bons de bains sulfureux ou autres, et délivrent des ordonnances, dont les remèdes sont gratuitement fournis par la pharmacie de l'Antiquaille. La consultation du matin est plus spécialement réservée aux filles soumises, inscrites ou clandestines, et à celles qui sont en état de contravention. A la consultation de l'après-midi, viennent les pensionnaires des maisons régulières et un assez grand nombre d'inscrites. A toutes les deux, matin et soir, sont autorisées à se présenter toutes les prostituées, régulières ou irrégulières, dont l'état réclame un examen ou un traitement. Celles-ci peuvent venir spontanément, ou bien sur notre conseil, lorsque nous les avons examinées une fois. Par suite d'une tolérance de notre administration poli-

cière, nous avons obtenu que ces femmes malades puissent revenir aux jours fixés par le médecin ; et aussi que l'on ne fasse pas preuve d'une rigueur excessive, si elles ne se présentent pas toujours à la date fixée par le règlement.

Une fois par semaine (deux fois, s'il est utile), l'un de nous vient passer une matinée entière au service, aux fins de pratiquer toutes opérations qui ne peuvent être effectuées au cours d'une consultation : soit opération de petite chirurgie, y compris les injections intraveineuses, soit recherches microscopiques. Car je tiens à dire que notre laboratoire est complètement outillé au point de vue microscopique et ultra-microscopique, et que cet outillage est habilement manié par des spécialistes du genre, les D[rs] Jambon et André Augagneur.

Cet essai ne fut pas accueilli sans quelque scepticisme, même parmi nos collègues. Aux rigueurs policières et à la sécheresse du règlement, nous allions substituer un système de mansuétude et de persuasion, — combiné, il est vrai, avec une juste surveillance. Les mentalités de nos sujets sauraient-elles s'élever à la hauteur de ces conceptions ?

Les résultats dépassèrent de beaucoup ce que nous aurions pensé. A la seule annonce que l'on était traité que l'envoi à l'hôpital n'était plus obligatoire et systématique (envoi qui, comme je viens de l'expliquer, était d'ailleurs devenu illusoire), le nombre des visiteuses augmenta de façon très appréciable. Mieux que des affirmations, voici quelques chiffres comparatifs, des premiers mois de 1909, où sévissait l'ancien système, et de 1910, première année où le nouveau fut appliqué.

	Isolées.	Clandestines.	Maisons.
1909.			
Janvier	694	85	300
Février	630	69	297
Mars	770	105	316
Mai	792	88	322
Juin	846	175	312
1910.			
Janvier	1078	105	308
Février	1064	141	285
Mars	1263	103	316
Mai	1229	132	304
Juin	1288	185	312

Plusieurs points sont à noter dans cette statistique. D'abord l'effet immédiat des nouvelles dispositions ; quelques semaines suffirent pour amener ce changement qui depuis n'a fait que persister et s'accentuer.

Ensuite et surtout, il est à remarquer que l'augmentation a particulièrement porté sur les prostituées inscrites, les isolées, comme on les appelle en style administratif. Le nombre des filles de maison, moutonnièrement amenées par le classique landau, sous les ordres de la sous-maîtresse, n'a pas bougé. Les clandestines, produit des rafles policières, sont devenues un peu plus nombreuses, preuve d'une activité plus grande dans ce service, momentanément paralysé par les démonstrations judiciaires de 1904. Mais celles pour qui nous avons fait, en somme, notre transformation, les prostituées régulièrement inscrites, l'ont compris de suite ; et comme on le voit, leur nombre a presque doublé d'une année à l'autre. Cette augmentation est encore sensible aujourd'hui, et la moyenne mensuelle est, en 1912, de 1350 à 1400.

C'est là le fait important. Car cette catégorie de prostituées est de beaucoup la plus intéressante. D'abord, parce qu'elles sont les plus nombreuses. Ensuite, parce qu'elles sont, pour ainsi dire, régulièrement estampillées, qu'elles ont pignon sur rue, et que, de ce fait, elles inspireront une confiance plus grande. Leur carnet, pourvu du tampon administratif, les oblige à certains devoirs auxquels correspondent quelques droits, ou plutôt quelques libertés dans l'exercice de leur insalubre industrie. Le monsieur, en mal de rut, qui suit, dans un local meublé, le premier petit souillon venu, ne peut se plaindre à personne des conséquences pathologiques de son entrevue. Mais celui auquel on exhibe un beau petit carnet, pourvu des estampilles hebdomadaires, certifiant l'état de santé, aurait quelque droit à ne pas être satisfait.

C'est pourquoi, sans prétendre à une surveillance absolue, tout à fait impossible, nous nous félicitons des résultats obtenus, sur cette catégorie de prostituées, par la simple suppression de l'internement obligatoire. Autrefois tout l'art de ces dames s'épuisait à maquiller leurs lésions pour le jour de la visite, ou à s'absenter à temps. Aujourd'hui, nous nous plaisons à constater que, dans la majorité des cas, elles nous signalent elles-mêmes le point douloureux, la plaque à cautériser et nous rappellent spontanément les périodes de traitement.

Il vaudrait mieux enfermer tout cela, dira un répressioniste obstiné. — Oui, en principe ; mais, comme cela est matériellement impossible en droit et en fait, comme on n'enfermera pas la malade pendant les deux années nécessaires, la plaque muqueuse pouvant surgir du jour au lendemain, il vaudra mieux ne pas se leurrer d'utopies et chercher les améliorations sur le terrain solide des réalités.

Il y a évidemment un point faible : lorsqu'une

femme, dûment pourvue de plaques, se refuse à écouter nos conseils médicaux, quand elle nous déclare tout net qu'elle entend promener et répandre sa maladie au travers des rues de notre bonne ville, nous n'avons que le droit de lui faire ouvrir toutes grandes les portes du poste de police, en lui souhaitant bonne chance. Telle est la situation créée par la faiblesse des hommes et l'observation stricte de la loi.

Avec un peu de bonne volonté, on pourrait trouver dans les lois municipales, chargeant les maires de veiller au bon ordre et à la santé de leurs administrés, tous les prétextes possibles à correction, ou au moins à surveillance. On sait très bien se servir de cette laxité de la loi, quand il s'agit de tyranniser d'honnêtes gens sous prétexte de scarlatine, variole, choléra ou fièvre jaune ; mais il n'en est plus de même en matière vénérienne. Et, si un maire résolu maintient son droit en cette affaire (cas de M. Chanot, maire de Marseille, octobre 1905), il se trouve quelque magistrat buté ou quelque Ligueur humanitaire pour s'élever victorieusement contre ces mesures, sous prétexte d'attentats à la liberté humaine.

En résumé, dans l'état provisoire où nous vivons, et où nous vivrons longtemps encore, toute mesure susceptible d'améliorer l'organisation actuelle doit être prise en considération, lors même qu'elle revêt la forme d'expédients.

Au point de vue social, nos administrateurs, quels qu'ils soient, doivent *chercher dans les faits et gestes qui accompagnent la prostitution* le moyen de la prévenir, de la réglementer, de la surveiller, et au besoin de la punir indirectement. Dans ce sens ont été votées les lois concernant les souteneurs (mars 1903) et, plus récemment, les mineures prostituées. Les ordonnances du préfet de police de Paris, et du préfet du Rhône sont un pas de plus dans cette voie et peuvent devenir, pour les maires de France, une intéressante indication.

Au point de vue médical, la tentative faite à Lyon paraît avoir donné des résultats suffisants pour être conseillée. D'ailleurs, l'innovation n'est que relative. Tous les rapports médicaux ou autres, faits sur la question depuis des années (G. Berry, Martimeau, Lancereaux, Jeannel, jusqu'à Bulot et Augagneur) proclament que la solution du problème se trouve dans la multiplication des dispensaires et des consultations externes, spécialisés ou non, mais facilement accessibles, permettant les visites nombreuses et les premiers soins immédiats. Tel est également notre avis. Et c'est pourquoi nous avons marché dans ce sens, en attendant qu'une transformation de la législation actuelle permette de faire davantage et mieux.

Dans le contre-rapport que je présentais en 1906 au Congrès pour l'Avancement des sciences, je sollicitai cette double réforme, l'appuyant d'une série d'arguments sociaux et médicaux. Il m'est agréable de constater aujourd'hui le passage de la période des vœux à celle des réalisations.

REMARQUES
SUR LES DERMOPATHIES
DE QUELQUES ÉTATS SUD-AMÉRICAINS

PAR

le Dr P. L. BALINA,
Agrégé de dermatologie à la Faculté de médecine de Buenos-Aires.

Après être resté à Paris un an, à examiner des maladies de peau, nous avons passé six ans à Buenos-Aires, nous exerçant à la même pratique. Pendant ce laps de temps, nous avons eu occasion de faire un voyage au Chili et un autre au Brésil, en nous intéressant en même temps aux questions dermatologiques.

Or, d'une manière très générale et sommaire, les maladies cutanées, ainsi que les modalités cliniques de la syphilis s'offrant à l'étude du praticien en Argentine et au Chili, sont les mêmes qu'à Paris.

Ce n'est pas la même chose au Brésil. Ici, du fait de sa situation géographique, surtout tropicale, la pathologie générale de même que la pathologie cutanée prennent une physionomie toute spéciale, par conséquent différente de celle des pays mentionnés.

Ainsi, à ne citer que deux exemples, nous avons pu voir dans une seule matinée à Sao Paulo (Brésil) plus d'une dizaine de cas de *bouton d'Orient,* observés tous sur des travailleurs d'une voie de chemin de fer de l'intérieur du pays (*estrada de ferro do Baurú*). A Rio-de-Janeiro nous avons observé également en quelques heures plusieurs cas d'*éléphantiasis filarienne.* Et ni un processus ni l'autre ne se voient chez les Argentins ni les Chiliens.

Mais, hors cet aspect particulier de certaines dermopathies au Brésil, en comparaison avec ses deux républiques voisines, il y aurait des remarques intéressantes à faire, même à propos de certaines dermatoses vulgaires, tels les lupus et les tuberculides de la peau.

Disons d'abord qu'en Argentine, proportionnel-

lement à la France, on voit beaucoup moins souvent les lupus tuberculeux et érythémateux, et nous pensons qu'il en est de même au Chili.

Chez nous, le lupus vulgaire est plus rare que l'érythémateux. Encore, les lupus vulgaires ne sont pas, en général, très étendus ou mutilants.

Mais au Brésil, constatation curieuse, les deux lupus et les tuberculides sont des choses extrêmement rares, qu'on ne voit pas, pourrait-on dire.

Nous avons été là-bas fort surpris, en entendant dire qu'en général, dans un diagnostic différentiel d'un processus cutané, le facteur tuberculeux, étant donnée son extrême rareté, était hors de question.

Nous avons reçu dernièrement la visite d'un dermatologiste brésilien dans notre service de l'Hospital Español à Buenos-Aires et, en lui montrant quelques cas de lupus érythémateux, il nous a confessé qu'il n'en avait vu que deux cas dans sa carrière.

De tels faits mériteraient d'être étudiés d'une façon plus approfondie, et déjà, même, l'étude comparative des statistiques des dermopathies de chaque pays avec celles des autres pays pourrait être de quelque utilité.

Déjà, de ce qui vient d'être dit, un point résulte : l'absence *simultanée* des tuberculoses cutanées, des tuberculides et du lupus érythémateux, dont la nature est toujours discutée.

Nous avons l'idée chez nous que la bénignité de notre climat, la grande luminosité de l'atmosphère et la vie dans des conditions de moindre encombrement, sont (peut-être avec l'alimentation carnée plus nourrissante) quelques-uns des facteurs intervenant dans les différences constatées à propos de la fréquence des lupus entre la France et l'Argentine, de la même façon qu'on en invoque des semblables pour expliquer le nombre proportionnellement plus grand des lupiques de quelques pays du nord de l'Europe en relation avec celui de la France, par exemple. Et précisément le Brésil, où ces dermatoses manquent, est un pays qui assure à la peau par son climat chaud les meilleures conditions d'irrigation, et par conséquent de nutrition, en même temps qu'il exerce l'influence d'une irradiation lumineuse des plus constantes et intenses.

Ce ne sont que des remarques trop générales que celles que nous venons de consigner. Elles mériteraient bien, disions-nous, une étude plus sérieuse des faits en eux-mêmes d'abord, des questions secondaires qu'elles soulèvent ensuite.

TRAITEMENT DES PHTIRIASES

PAR

le Dr E. BODIN,

Professeur à l'École de médecine de Rennes.

Rien n'est plus facile que le traitement de la phtiriase ; cela ne veut pas dire que l'on ne soit pas quelquefois embarrassé en pareil cas, car ce sont souvent les choses les plus simples qui sont les moins bien connues. C'est pourquoi il n'est pas inutile de préciser comment on peut aisément guérir cette affection, sinon grave, du moins fort pénible, et qui est si fréquemment chez l'enfant l'origine d'infections microbiennes secondaires plus ou moins importantes.

L'indication première est évidemment de détruire les parasites sans délai ; il serait puéril de m'y arrêter ; par contre, le choix du topique parasiticide mérite d'être fait avec soin. Il n'est pas indifférent d'employer ici l'une quelconque des nombreuses substances antiparasitaires que la thérapeutique met à notre disposition. Celles qui sont classiques ne répondent pas, d'ailleurs, à tous les desiderata.

Le meilleur topique sera celui qui est capable de détruire les insectes et aussi d'atteindre leurs œufs adhérant solidement aux poils, et cela avec le minimum d'offense pour la peau déjà traumatisée par les morsures des poux, par les grattages qu'ils occasionnent, et souvent infectée secondairement.

Or, il est un dérivé de la benzine, une diméthylbenzine, le xylol, qui répond à ces conditions et qui donne dans la phtiriase les meilleurs résultats.

C'est à Sabouraud que l'on doit l'emploi de ce topique contre les poux, et il est certain que c'est un parasiticide énergique. Témoin cette petite expérience qui consiste à prendre une mouche ou tout autre insecte et à lui faire toucher une goutte de xylol. Le liquide pénètre instantanément dans l'organisme et détermine la mort en quelques secondes. Cette propriété de pénétrer les tissus, qui fait du xylol un excellent réactif au laboratoire pour éclaircir les coupes histologiques, est tout à fait précieuse dans le traitement des phtiriases, parce que les lentes sont pénétrées par le liquide et détruites comme les insectes.

En outre, comme beaucoup de dérivés de la benzine, le xylol est un solvant énergique de toutes sortes de substances. Il dissout la matière chitineuse qui colle les lentes aux poils, de telle manière qu'il est aisé, après action de ce liquide, d'enlever les lentes qui auraient résisté à la pénétration.

Il est vrai de dire que les applications de xylol ne sont pas indolores. Sur la peau malade et déjà traumatisée, elles sont franchement douloureuses ; sur la peau saine, elles déterminent une sensation de cuisson, mais qui est très passagère et qui, en tout cas, n'est suivie d'aucune dermite et n'entraîne qu'une simple desquamation si ces applications sont trop répétées.

Du reste, en choisissant convenablement le moment où l'on doit user du topique et en sachant bien le présenter à la peau, on pallie ces inconvénients. Je vais indiquer comment cela est possible, en étudiant successivement les divers types de phtiriases chez l'homme.

Le cas le plus simple, c'est celui de la phtiriase pubienne, dans laquelle l'infection est le plus souvent pure et indemne d'éruptions secondaires d'ordre bactérien.

Afin d'éviter la cuisson que détermine le xylol pur, diluons-le, non pas dans l'eau à laquelle il n'est pas miscible, mais dans l'alcool et l'éther par exemple, ou incorporons-le à la vaseline : nous aurons deux types de préparations fort actives et faciles à manier.

Si le patient ne redoute pas une courte sensation de cuisson, qui n'a d'autre inconvénient que d'être désagréable, on lui fera faire sur toutes les régions envahies une large friction avec un fort tampon de coton bien imbibé du liquide que voici :

Xylol pur........................	50	grammes.
Alcool à 100°....................	25	—
Éther officinal..................	25	—

L'effet sur les parasites est instantané, et une seule application est ordinairement suffisante.

On se débarrassera ensuite des lentes par un peignage au peigne fin, qu'il est bon de renouveler plusieurs jours de suite.

S'agit-il d'une personne particulièrement sensible, ou dont la peau est traumatisée, on emploiera la vaseline additionnée de xylol dans la proportion de I à II gouttes par gramme d'excipient :

Xylol pur........................	I, gouttes.
Vaseline blanche.................	50 grammes.

On aura ainsi une pommade non irritante que l'on enlève très bien par un savonnage à l'eau tiède après application pendant quelques heures (6 à 8 heures). Toutes les parasites sont alors détruits et aussi la plupart des lentes. L'ablation de celles-ci devra, bien entendu, être ensuite poursuivie et, si certaines sont particulièrement résistantes, on les détachera facilement après une friction légère et locale avec une boulette de coton imbibée du mélange xylol-alcool-éther.

Tout cela est propre, rapide et sûr, et combien supérieur à l'ancien et classique traitement par l'onguent mercuriel dont on connaît les défauts : saleté, action nulle ou incertaine sur les lentes, complications fréquentes d'hydrargyrie locale ou générale, souvent sérieuses, toujours pénibles.

Pour la pédiculose du cuir chevelu, le même traitement au xylol est applicable, mais dans des conditions qu'il faut bien préciser parce que les choses sont plus complexes que dans la phtiriase pubienne et voici pourquoi :

D'une manière générale, on peut distinguer deux types de phtiriase du cuir chevelu : l'un répond à la pédiculose simple, d'intensité faible ou moyenne, sans infections secondaires. C'est celui que l'on observe d'ordinaire chez l'adulte et que l'on peut rencontrer en toute classe sociale. Le fait n'est point rare dans les classes élevées, et l'on doit y penser chaque fois qu'une femme vient consulter pour des démangeaisons du cuir chevelu que l'on ne peut rattacher immédiatement à des lésions bien nettes.

L'autre, si fréquent chez l'enfant dans la classe ouvrière, est connu en dermatologie sous le nom d'*impetigo granulata*. A la phtiriase déjà ancienne sont venues s'ajouter des lésions suintantes, dues à des infections microbiennes strepto et staphylococciques et qui donnent lieu à la formation de croûtes plus ou moins abondantes.

Or, il est clair que l'on ne peut agir de la même façon dans ces deux types cliniques.

S'il n'y a que de la phtiriase simple sans lésions du cuir chevelu, ou avec de très minimes lésions, rien ne vaut le mélange xylol-alcool-éther, dont j'ai précédemment donné la formule.

On l'appliquera à l'aide d'un tampon de coton en faisant une friction sur le cuir chevelu et sur les cheveux. La mort des parasites est immédiate, les œufs touchés par le liquide sont également atteints et d'ailleurs, après la friction qui les décolle, il est aisé de les enlever au peigne fin. Comme le liquide est très volatile, les cheveux sèchent en quelques minutes, et, pour une chevelure longue et abondante, ceci est important. Tous ceux qui ont eu à pratiquer des lavages de chevelure de femme à l'aide de lotions aqueuses, avec le séchage consécutif nécessaire, apprécieront singulièrement cet avantage.

On devra seulement se rappeler que le mélange xylol-alcool-éther est inflammable et qu'il ne faut en faire usage que loin de toute source de chaleur ou de lumière.

Comme l'opération est fort simple, on peut la renouveler au besoin plusieurs fois de suite.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi et, quand la phtiriase est compliquée de lésions

suintantes et croûteuses, on ne peut recourir d'emblée au xylol qui serait douloureux et irritant.

Mais il est possible de tourner la difficulté et d'atteindre les poux tout en opérant le nettoyage nécessaire et en calmant l'irritation cutanée. Voici, par exemple, une fillette qui se présente avec un *impetigo granulata* intense ; la chevelure est pleine de croûtes qui recouvrent une peau ulcérée et suintante ; les cheveux, collés les uns aux autres par les grumeaux croûteux, sont fort emmêlés et de multiples parasites parcourent ces lésions qui exhalent une odeur repoussante.

Prescrivez une application de vaseline pure que l'on étendra en couche épaisse sur tout le cuir chevelu et que l'on fera conserver toute la nuit. (Il faut au moins 100 à 150 grammes de vaseline).

Le lendemain, tous les poux seront morts ; ils flottent par centaines dans la vaseline qui les a tués en pénétrant dans leur appareil trachéen. De plus, les croûtes, imbibées de vaseline, se sont ramollies. Un essuyage au tampon de coton, suivi d'un nettoyage à l'eau tiède et au savon, permettra d'en enlever une grande partie sans difficulté et sans douleur. Deux ou trois applications de vaseline ainsi faites ont raison des croûtes les plus abondantes d'*impetigo granulata* et, quand toutes ces croûtes sont enlevées, il s'agit de guérir les lésions suintantes que masquait la carapace qui vient de tomber.

Pour cela, on pansera avec une pommade cicatrisante très simple :

Oxyde de zinc................		3 grammes.
Vaseline........................	} ãã	15 grammes.
Lanoline........................		

à laquelle on pourra incorporer 1 p. 100 de calomel, si l'infection microbienne cutanée est rebelle. On fera faire aussi chaque jour, au moment du pansement, un attouchement sur les lésions suintantes avec une solution antiseptique du type eau d'Alibour :

Sulfate de cuivre....................	2	grammes.
Sulfate de zinc.......................	4	—
Eau saturée de camphre...........	400	—

En quelques jours, on obtiendra la cicatrisation complète du cuir chevelu et, les poux ayant été détruits lors de la première application de vaseline, il ne reste plus que les lentes. C'est alors que l'on peut recourir au mélange xylol-alcool-éther en frictions sur les cheveux, suivies de peignages au peigne fin, comme je l'ai déjà indiqué.

Je viens de prendre comme exemples les cas extrêmes : l'un exempt d'infections microbiennes, l'autre compliqué au maximum de lésions impétigineuses ; il est évident qu'entre ces types tous les intermédiaires sont possibles et que le praticien avisé saura modifier ou combiner suivant les circonstances les procédés que j'ai décrits précédemment.

Ainsi, dans les cas moyens et quand la peau est relativement peu infectée, on peut faire usage immédiatement de vaseline xylolée à I goutte par gramme. Cela permet, en une seule application de quelques heures, de se débarrasser des poux et des croûtes, tout en agissant déjà sur les lentes.

Une dernière question se pose, qui semble secondaire et qui est cependant très importante, quand le malade est une jeune fille ou une femme. Faut-il couper les cheveux ?

Sans doute, lorsqu'il s'agit d'un cas peu ou moyennement intense, la réponse est négative, surtout avec le traitement exposé tout à l'heure, dont l'application n'offre pas de grandes difficultés, même avec une chevelure abondante.

Mais, quand la dermatose est ancienne, avec des croûtes très épaisses qui agglutinent et emmêlent les cheveux de telle sorte que la chevelure est devenue un fouillis inextricable et sordide, le sacrifice des cheveux paraît nécessaire ; il est certain qu'au moment du nettoyage qui suit la première application de vaseline, cela simplifie singulièrement les choses que de couper les cheveux, sinon complètement, au moins partiellement en conservant une demi-couronne à la partie antérieure qui permettra de masquer les parties dénudées.

N'oublions pas, toutefois, qu'il faut deux ans pour refaire une chevelure de femme et que, pour beaucoup de personnes, le sacrifice est fort pénible et peut porter un grave préjudice.

On s'efforcera donc de conserver les cheveux autant que possible et, pourvu que le traitement soit correctement et patiemment appliqué, on y parviendra le plus souvent. La coupe des cheveux sera réservée aux enfants et aux cas particulièrement intenses, pour lesquels le nettoyage se montre vraiment très difficile après un premier essai.

Reste maintenant la phtiriase du corps dont le traitement, différent des précédents parce que les localisations des parasites ne sont pas les mêmes, peut être indiqué en quelques lignes. On sait que les poux de corps habitent les vêtements, et que c'est sur les vêtements que devra porter l'action parasiticide.

Prescrivez la désinfection du linge et des habits, ou, si cela est impossible, le passage à la lessive de tout le linge de corps ; donnez un grand bain savonneux pour bien nettoyer la peau, et pour compléter le traitement, faites panser les régions traumatisées par les grattages avec une pâte

couvrante additionnée d'une substance antiprurigineuse dont voici une excellente formule :

Acide phénique pur	0gr,80
Amidon	ââ 20 grammes.
Oxyde de zinc	
Vaseline	
Lanoline anhydre	

Tous ces procédés sont simples, faciles à retenir et, sans surcharger la mémoire du praticien, ils lui permettront d'agir selon le vieux précepte : sûrement, vite et bien.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Nouvelles recherches sur le parasite de la syphilis.

Il n'y a pas longtemps que nous avons eu l'occasion d'attirer ici même (*Paris Médical*, 14 décembre 1912) l'attention sur les idées originales que venait d'exposer Mac Donagh touchant la nature du tréponème pâle, considéré comme une forme sexuée et libre (microgamète mâle) d'un protozoaire à cycle complexe dont il aurait pu saisir les autres phases incluses dans les leucocytes du chancre et de ses ganglions satellites. La description de l'auteur était précise et séduisante, mais on ne pouvait se défendre de regretter qu'il ne l'eût appuyée de figures convaincantes.

Cette lacune se trouve comblée à souhait dans trois articles réunis dans le numéro du 14 décembre 1912 du *British medical journal*.

Le premier et le plus important des trois est celui de E-H. ROSS. Une technique spéciale (*jelly method*), qui consiste à étaler sur une lame porte-objet une mince couche d'une solution d'agar-agar citratée et colorée au bleu de Unna, à étaler sur une lamelle le liquide étudié (sang, suc de raclage) et à superposer lame et lamelle de façon que la « gelée » et le liquide soient en contact, avait permis à l'auteur d'étudier en coloration vitale certaines inclusions leucocytiques du sang du cobaye, et de suivre leurs transformations aboutissant à la production de filaments spiralés destinés à se libérer des leucocytes. L'analogie de ces spirilles libres avec le spirochète de Schaudinn lui suggéra l'idée que celui-ci pourrait être également le produit d'élaboration d'un parasite inclus dans les éléments cellulaires. 143 cas de syphilis primaire et tertiaire furent alors l'objet de recherches faites à l'aide de la même technique sur le sang et le suc du chancre. Conformément à ses prévisions, E-H. Ross observa, en grande abondance et avec la plus grande netteté, de petites masses arrondies, ovalaires ou piriformes, chargées ou non de grains pigmentaires, les unes incluses dans les lymphocytes, les autres libres ; il assista même à la formation, aux dépens de certaines d'entre elles, de filaments spiralés et à leur libération sous forme de spirochètes. Les planches en couleur qui illustrent cette description sont assez impressionnantes, d'autant que E-H. Ross dit n'avoir jamais rien observé de semblable lors de nombreuses recherches de contrôle entreprises en dehors de la syphilis. Outre leur intérêt théorique, il estime que ces faits pourront aussi avoir une portée pratique au point de vue du diagnostic et peut-être aussi sur le terrain thérapeutique : la parenté entre le parasite et la syphilis humaine et le *lymphocytozoon cobaye* se présentant en effet, comme de même ordre que celle qui unit le virus du cow-pox et celui de la variole, ne pourra-t-on pas y trouver le point départ de tentatives de vaccination ?

Dans deux autres mémoires du même journal, E. JENNINGS et S-R. MOOLGAVKAR exposent succinctement, avec figures à l'appui, les résultats également positifs obtenus dans des recherches confirmatives qu'ils ont entreprises sur l'instigation de E-H. Ross.

M. FAURE-BEAULIEU.

L'endocardite lente à streptocoque.

A côté des endocardites aiguës dues au streptocoque pyogène, Schottmüller a isolé sous le nom d'endocardite lente une infection de l'endocarde due à un microorganisme spécifique : le *streptococcus viridans*. Les travaux de Schottmüller ont été confirmés ultérieurement par plusieurs auteurs américains, Horden et Libmann, Billings et Rosenow. Le Dr RALPH MAYOR a eu l'occasion d'observer six cas d'endocardite lente dont il a publié récemment les observations (*Johns Hopkins Hospital Bulletin*, novembre 1912, p. 326).

Les cas d'endocardite lente de Schottmüller présentent presque toujours une allure clinique identique. Le début en est généralement lent et insidieux ; le malade devient légèrement dyspnéique et il éprouve une lassitude générale inaccoutumée qui l'oblige à garder le lit. Il existe un peu de fièvre dès le début et de vagues douleurs au niveau des articulations. Souvent on observe une tuméfaction rouge et douloureuse des extrémités des doigts. Bientôt le malade s'anémie ; cette anémie atteint rapidement le second degré, elle s'accompagne d'une leucocytose modérée. L'auscultation du cœur révèle des signes d'endocardite mitrale et parfois des lésions aortiques. On voit apparaître sur la peau des pétéchies, et ces embolies cutanées sont suivies fréquemment d'embolies cérébrales (hémiplégie et aphasie) et rénales (hématuries).

Dans un des cas de Ralph Mayor, survint une pleurésie dont le liquide ensemencé fournit une culture pure de *streptococcus viridans*.

Cette affection, dont la durée varie entre trois mois et deux ans, aboutit presque toujours à la mort. Jochmann et Lorey ont publié récemment quelques cas suivis de guérison.

Le diagnostic ne peut être fait que par la culture du sang qui révèle la présence du *streptococcus viridans*. Il existe cependant des cas où l'ensemencement du sang reste négatif, bien que l'on puisse à l'autopsie constater sur les valvules mitrales la présence de ce microorganisme.

C'est un petit coccus Gram positif sans capsule formant de longues chaînettes de 10 à 20 éléments. Sur plaque de gélose sanglante, sa croissance est accompagnée d'une tache verte de pigment entourée d'une zone très mince d'hémolyse, qui contraste avec la vaste zone d'hémolyse que l'on observe sur les cultures de streptococcus pyogène. Les caractères culturaux et biologiques de cette race de streptocoque donnent à l'endocardite lente une spécificité étiologique indiscutable.

FR. VAUCHER.

Étude sur la syphilis post-conceptionnelle et l'hérédité syphilitique.

Dans la syphilis post-conceptionnelle :

1° En l'absence de tout traitement, avec des enfants syphilitiques, on peut rencontrer des placentas macroscopiquement sains.

2° Néanmoins, en général, le traitement maternel a une influence notable sur l'hypertrophie placentaire.

3° La gravité de la syphilis du fœtus n'a aucun rapport avec l'hypertrophie placentaire.

4° L'hydramnios est une exception.

5° Quelle que soit la date de la grossesse à laquelle une mère contracte son chancre, la syphilis est toujours transmise au fœtus.

6° A un degré différent pourtant, suivant l'âge de la grossesse : maximum de gravité (macérés), troisième mois; gravité décroissante dans la suite.

7° Aucun fœtus ne reçoit d'immunité vraie : ceux qui ne présentent aucun accident sont des syphilitiques latents. Les exceptions à la loi de Profeta, les cas de syphilis au passage sont inacceptables.

8° La syphilis post-conceptionnelle semble plus grave pour la grossesse en cours que pour les grossesses ultérieures.

9° Le fœtus est toujours contaminé longtemps avant l'apparition de la roséole. Il l'est déjà le jour où chez la mère on constate le chancre.

10° Si le traitement a une influence indiscutable, il nous semble que le meilleur traitement est encore le mercure sous forme de sels solubles, ou de pilules, L'huile grise, le 606 nous ont semblé beaucoup moins favorables.

Dans l'hérédité syphilitique :

11° La syphilis, en tant que maladie générale, microbienne virulente, ne peut être transmise à l'embryon autrement que par la voie placentaire, car :

12° Le spermatozoïde contenant un tréponème ne peut féconder l'ovule.

13° Le dogme de la syphilis décapitée;

14° Les exceptions à la loi de Colles nous semblent inacceptables.

15° Les mères sans accidents d'enfants syphilitiques ne sont pas immunisées contre la syphilis, mais elles sont syphilitiques latentes (leucomélanodermie, Wassermann).

Quant à l'hérédodystrophie, c'est une conséquence de la syphilis, mais ce n'est pas de la syphilis (ces enfants peuvent devenir syphilitiques pour leur propre compte) et elle est alors transmissible, comme tous les caractères d'espèce, par la cellule germinative exclusive (spermatozoïde ou ovule) Jean Bobrie, *Thèse de Paris*, 1912).

Tentatives pour rendre les lapins porteurs de bacilles typhiques et pour les guérir.

Depuis la notion de l'existence des porteurs de bacilles typhiques et des dangers d'infection, quelquefois redoutables, de l'entourage par leurs excréta, on a recherché activement, de part et d'autre, à rendre inoffensifs les sujets suspects.

Pour ce faire on a conseillé, — moyen illusoire et draconien, — d'*interner* tout simplement quiconque éliminerait à un moment donné des bacilles typhiques.

Cette mesure de quarantaine étant absolument irréalisable, on a préconisé alors l'*intervention opératoire directe sur la vésicule biliaire*, où, on le sait, le bacille d'Eberth pullule et se reproduit à son aise, comme en un vase clos, dans un milieu éminemment propice. De fait quelques *cholecystectomies* ont été pratiquées par Forster, par Dehler, etc., sans résultat appréciable toutefois. Cet insuccès, heureux, oserait-on dire, doit tenir à ce que le bacille d'Eberth se développe aussi en dehors de la vésicule, dans les voies biliaires elles-mêmes.

Metchnikoff a également proposé de traiter les porteurs de germes par *la vaccination antityphique*. Si l'on en croit Ulenluth et Messerschmidt, cette méthode thérapeutique est loin d'avoir porté ses fruits.

L'emploi d'*antiseptiques internes* s'est montré tout aussi inefficace.

La solution, bien difficile, de cette question d'hygiène prophylactique n'est donc pas encore trouvée. Tout au plus se borne-t-on à éloigner les personnes suspectes des cuisines, des lieux communs, des agglomérations, des familles; le plus souvent on ne le peut pas et on se contente de désinfecter les produits d'excrétion quand la chose est facilitée, sans pouvoir atteindre jamais le véritable mal à sa racine.

Les expériences d'ULENLUTH et de MESSERSCHMIDT (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 51, 19 décembre 1912) ne sont pas davantage concluantes. Ces auteurs ont réussi à rendre des lapins « porteurs » de germes typhiques, non par une injection intraveineuse, mais par une inoculation bactérienne intra-vésiculaire. Les lapins ont pu, dans ces conditions, éliminer des bacilles typhiques dans leurs matières fécales, pendant une période de temps fort longue, jusqu'à six mois au maximum.

Or les injections préalables de vaccin antityphique

sont restées sans effet ; les lapins devenaient quand même des porteurs de germes ; — faites postérieurement aux inoculations, elles n'amenaient aucunement la disparition des bacilles typhiques.

Parallèlement l'emploi de substances médicamenteuses les plus diverses (mercure colloïdal, salicylate de cuivre, salvarsan, atoxylate de mercure, etc, etc.) était entièrement inactif.

Ulenluth et Messerschmidt pensent que les bacilles typhiques se cantonnent non seulement dans la vésicule biliaire, mais dans ses parois propres où ils s'incrustent en quelque sorte et se rendent ainsi intangibles.

Enfin ils ont eu l'occasion de constater que l'inoculation intravésiculaire de bacilles d'Eberth provenant de lapins déjà infectés était très dangereuse, même fatale, pour des lapins neufs : ceux-ci présentaient rapidement de la diarrhée profuse conduisant le plus souvent à la mort ; à l'examen autopsique on voyait, alors, des ulcérations intestinales typiques avec hémorragies et gonflement prononcé des ganglions du mésentère.

On voit par ce qui précède toute la difficulté qu'on a d'écarter le danger inhérent aux excréta de porteurs de germes, et combien on doit avoir l'attention attirée à leur sujet.

PERDRIZET.

Septicémie pyocyanique.

Le bacille du *pus bleu* peut donner lieu sous certaines conditions à de véritables septicémies. De nombreux exemples d'*infection générale pyocyanique* ont été déjà cités.

Pour expliquer cette propagation infectieuse à tout l'organisme on suppose que le point de départ réside dans la *peau* ou dans les *muqueuses superficielles*. On n'incrimine que peu l'évolution première dans les *voies respiratoires* ou dans l'*intestin*.

Les voies urinaires peuvent à leur tour selon C. KLIENEBERGER (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 52, 26 décembre 1912), servir de porte d'entrée au bacille de Gessard. En outre les observations de cet auteur tendent à prouver que les septicémies pyocyaniques ne constituent pas uniquement l'apanage des épuisés et des cachectiques, qu'elles surviennent chez d'autres sujets et ne sont pas toujours mortelles.

Le diagnostic de la septicémie pyocyanique s'établit au moyen de l'*hémoculture* et au moyen de la *réaction agglutinante*. Cette dernière est absente ou non selon le degré, la virulence et la durée de l'infection ; on peut également, à cet égard, mettre en ligne de compte une certaine prédisposition particulière aux sujets atteints.

L'observation rapportée par Klieneberger est la suivante : Il s'agissait d'un homme nephrotomisé à gauche pour de la lithiase rénale et ayant depuis son opération, remontant à deux ans, des urines louches et épaisses. Une élévation subite de la température (40°2), accompagnée de violents frissons et de malaises fit penser immédiatement à une infection urinaire.

En effet des bacilles pyocyaniques furent trouvés en grand nombre dans les urines purulentes ; l'hémoculture fut complètement positive par l'apparition très nette et caractéristique de colonies de bacille pyocyanique.

Le malade, après plusieurs accès de fièvre, résista finalement à l'infection et en guérit.

On voit par cet exemple la possibilité d'une septicémie pyocyanique dérivant d'une *infection ascendante des voies urinaires*.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 février 1913.

A propos du traitement de la chorée. — M. COMBY défend le traitement arsenical dans la chorée.

Origine syphilitique de la chorée. — MM. DUFOUR, THIERS et CHARRON rapportent l'observation d'un jeune homme de 21 ans présentant une hémichorée. On trouva de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et un Wassermann positif. Pas d'antécédents d'autre affection.

Pathogénie des paralysies urémiques. — M. DUFOUR a toujours constaté des lésions d'hémorragies ou de ramollissements des centres nerveux.

Présentation de crânes de maladie osseuse de Paget. — M. MARIE (de Villejuif) présente 2 crânes de maladie de Paget chez des syphilitiques.

Un cas de méningite cérébro-spinale à paraméningocoque. — MM. MÉNÉTRIER et LEGRAIN rapportent l'observation d'une femme de vingt-neuf ans présentant une méningite cérébro-spinale. Le sérum antiméningococcique se montra inefficace. On lui fit alors du sérum antiparaméningococcique intrarachidien. Bientôt la formule cytologique se transforma : les lymphocytes se montrèrent plus nombreux et les microbes disparurent. La malade mourut de complications broncho-pulmonaires. Pour expliquer l'échec du sérum spécifique, il faut faire intervenir l'alcoolisme et les tares suivantes : début de cirrhose, sclérose rénale, lésions du système nerveux. Enfin le sérum fut employé tardivement.

Méningite aiguë à pneumocoques. — MM. MONIER-VINARD et DOUZELOT rapportent un cas de méningite où l'on trouvait dans le liquide céphalo-rachidien du pneumocoque en très grande abondance ; presque aucune réaction cellulaire. A l'autopsie, on constata des lésions de méningite purulente et de l'hépatisation du poumon droit avec œdème considérable.

Le manque de réaction cellulaire peut s'expliquer par l'association d'un processus de fluxion séreuse à la réaction fibrino-leucocytaire ; la ponction lombaire

devait recueillir par décantation l'exsudation œdémateuse, les leucocytes restaient emprisonnés dans la trame fibrineuse.

Spondylose rhizomélique et obésité traitées par la gymnastique électrique, par MM. MARCEL LABBÉ, LAQUERRIÈRE et NUYTTEN.

Ictère hémolytique congénital d'origine hérédo-syphilitique. — MM. ED. FOURNIER et ED. JOLTRAIN ont observé un cas d'ictère hémolytique congénital chez un hérédo-syphilitique de quarante-trois ans : ictère acholurique, splénomégalie, anémie, fragilité globulaire, hématies granuleuses. Ce qui fait l'intérêt de cet ictère, c'est son origine hérédo-syphilitique, il coïncide avec des ulcérations récidivantes guérissant par le traitement mercuriel. Ce traitement semble agir en même temps, mais d'une façon transitoire, sur l'anémie hémolytique.

M. CHAUFFARD pense qu'il y a peut-être superposition de l'hérédité syphilitique et de l'hérédité donnant la fragilité globulaire. En effet le traitement n'a pas modifié la fragilité globulaire.

Pneumococcie et réactions intestinales, par M. H. TRIBOULET. — La pneumonie normale, à part quelques épiphénomènes, ne comporte pas de réactions diarrhéiques. La persistance d'une diarrhée, après la phase pneumonique, doit faire soupçonner une durée insolite de l'affection et doit faire craindre des complications. Au début d'une rougeole, la présence d'une diarrhée neutre, ou surtout *acide*, implique généralement l'idée d'une infection à pneumocoques concomitante.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 février 1913.

Adrénaline et glycémie.— M. H. BIERRY et Mlle LUCIE FANDARD concluent d'expériences relatées en une note que présente M. Dastre et comportant des dosages du sucre libre et du sucre combiné du sang qu'à la suite de l'injection de l'adrénaline une partie du sucre libre versé en excès dans le sang semble entrer plus ou moins rapidement en combinaison et que le surplus seul en passe dans l'urine.

La composition des tissus en acides gras non volatils ou en cholestérine et l'existence possible d'une constante lipocytique. — M. ANDRÉ MAYER et GEORGES SCHAEFFER rapportent, en une note que présente M. Dastre, une série de dosages d'acides gras et de cholestérine en différents organes et tissus et concluent notamment à l'existence d'une certaine constance, pour un organe ou tissu donné, du rapport $\frac{\textit{acides gras}}{\text{cholestérine}}$ ou coefficient lipocytique.

Séance du 17 février 1913.

Une théorie de la vision. — Note de M. TSCHERNING présentée par M. Lippmann.

Sur l'asymétrie du corps ciliaire et sur son importance dans l'accommodation astigmique et les mouvements du cristallin. — Note de M. JACQUES MAWAS, présentée par M. Henneguy.

De l'immunisation contre le staphylocoque pyogène par voie intestinale. — MM. JULES COURMONT et A. ROCHAIX, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. Guignard, ont introduit dans le gros intestin du lapin adulte des cultures tuées de staphylocoque pyogène et ont réussi à lui conférer ainsi un certain degré d'immunité qui se manifeste par une survie assez prolongée. D'autre part, l'infection est profondément modifiée dans ses caractères ; au lieu de se traduire par des abcès des reins, ou du cœur, elle se localise plus volontiers sur les synoviales, sur le tissu osseux, sur les séreuses ; bien que due à des microbes virulents, elle se comporte comme une affection atténuée. J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 février 1913.

Abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches; guérison rapide par l'émétine. — M. CHAUFFARD, ayant appliqué à un cas d'abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches la méthode de Rogers, a obtenu de celle-ci le plus beau résultat. Cette méthode comporte l'injection, sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine à la dose de 3 à 4 centigrammes une à deux fois par jour pendant 4 à 5 jours. Le médicament agit spécifiquement sur les amibes qu'il tue instantanément, *in vitro*, à la dose de 1 p. 10000.

L'avenir des néphrectomisés. — M. BAZY rapporte les résultats éloignés de néphrectomies qu'il a pratiquées; l'ablation des tumeurs a donné à l'auteur des résultats très encourageants, constatés après 14 ans, 11 ans pour les cas les plus anciens ; l'ablation du rein tuberculeux a assuré une survie parfaite à ceux de ses opérés dont la vessie était indemne ; l'ablation des reins atteints de suppuration simple a procuré aux opérés un état de santé absolue.

Hystérie et chirurgie. — M. PICQUÉ n'estime pas que l'hystérique puisse créer de toutes pièces un syndrome clinique complet; mais elle exagère souvent et déforme les symptômes des maladies chirurgicales qui peuvent l'atteindre. L'intervention ne peut rien sur les réactions délirantes proprement dites ni sur le terrain hystérique, mais peut, en même temps que la lésion, supprimer certaines réactions périphériques et mentales.

Rapport. — M. DELORME donne lecture d'un rapport sur un travail du professeur Laurent (de Bruxelles) intitulé: la chirurgie de guerre en Bulgarie. L'auteur signale notamment la rareté extrême des blessures graves de l'abdomen, la fréquence relative des anévrysmes et surtout des lésions nerveuses, l'extrême fréquence des fractures des os par éclatement, la plus grande fréquence des blessures par balles que des blessures par schrapnels, l'innocuité des plaies en séton, la rareté des amputations, la fréquence relative des trépanations, le danger d'une seconde opération pratiquée sous chloroforme sur les blessés infectés. Les chirurgiens bulgares ont montré des tendances nettement conservatrices. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 février 1913.

Traitement des infections par l'éther. — M. SOULIGOUX vaute les effets de l'éther contre les infections. Depuis ongtemps il fait des pansements à l'éther dans les grands traumatismes des membres et il a toujours eu d'excellents résultats. Actuellement dans les cas de péritonite, il n'hésite pas à faire des lavages de l'abdomen avec ce liquide et n'a eu qu'à se louer de cette pratique.

M. CUNÉO a quelquefois employé l'éther dans des lésions inflammatoires localisées des membres et a effectivement eu de bons résultats. Il ne croit pas que l'emploi de l'éther puisse influer sur le résultat final dans les opérations abdominales. Le gros facteur de guérison réside dans la précocité de l'intervention.

Traitement des abcès cérébelleux. — M. BROCA fait un résumé des différents principes à suivre en présence de complications cérébrales au cours des otites.

Chirurgie de guerre. — M. WALTHER lit un rapport envoyé par M. SOUBOTITSCH (de Belgrade), ayant trait à l'organisation du service de santé pendant la guerre des Balkans.

Perforation intestinale d'origine paratyphique. — M. SCHWARTZ fait un rapport sur une observation adressée par M. Chevrier. La perforation occupait le centre d'une plaque de Peyer et siégeait vers la fin de l'iléon ; l'anse intestinale fut extériorisée sur une longueur de 10 centimètres. Les fosses iliaques enfin furent drainées, grâce à deux contre-incisions iliaques. Quatre opérations, toutes avec anesthésie générale, furent ensuite nécessaires pour guérir définitivement ce malade.

M. Schwartz profite de cette observation pour mettre en valeur les beaux résultats dus à l'extériorisation.

M. TUFFIER insiste sur la difficulté de la guérison de la fistule secondaire.

M. QUÉNU n'a eu qu'à se louer de l'extériorisation. Pour lui, dans l'extériorisation, il y a deux choses : 1° le fait de mettre au dehors une anse qui a déjà une perforation et peut être le siège de nouvelles perforations ; 2° l'entérostomie et l'évacuation au dehors du liquide qu'il peut y avoir dans l'intestin.

Sarcome primitif de la Rate. — M. TÉMOIN (de Bourges) relate une observation du sarcome endothélial primitif de la rate; cette tumeur pesait 3kg,325; aussi fut-elle enlevée assez péniblement.

M. Témoin insiste sur le procédé qu'il a employé pour éviter les hémorragies post-opératoires, toujours à craindre au cours de l'ablation de ces tumeurs : torsion du pédicule, ligature peu serrée.

Technique d'opération de médecine opératoire. — M. CHAPUT expose la technique qu'il emploie dans les différentes opérations suivantes : résection du tarse antérieur totale ou subtotale, ablation isolée de l'astragale, résection tibio-tarsienne complète.

Il utilise, dans tous ces cas, l'incision dorsale du tarse.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE a toujours fait les résections du tarse en se servant des incisions dorsales.

M. QUÉNU a toujours suivi la technique préconisée par Lucas-Championnière.

Anesthésie lombaire à la novocaïne. — M. CHAPUT expose sa statistique portant sur 991 anesthésies lombaires et vante les avantages de cette méthode.

JEAN ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 20 février 1913.

Idée fixe avec représentations mentales pseudo-hallucinatoires. — M. R. DUPOUY présente une femme atteinte d'idée fixe à teinte sentimentale et érotique, avec représentations vives dans le domaine de plusieurs sens, notamment de la vue et du toucher. Cet état dure depuis plusieurs années ; au début, les représentations mentales semblaient avoir été provoquées volontairement par la malade, elles paraissent actuellement beaucoup plus automatiques et involontaires. L'auteur discute à ce propos la légitimité de l'épithète hallucinatoire qu'on aurait tendance à leur appliquer.

Syndrome paralytique et démence hébéphrénique. — MM. DELMAS et BOUDON montrent une jeune femme de vingt-six ans, à hérédité psychopatique très chargée et qui est atteinte d'une démence hébéphréno-catatonique évidente. Le point intéressant de son histoire est la constatation au début de ses troubles, il y a trois ans, d'un syndrome paralytique très net, au point de vue psychique et au point de vue physique. Elle eut en effet, au milieu de son hébétude et de son gâtisme, de l'embarras de la parole, des troubles de l'écriture, de l'inégalité des pupilles, des troubles des réflexes tendineux et le signe de Babinski des deux côtés. Tous ces accidents disparurent en trois mois, et depuis cette époque la malade se comporte comme une démente précoce. La cytologie du liquide céphalo-rachidien et la réaction de Wassermann avaient donné, chez elle, des résultats négatifs.

M. RÉGIS a observé un cas assez analogue dans lequel le diagnostic avait été délicat à établir entre la paralysie générale et la démence précoce. La réaction de Wassermann s'était montrée positive, mais l'examen du liquide céphalo-rachidien avait donné un résultat négatif. D'après ce dernier élément, l'auteur avait porté le diagnostic de démence précoce ; l'évolution l'a confirmée.

Un persécuté hypochondriaque. — M. GILBERT BALLET présente un malade atteint d'un délire de revendication dirigée contre son médecin, et à propos duquel il pose la question de l'opportunité de la sortie ou du maintien prolongé à l'asile. Ce sujet, jusqu'ici, ne s'est pas montré violent dans ses réactions, mais ses tendances revendicatrices semblent toujours aussi manifestes qu'au moment de son internement.

Syphilis tertiaire ou paralysie générale. — M. et Mme LONG présentent un malade, ancien syphilitique, qui depuis plus d'un mois offre un cas intéressant de diagnostic entre la syphilis cérébrale tertiaire et la méningo-encéphalite paralytique. L'état mental ne paraît pas atteint, les signes physiques plaident plutôt pour la première hypothèse, il n'y a que quelques troubles dysarthriques légers qui peuvent faire penser à l'évolution d'une paralysie générale, dans laquelle d'ailleurs les symptômes somatiques occuperaient la place prépondérante.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ



MÉNINGOCÈLE SPINA BIFIDA

PAR

le Pr CARRIÈRE,
Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Le *spina bifida* est une affection congénitale caractérisée par un arrêt de développement des arcs vertébraux. Du fait de cet arrêt, la moelle et ses enveloppes se trouvent situées directement, soit en dehors de la peau, soit sous la peau, et forment souvent une tumeur plus ou moins saillante.

Connu depuis longtemps, le *spina bifida* a été bien décrit par Cruveilhier, Recklinghausen, Lannelongue et Kirmisson; plus près de nous, par Piéchaud, par Rocher, par Lapointe, et surtout par Denucé.

Lésions anatomiques. — Parfois le *spina bifida* est latent, *on ne voit rien*. L'ouverture du rachis est recouverte par une peau normale ou couverte de poils, où l'on découvre parfois une cicatrice, une dépression.

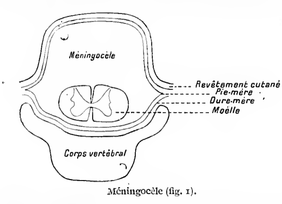
En d'autres cas, au travers de la fissure laissée par la non-occlusion de la gouttière rachidienne, se produit une hernie, une véritable tumeur qui peut se présenter sous trois aspects différents :

a. La méningocèle ;

b. La myéloméningocèle ;

c. La myélocystocèle.

I. **Méningocèle.** — Elle est la plus rare. La moelle normale est contenue dans le canal verté-



Méningocèle (fig. 1).

bral imparfaitement formé, et au-dessus, entre la peau et elle, s'est développé un sac exclusivement formé par les méninges et rempli de liquide.

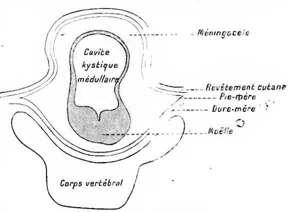
Dans certains cas, il s'est développé, par suite de la prolifération atypique des crêtes médullaires, une véritable tumeur : lymphangiome ou fibrolipome ; kyste dermoïde, névrogliome, tumeurs mixtes renfermant des débris des tissus mésodermiques et ectodermiques.

II. **Myéloméningocèle.** — Elle comprend deux types :

a. La myéloméningocèle ouverte ;

b. La myéloméningocèle fermée.

Dans le premier cas, la peau ne s'est pas refermée. Il se produit une véritable extrophie médullaire. La peau, zone dermatique, se continue directement avec une membrane dite épithélio-séreuse,



Myélocysto-méningocèle (fig. 2).

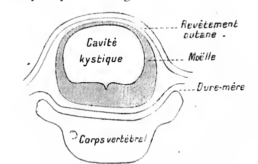
sur laquelle s'étalent, au centre, les reliquats de la substance blanche, et extérieurement une zone appelée *area medullo-vasculosa*, vestige de la moelle extériorisée.

Dans la myéloméningocèle fermée, type le plus fréquent, le revêtement cutané est complètement fermé. La moelle se trouve située dans un sac et adhère à sa face profonde, qu'elle ombilique. Dans ces deux cas, l'hydropisie se collecte dans les espaces arachnoïdiens sous-jacents : méningocèle ventrale.

III. **Myélocystocèle.** — Elle comprend deux variétés :

a. Myélocystocèle pure ;

b. Myélocysto-méningocèle.



Myélocystocèle sessile (fig. 3).

La myélocystocèle pure est un véritable kyste du canal épendymaire. Elle peut être sessile (fig. 3) ou pédiculée (fig. 4).

La myélocysto-méningocèle est constituée, comme la précédente, mais en plus il s'est déve-

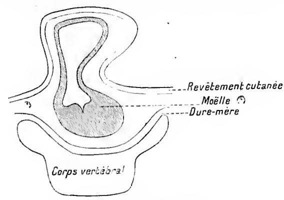
loppé une méningocèle dorsale (fréquente), ventrale (rare) ou totale.

En certains cas, la moelle est régulièrement formée, et il n'y a pas de myélocystocèle.

Dans les deux cas, on trouve, au-dessous de la peau amincie, rosée et souvent ulcérée, une cavité kystique appliquée directement sous la peau et la membrane épendymaire grisâtre, pulpeuse, formée de névroglie et de cellules embryonnaires. La face interne est tapissée d'un épithélium cylindrique ou cilié.

Tumeur. — Elle est ordinairement médiane. Elle offre un volume qui peut aller de celui d'une cerise à celui de la tête d'un enfant à terme. Tous les intermédiaires peuvent se rencontrer. La saillie de la tumeur est aussi très variable. Elles sont sessiles avec une base plus ou moins large, légèrement circulaire, rétrécie par un sillon; mais, à mesure qu'elles grossissent, elles se pédiculisent. Parfois elles sont pédiculées d'emblée, et ce pédicule est plus ou moins long.

Leur surface est tantôt lisse, unie, régulière, plus fréquemment bosselée, irrégulière, lobée ou



Myélocystocèle pédiculée (fig. 4).

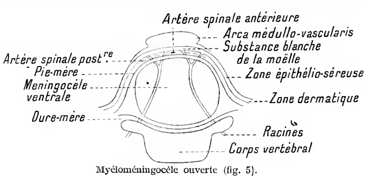
ombiliquée. La peau est tantôt normale, tantôt très pileuse, parfois squameuse, si l'enfant est déjà âgé.

Très souvent la peau est mince, transparente et laisse voir ou toucher les parties qui y sont contenues. Elle s'ulcère et se rompt facilement. En ce cas, ce revêtement cutané, qui ne possède ni l'aspect ni la structure de la peau, se continue sensiblement avec la peau vers la périphérie et, arrivé au niveau du sillon, forme une délimitation nette.

On observe souvent des zones d'arborisations vasculaires offrant l'aspect des tumeurs vasculaires érectiles.

Les couches sous-jacentes, dans le cas où la tumeur a des parois épaisses et péduculaires, sont constituées par un pannicule adipeux.

Dans les cas où la membrane est amincie, il n'y a presque pas ou pas du tout de tissu conjonctif. Mais, à mesure que l'on se rapproche de la base



Myéloméningocèle ouverte (fig. 5).

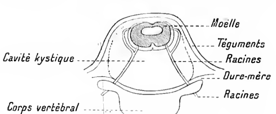
d'implantation, on trouve, entre la peau et la membrane interne qui se replie pour rejoindre l'orifice de communication, une couche de tissu conjonctif aponévrotique et quelques faisceaux musculaires. C'est dans ces tissus que l'on trouve les tubercules osseux représentant les extrémités des lames arrêtées dans leur développement. On y trouve ainsi des vaisseaux dilatés, vestiges des veines des plexus rachidiens.

Cavité. — Elle est tantôt régulière, tantôt irrégulière. Elle est tapissée d'une membrane qui correspond histologiquement à l'arachnoïde. La dure-mère, en effet, ne dépasse pas les lames vertébrales et se perd dans les tissus voisins. Au centre, on découvre l'orifice du canal vertébral.

Parfois la cavité est cloisonnée, parfois on trouve des cavités accessoires renfermant tantôt du liquide, tantôt du tissu conjonctif.

Dans les myélocystocèles, la paroi est tapissée par la moelle.

Orifice. — Il est arrondi ou allongé dans le sens



Myéloméningocèle fermée. — Méningocèle ventrale (fig. 6).

vertical, et l'on trouve de chaque côté les tubercules osseux, extrémités des lames vertébrales non oblitérées.

Dans certains méningocèles, l'orifice peut être oblitéré; il ne s'agit plus que d'un kyste extériorisé.

Parties contenues. — Le liquide remplit presque entièrement la cavité. Il est identique au liquide céphalo-rachidien, quand la poche communique librement avec le canal vertébral. Il peut devenir

trouble, épais, si la poche s'est cloisonnée, enflammée.

Il peut être onctueux, foncé, si la poche s'est enkystée.

Il peut se résorber.

La moelle est, nous l'avons vu, parfois extériorisée (myélo-méningocèle). Elle est saillante dans la poche ; tantôt elle y entre et en ressort par l'orifice de communication. Parfois son extrémité est libre. Parfois elle y adhère (myéloméningocèle).

Dans d'autres cas, elle forme à elle seule la cavité (myélocystocèle). Elle peut ne point s'y trouver (méningocèle).

On trouve, enfin, dans la poche, des cordons nerveux.

Pathogénie. — Elle est des plus obscures. On a



Spina bifida sacré (Clinique Rauke, Munich) (fig. 7).

invoqué certaines causes déterminantes provenant de la mère. Les traumatismes, la fatigue, le surmenage, les compressions abdominales dans le but de dissimuler la grossesse ont été incriminées à tort ou à raison.

Une lésion de la moelle, de ses membranes, du liquide céphalo-rachidien peuvent s'opposer à la soudure vertébrale.

Il en sera de même de l'existence d'une tumeur vue dans le voisinage des arcs vertébraux. Les adhérences amniotiques du fœtus avec les membranes de l'œuf pourront agir dans le même sens.

On conçoit aussi que l'hydrocéphalie puisse, par l'excès de tension du liquide céphalo-rachidien, amener la distension des arcs vertébraux et empêcher leur soudure.

Certains faits d'opérations, tels que ceux dans lesquels, au cours d'une observation de *spina*



Spina bifida cervical (Clinique d'Escherich, Vienne) (fig. 8).

bifida, on a pu sectionner la moelle ou certains cordons nerveux, sans produire de paralysie, font penser à quelques auteurs que la moelle s'hypertrophiait sans subir d'altérations physiologiques.

Nous restons donc dans l'obscurité.

Ce qu'il y a de certain, c'est que le *spina bifida* est la conséquence d'un arrêt dans la soudure des arcs vertébraux. Si le *spina bifida* siège surtout dans la région lombaire ou cervicale, c'est que ces régions se développent plus tard que la région dorsale. Les arcs postérieurs sont plus souvent ouverts que les arcs antérieurs, parce qu'ils se soudent plus tard que ces derniers. Enfin les myélocystocèles sont plus rares que les méningocèles, parce que la moelle se développe plus tôt que les méninges.

Étude clinique. — Nous avons déjà vu le volume de la tumeur. Cette forme et ce volume peuvent varier suivant la position du malade. Elle diminue quand on étend le malade et qu'on le renverse la tête en bas. Elle augmente dans les cris et les efforts. Bien entendu, ces modifications ne se percevront que s'il y a libre communication entre le canal vertébral et la cavité kystique.

A la palpation, dans ce cas, on perçoit une consistance plus ou moins molle, suivant la tension

du liquide, et l'on constate que cette tension augmente dans la station debout, les cris et les efforts, diminue dans la position étendue ou lorsqu'on met l'enfant la tête en bas. Si l'orifice est petit ou oblitéré, la consistance sera pâteuse et parfois dure.

Par la pression, on peut diminuer plus ou moins considérablement le volume de la tumeur si elle communique avec le canal vertébral; mais on peut s'exposer alors à produire des accidents syncopaux ou des convulsions.

Ces accidents sont attribués par les uns à l'augmentation de la tension du liquide céphalo-rachidien refoulé, par les autres à la compression directe des organes nerveux contenus dans la cavité et produisant une action réflexe inhibitrice.

La transparence de la tumeur varie suivant l'épaisseur des parois ; elle peut faire défaut.

La palpation profonde a permis parfois, mais bien plus rarement qu'on ne le pense, de sentir les tubercules osseux, de se rendre compte de l'étendue de la communication, de sentir la moelle ou les cordons nerveux.

Enfin, l'examen de l'enfant permettra de noter parfois des troubles nerveux : perversion de la sensibilité, anesthésie, analgésie, dysesthésie; des troubles trophiques : desquamation, atrophies musculaires, clinodactylie, mal perforant, déformation ou absence des ongles : des troubles moteurs : paralysies.

Ajoutons qu'il est fréquent d'observer chez les porteurs de *spina bifida* des malformations congénitales : pied bot, main bote, bec-de-lièvre, syndactylie, polydactylie, scoliose, luxation congénitale.

Diagnostic. — Il s'impose en général et n'offre des difficultés que si l'on se trouve en présence d'un *spina bifida* latéral.

Certaines tumeurs congénitales de la région dorso-lombaire : lymphangiomes, lipomes, abcès, hydatides, kystes congénitaux, peuvent prêter à confusion. Ils peuvent coïncider avec un *spina bifida* sous-jacent.

C'est par un examen attentif, par la recherche systématique des symptômes énumérés, par l'évolution, que nous pouvons parvenir au diagnostic exact. Le diagnostic des parties contenues est des plus incertains et trompeurs.

Évolution. — Le pronostic des *spina bifida* est grave. Les sujets qui en sont atteints, abandonnés à eux-mêmes, meurent d'épuisement, de cachexie. La rupture spontanée, l'écoulement incessant du liquide, les accidents infectieux, ascendants après l'ouverture de la poche, sont les causes habituelles de la mort.

La mortalité dépasse 80 p. 100 dans la première année. Un grand nombre des sujets qui survivent présentent des manifestations nerveuses, qui en font des infirmes pour la vie.

La rupture spontanée a été exceptionnellement suivie de guérison.

Il est bien entendu que la gravité varie suivant la variété observée. La moins grave est la méningocèle. Les myéloméningocèles ouvertes sont rapidement fatales. Les myélocystocèles et les myélocysto-ménincocèles sont très graves.

Traitement. — Expectation. — Nous avons vu la façon dont évoluent en général les *spina bifida*. Les diverses méthodes d'expectation ne modifient guère cette évolution.

Les applications de pommades résolutives, de liquides astringents ne sauraient guère enrayer le processus. Tout au plus pourraient-elles prétendre s'opposer aux ulcérations et aux perforations de la tumeur et à ses conséquences habituellement fatales et encore !

La protection de la tumeur, sa réduction, la compression par des appareils appropriés, ne sauraient nous donner beaucoup d'espoir. On ne puet même pas ici conserver les chances que l'on peut avoir, dans les mêmes conditions, d'obtenir la cure d'une hernie congénitale.

Ponction évacuatrice. — Elle mérite de nous arrêter davantage. Elle pourra précéder la compression. Elle sera pratiquée avec l'aspirateur de Dieulafoy, après désinfection rigoureuse de la peau à la teinture d'iode. On enlèvera la plus grande quantité possible de liquide, en se méfiant des soustractions trop importantes capables d'entraîner les mêmes accidents que la ponction lombaire.

La statistique de Guibbaud nous donne, sur 31 cas, 13 succès, 16 morts, 1 cas douteux et 1 insuccès.

Injections modificatrices. — On a essayé plusieurs sortes de médicaments modificateurs. Il faut relever surtout les deux formules suivantes :

Iode métallique	ãã 10 grammes.
Iodure de potassium	
Eau distillée	100 grammes.

et surtout la suivante :

Iode métallique	2 grammes.
Iodure de potassium	6 —
Glycérine neutre	100 —

On désinfecte la peau à la teinture d'iode ; on ponctionne, on évacue 10 à 15 centimètres cubes de liquide et on injecte X à XV gouttes de la première préparation, ou 2 centimètres cubes de la seconde, et on comprime.

Cette méthode donnerait 79 p. 100 de succès. Elle s'appliquera surtout aux formes vertébrales de petites dimensions et aux *spina* à paroissolides.

Je ne m'attarde, ni aux procédés d'électrolyse, ni à l'incision, qui sont dangereux et inutiles.

Ligature. — La ligature élastique progressive a donné 17 succès sur 20 cas. On l'appliquera aux *spina* pédiculés, à base étroite, à tout petit orifice et sans complications nerveuses.

Excision chirurgicale. — Elle rallie de plus en plus les suffrages. Elle doit être pratiquée avec la plus rigoureuse asepsie.

On dissèque les parois du sac ou, si cela n'est pas possible, on l'incise largement de haut en bas. Le liquide s'écoule, on modère son écoulement.

Si la moelle est adhérente, on détruit ses adhérences et on la réduit, ou on la refoule.

On examine les nerfs ; s'ils se terminent dans la paroi, on les résèque. Dans le cas contraire, on le réduit. On dissèque alors jusqu'au pourtour les diverses couches qui formeront des feuillets que l'on suturera en serrant un peu fort.

On suture de la même façon les plans superficiels et la peau, en affrontant soigneusement les lèvres de la peau.

Bien des auteurs ont essayé de fermer la partie postérieure de la gouttière vertébrale ouverte :

1° Par des lambeaux de périoste ;

2° Par des fragments osseux pris chez un animal ;

3° Par l'auto-ostéoplastie des lames vertébrales ;

4° Par l'auto-ostéoplastie d'un fragment pris sur l'os iliaque ou les côtes.

Chacun de ces procédés a sa valeur, mais étend considérablement l'acte opératoire.

Indications. — Quand faut-il opérer ?

De suite après la naissance ? Oui, si la tumeur menace de se rompre ou de s'ulcérer.

Doit-on opérer tous les *spina* ? Non.

1° Il convient de s'abstenir si la tumeur augmente très vite, s'il y a hydrocéphalie, ou si celle-ci est menaçante ;

2° On s'abstiendra et on attendra si les parois du *spina* sont épaisses et résistantes ;

3° On s'abstiendra en présence d'une tumeur très étendue, véritable monstruosité ;

4° On s'abstiendra encore s'il existe des complications nerveuses très importantes ; mais les pieds bots, les paralysies, les atrophies légères, les troubles sensitifs ne constituent pas des contre-indications ;

5° On ne touchera pas aux *spina bifida* latents ;

6° La débilité extrême, la faiblesse congénitale constituent également des contre-indications, car les sujets ne supporteront pas le choc opératoire.

Les statistiques réunies donnent 70 p. 100 de succès ; quand l'opération est bien faite, et en présence de l'effroyable mortalité des *spina bifida*, il semble que l'hésitation n'est guère permise.

LA KÉRATOSE BLENNORRAGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

PAR

le Dr Noël FIESSINGER, Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

et

DURAND, Interne des hôpitaux de Paris.

Parmi les complications de la blennorragie, la kératose constitue une des plus curieuses et aussi une des plus rares. Les faits de kératose rapportés dans la science se comptent et, dans une revue générale que l'un de nous a eu l'honneur de faire avec le Professeur A. Chauffard (*Ikonographia Dermatologica*, fasc. V, 1911), nous avions fait le compte des faits signalés qui ne dépassait pas le nombre de dix-huit, depuis la première observation de Jacques. Mais il convient d'ajouter que, si les cas sont si rares, c'est que le plus souvent le clinicien qui se trouve en présence d'une kératose blennorragique n'a pas autrement son attention attirée sur cette complication. Il ne la connaît pas, parce que, dans les services de médecine générale, elle passe trop souvent ignorée. Et la preuve, c'est que ce sont les mêmes auteurs qui en découvrent des cas. Depuis que l'un de nous a quitté le service du Professeur Chauffard, il a pour son compte retrouvé deux cas, un rapporté à la Société médicale avec le professeur A. Robin (17 février 1911) et celui dont nous allons rapporter l'histoire. Récemment Gougerot et Meaux Saint-Marc (*Annales des maladies vénériennes*, décembre 1912) ont publié une intéressante observation de kératose généralisée et signalent le fait qu'ils en ont observé trois cas depuis deux ans.

On sait en quoi consiste cette complication du rhumatisme blennorragique. Elle se montre toujours au cours d'une blennorragie aiguë dont l'écoulement est encore en évolution. Ce n'est pas une blennorragie normale, mais une forme infectieuse dont les manifestations arthropathiques affectent une évolution caractéristique. Les sujets porteurs de kératose blennorragique sont toujours atteints de manifestations articulaires multiples et graves : arthrites séro-purulentes, arthrites avec profondes amyotrophies ; seulement, ces arthrites, quoique longues à guérir, bien que rebelles au traitement révulsif n'ankylosent pas les surfaces osseuses, comme il est souvent la règle en fait d'arthrites blennorragiques. Ce sont des *arthrites blennorra-*

giques d'évolution subaiguë et non ankylosante

Sur un tel terrain, la kératose blennorragique se présente sous deux grandes formes (1) :

Un élément arrondi, le *cône corné* ;

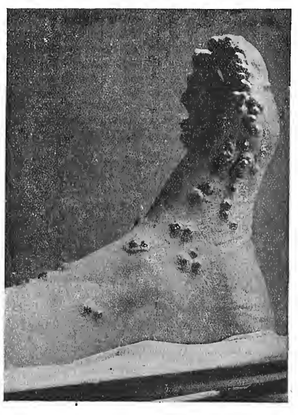
Une formation diffuse, la *semelle plantaire*.

1° **Cônes cornés**. — Les cônes cornés ont un siège de prédilection. Ils se disposent sur la face dorsale des pieds, particulièrement au niveau du *bord interne* et sur *la face dorsale et interne* du gros orteil. A la région de la matrice onguéale du gros orteil, les éléments manifestent une forte tendance à la convergence. Ces éléments s'étendent rarement sur les jambes, rarement aussi aux membres supérieurs ou à la face. Cependant, le cas que nous avons rapporté avec le Professeur A. Robin était particulièrement prédominant au niveau des mains ; l'observation récente de Gougerot et Meaux Saint-Marc signale aussi cette localisation au niveau des mains. D'autres fois, l'éruption a une tendance manifeste à l'extension, preuve notre fait publié avec le professeur A. Chauffard où l'éruption se prolongeait sur les jambes, les genoux et même le fourreau de la verge.

Cette éruption débute par les éléments les plus inférieurs et s'étend rapidement ; généralement, cependant, les éléments d'une même région ont un même âge. Au début, les éléments sont représentés par des petits boutons rouges lenticulaires au niveau du gros orteil ; mais bientôt ces petits boutons deviennent acuminés et le toucher fait sentir à leur surface la saillie d'un petit *cône corné*. Chacun de ces éléments grandit et bientôt l'éruption est caractéristique. Elle est formée de petits éléments isolés, lenticulaires, d'une couleur cuivrée et dont le centre dessine une saillie conifère que sent le doigt, l'œil ne pouvant apprécier la hauteur de ces saillies à cause de la transparence de leur centre. Ailleurs, ce ne sont plus des cônes, mais des élévations irrégulières. Les éléments se sont juxtaposés et donnent au doigt la sensation produite par le toucher d'une carte en relief. Les cimes sont tantôt acuminées, tantôt arrondies ; elles sont cornées, d'un jaune plus ou moins cuivré, et des reflets lumineux se posent sur les crêtes comme si le centre de ces éléments avait été verni.

Autour de chaque élément corné, on distingue deux corolles : une première blanchâtre qui fait croire au bord d'une vésicule sous-jacente et une deuxième, plus périphérique, d'un rose tendre ; cette dernière s'estompe à mesure que l'on s'éloigne du centre : c'est la corolle congestive. L'ensemble de l'élément et des corolles constitue une véritable cocarde.

Un grattage énergique fait tomber la substance cornée, l'épiderme sous-jacent est exulcéré, une croûte se forme qui devient bientôt un nouvel élément kératosique. L'éruption persiste pendant un mois à un mois et demi, puis rapidement toutes les croûtelles de kératose tombent comme des fruits secs, découvrant un jeune épiderme rosé.



Kératose blennorragique chez un jeune homme de 22 ans (A. Chauffard et N. Fiessinger). On remarquera la disposition des éléments au bord interne du pied et la confluence au niveau du gros orteil. Chaque élément, en cocarde à centre conique, présente trois zones :

Cône corné au centre ;
Corolle blanchâtre pseudo-vésiculeuse ;
Corolle congestive externe.

Dans l'observation de Gougerot et Meaux Saint-Marc, nous voyons en plus signalés des troubles trophiques du côté des ongles. La kératose intéresse la région sous-onguéale et la matrice de l'ongle. Il en résulte tardivement une chute de l'ongle qui est remplacé par un ongle nouveau.

2° **Semelle plantaire**. — Au niveau de la face plantaire on retrouve bien parfois quelques éléments isolés; mais ces éléments, qui se voient par transparence, ne font qu'une très légère saillie. Ce n'est pas là le trouble prédominant.

(1) La kératose blennorragique (*Journal des Praticiens*, 25 sept. 1909).

Durant quinze jours à trois semaines, la face plantaire ne présente rien de spécial à signaler, car c'est progressivement, lentement, que la production cornée diffuse se développe. Après trois semaines, l'aspect est caractéristique : la face plantaire est tout entière recouverte par une corne étendue, dure, épaisse de 1 à 2 millimètres, de couleur jaunâtre et dont les bords commencent à se soulever et annoncent la desquamation définitive. Cette desquamation se produit en même temps que la chute des autres éléments cornés ; elle se fait en masse sous la forme d'une véritable *semelle cornée,* découvrant un épiderme mince et rosé.

Les cônes cornés et la semelle plantaire ont une disposition bilatérale et symétrique.

Nous passerons rapidement sur les caractères anatomiques de cette éruption, que M. le Professeur Chauffard a définie sous le nom de dermo-papillite hyperkératinisante, et Baermann sous le nom de dermatite papillaire parakératosique.

Ce qu'il importe surtout de savoir, pour instituer un traitement prophylactique, ce sont les raisons étiologiques qui président à l'apparition de cette affection, et c'est sur ce point que nous désirons insister, à la lumière d'une nouvelle observation des plus intéressantes.

Nous avons vu qu'il faut une infection blennorragique grave avec arthropathies multiples ; il faut encore des circonstances occasionnelles. Celles-ci sont d'une importance primordiale.

MM. Chauffard et Froin ont insisté sur la nécessité d'une macération épidermique pour faire apparaître l'éruption de kératose. Cette macération épidermique s'opère avec facilité dans les volumineux enveloppements ouatés que nécessite l'immobilisation des arthropathies; elle se réalise aussi dans les chaussettes de caoutchouc et chez certains malades présentant des transpirations profuses. Dans tous ces cas, la macération épidermique est la conséquence d'une gêne de l'évaporation sudorale. C'est pourquoi l'éruption prédomine au niveau des pieds où la sueur et la malpropreté favorisent les macérations épidermiques. C'est aussi pourquoi les éléments cornés sont rares, sinon exceptionnels, au niveau des membres supérieurs.

Quant au processus pathogénique qui est cause de néoformation cornée, il a été des plus discutés. M. Jacquet, s'appuyant d'une part sur la symétrie des lésions et de l'autre sur l'exagération des réflexes, inclinait à admettre une origine trophique et nerveuse centrale à ce processus. C'est ce qu'on peut appeler la *théorie nerveuse de la kératose.* Les observations que nous avons rapportées à la Société de dermatologie et syphiligraphie avec le professeur Chauffard ne plaident pas en faveur de cette opinion; les réflexes rotuliens n'étaient pas exagérés et dans un fait nous avions pu constater l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Ayant pu obtenir la reproduction expérimentale des éléments kératosiques en ensemençant, sur la peau grattée du bras du malade, des produits de grattage kératosiques et en les faisant évoluer sous verre de montre, nous étions, avec le professeur A. Chauffard, arrivés aux conclusions suivantes :

Pour qu'un blennorragique fasse une kératose, il faut une excitation cutanée, surtout une une macération épidermique et un ensemencement infectieux spécifique. De cette dernière condition découlent sans doute les relations si étroites qui unissent la kératose à la blennorragie.

Depuis la publication de ces recherches, l'un de nous a eu l'occasion de voir deux nouveaux cas de kératose et a pu préciser la part qui revient à différents facteurs occasionnels. Le dernier fait qu'il nous a été donné d'observer à l'hôpital Tenon a la précision d'un fait expérimental et c'est la raison qui nous a incités à en publier l'histoire.

Observation. — Gav..., âgé de 41 ans, employé de mairie, entre à l'hôpital Tenon (salle Lorain, 22) pour une poussée subaiguë de rhumatisme blennorragique.

En 1894, à l'âge de 23 ans, première urétrite qui guérit rapidement sans laisser de goutte matinale.

En mai 1911, nouvelle uréthrite, mais non soignée. En quelques semaines, l'écoulement diminue, puis disparaît.

Vingt-sept jours après le début de cette seconde urétrite, ce malade est pris brusquement d'une violente douleur sur le bord externe du gros orteil gauche ; ce dernier augmente considérablement de volume, devient rouge et chaud, et en même temps la cheville participe à l'inflammation. Un médecin pense à une manifestation goutteuse; bientôt tout rentre dans l'ordre et l'arthrite disparaît. Seulement, à chaque changement de température, ces phénomènes douloureux reparaissent, surtout dans les articulations du pied. Cet état de rechutes légères de rhumatisme persiste jusqu'en juin dernier ; à cette époque, tout va changer. C'est alors que débutent les accidents qui vont nécessiter l'hospitalisation.

Le 15 juin, notre malade est réveillé par une souffrance aiguë très violente au niveau des deux chevilles et il s'aperçoit du gonflement des deux articulations. Il essaie de se lever, mais la marche est impossible.

Après deux jours de repos, il reprend son service et ce n'est qu'au bout de quinze jours qu'il consulte un médecin et se décide à rester chez lui. Envoyé à l'hôpital, on le trouve porteur de deux arthrites tibio-tarsiennes qui sont considérées comme des arthrites blennorragiques.

A la suite d'un traitement local, la cheville gauche

reprend peu à peu son volume normal. C'est alors que l'on s'aperçoit que la mobilité des membres inférieurs est considérablement diminuée. Cette impotence fonctionnelle n'est pas en rapport avec les signes articulaires qui évoluent vers la régression. Une constipation considérable apparaît suivie, après une purgation, d'une diarrhée persistante que le malade ne peut garder. Il existe une incontinence sphinctérienne qui surprend, mais que l'on attribue au début à une cause locale.

En même temps que ces symptômes évoluent, le malade mange de bon appétit, n'a pas de fièvre et se sent mieux. Mais il est encore impotent, a de l'incontinence sphinctérienne et se plaint de sa cheville droite, quand nous le voyons le 18 août 1912.

Examen : 18 août 1912.

Il s'agit d'un malade de corpulence robuste. Il attire l'attention immédiatement sur les douleurs qu'il ressent au niveau de sa tibio-tarsienne, et sur son impotence fonctionnelle. L'articulation tibio-tarsienne droite est encore notablement augmentée de volume, avec épaississement considérable des épiphyses. Les mouvements de l'articulation sont très limités et encore douloureux. On retrouve aussi du même côté des points douloureux sur le trajet de l'articulation médio-tarsienne. Le pied opposé présente des lésions moins marquées ; cependant les mouvements de la tibio-tarsienne sont encore limités et un peu douloureux.

L'impotence fonctionnelle n'est pas en rapport avec l'intensité des arthrites. Le malade est dans l'impossibilité de résister aux efforts de flexion du membre étendu ou d'extension du membre fléchi. Il peut cependant fléchir la jambe en traînant le talon sur le plan du lit. Il ne s'agit, en somme, que d'une parésie et non d'une paralysie absolue. Cependant, malgré le peu d'intensité des troubles moteurs, il existe une trépidation spinale des deux côtés, de l'exagération des réflexes avec tendance au clonus de la rotule, et un signe d'extension bilatérale des deux orteils.

L'incontinence sphinctérienne n'existe guère que pour le sphincter anal quand nous l'examinons. Mais G.... nous apprend que, les jours précédents, il présentait de l'incontinence d'urine. L'incontinence des matières, d'ailleurs, est en voie d'amélioration, car elle ne va persister que pendant quelques jours.

En somme, ce malade, dont l'examen somatique ne fournit aucun renseignement d'un autre ordre, est un ancien blennorragique, porteur de deux arthrites anciennes en voie d'ankylose et d'hyperostose, et dont la blennorragie s'est incontestablement compliquée d'une myélite atténuée et rapidement régressive!

L'examen des membres inférieurs nous a en plus fait voir une kératose blennorragique.

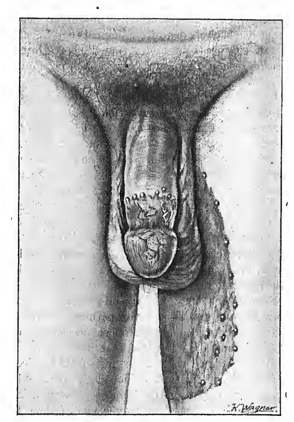
Sur les membres inférieurs, les lésions prédominent aux pieds.

Des deux côtés, toute la face plantaire est recouverte d'une carapace cornée uniforme qui présente les caractères classiques de la *semelle cornée.*

Sur le pied droit, il existe sur le bord interne du pied une série d'éléments kératosiques. Ils siègent à 2 centimètres environ de la pointe de la malléole interne et à égale distance du dos du pied et de la plante, au nombre de 8 à 10 et de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces éléments se groupent sur une plaque de 2 à 3 centimètres de long, colorée en rouge vif et surmontée des petites papules à sommets cornés. Sur tout le membre inférieur droit, on retrouve de ci de là des éléments isolés et quelques éléments confluents à la face externe de la jambe.

Au côté gauche, on ne trouve sur le *dos du pied gauche,* à 2 centimètres du bord interne, qu'un seul élément de la dimension d'une grosse lentille ; la corne qui le recouvre est acuminée, sa couleur est foncée et contraste avec les tissus avoisinants dont elle est séparée par une collerette de desquamation épidermique. Sur la jambe et surtout au voisinage du genou, on retrouve encore d'autres éléments kératosiques à cônes cornés.

A la *face interne de la cuisse droite,* jusqu'à mi-cuisse, s'étend un très large placard brunâtre sur lequel tranchent nettement de nombreux éléments coniques de petite étendue, mais pour la plupart confluents. Sur le bord de cette grande plaque, on voit facilement les petits cônes épidermiques juxtaposés dont l'ensemble forme cette plaque qui s'étend en haut jusqu'à la région périnéale. Nous n'avons retrouvé aucun élément kératosique au niveau des fesses, du périnée ou de l'anus. Par contre, au niveau de la verge, on est frappé de l'aspect du gland et de la verge. Tout le gland est comme encapuchonné par une plaque uniforme kératosique qui rappelle assez bien l'aspect d'une couche de collodion brillante, épaisse et par endroit fissurée. Cette plaque est résistante à la pression. Elle s'étend jusqu'au sillon balano-préputial qu'elle respecte. Mais sur le fourreau de la verge et sur le prépuce de nouveau on découvre une même production cornée qui durcit la peau de la verge. Le bord de cette plaque siège à peu près à la partie moyenne de la verge ; il est irrégulier comme contour, et sur ce bord on voit facilement se détacher des petits éléments cornés dont les petits cônes presque minuscules ont cependant la couleur cuivrée ou brunâtre des cônes cornés kératosiques.



Plaque kératosique du gland.

Tels sont les territoires touchés par la formation cornée. Les autres régions sont indemnes. Nous avons fait une biopsie d'un élément corné du pied. L'examen histologique nous a fait retrouver les lésions caractéristiques de la kératose blennorragique sur lesquelles nous ne reviendrons pas. Il s'agit d'une dermatite papillaire parakératosique superposable aux coupes antérieures de Chauffard et Froin (*Arch. de méd. expérimentale*, sept. 1908).

Nous avons enfin tenté de reproduire la lésion kératosique en ensemençant sous verre de montre une région exulcérée du bras avec des produits de grattage provenant d'un élément du pied. L'inoculation resta entièrement négative.

Cette observation fut suivie ultérieurement.

Le 24 août, les éléments du pied tombaient. Les troubles sphinctériens avaient définitivement disparu. La mobilité des membres inférieurs s'améliorait en même temps que les douleurs diminuaient aux tibio-tarsiennes.

Le 4 septembre, il n'existe plus que la calotte kératosique du gland et la semelle plantaire. Les autres éléments sont tombés. La force reparaît dans les membres inférieurs, mais les réflexes sont toujours exagérés et le réflexe en extension du gros orteil persiste toujours à droite.

Nous passerons rapidement sur l'intérêt clinique nerveux de cette observation de myélite atténuée passagère au cours d'une arthrite blennorragique. C'est là une complication exceptionnelle et le plus souvent d'une grande gravité quand elle va jusqu'à s'accompagner d'incontinence sphinctérienne. Mais, malgré ce symptôme, elle doit prendre place parmi les méningo-myélites atténuées (Pissavy et Stevenin, *Soc. méd. des hôpit.*, 28 nov. 1907).

L'intérêt de la kératose nous paraît plus digne de fixer l'attention. Un fait nous a frappé, c'est la localisation si spéciale de la kératose. Épargnant presque les pieds qui ne portent que quelques éléments, elle semble prédominante à la face interne de la cuisse gauche, sur le gland et le prépuce. Pourquoi une semblable localisation aussi anormale? C'est que nous avons à faire à un malade très atypique. Ce sujet a de l'incontinence sphinctérienne; il va donc macérer son épiderme du gland et de la face interne des cuisses, et c'est à ce niveau que se développera la kératose. Le professeur Chauffard avait montré la part déterminante de premier ordre qui revenait aux macérations épidermiques. C'est après l'application de pansements ouatés, de chaussettes de caoutchouc, que la kératose se montre; aussi se localise-t-elle plus spécialement au niveau des pieds. Dans les cas rares, où la macération épidermique siège ailleurs, la kératose change de lieu d'élection. C'est ainsi que, dans le cas que j'ai rapporté avec le professeur Albert Robin, la localisation de la kératose au niveau des mains avait été déterminée par des bains de mains fréquemment répétés. Dans l'observation de Gougerot et Meaux Saint-Marc, la kératose apparaît chez un maçon dont les mains sont exposées, par le fait de son métier, à une macération continue; la localisation au niveau des pieds est favorisée par les transpirations profuses. Dans notre dernier cas, la souillure persistante avec macération a constitué un appel de kératose dans une région anormale, et c'est à ce sujet que cette observation a la valeur d'une expérience : elle montre en effet que, quel que soit le siège de la macération, épidermique, elle peut provoquer l'apparition d'une kératose.

Reste un dernier fait sur lequel je tiens à insister: c'est l'échec de la reproduction expérimentale. C'est la deuxième fois que j'échoue depuis la publication de mon travail avec le professeur Chauffard. On pourrait se demander si cette première reproduction expérimentale n'est pas seulement attribuable à la macération épidermique sous verre de montre; mais les contre-épreuves nous prouvent qu'il n'en était rien; la macération seule sans ensemencement restait sans effet reproducteur. Nous nous contenterons donc encore simplement d'enregistrer l'échec de reproduction, sans trouver la raison ni de cet échec, ni de la facile réussite de notre première expérience.

En manière de conclusion, nous insisterons sur la part considérable qui revient à l'excitation cutanée et à la macération dans le déterminisme de la kératose blennorragique; et l'observation précédente en est un nouvel exemple, l'efflorescence de la kératose ayant été favorisée sur des régions anormales (verge et face interne de la cuisse) par la macération qui résultait de l'incontinence sphinctérienne.

A PROPOS DE L'ENREGISTREMENT DU DIPLOME

PAR

le Dr Ch. LEVASSORT.

Les médecins, en général, connaissent peu la Loi, mais celle qu'ils ignorent peut-être le plus est la loi de 1892 sur l'exercice de la médecine. Si, en fin d'études, on posait à cet égard une question à l'étudiant qui va bientôt être docteur, combien sauraient répondre, combien auraient lu ces quelques articles qui réglementent notre profession ?

Souhaitons que l'un de nos Maîtres prenne cette

initiative de consacrer à ces questions, d'ailleurs fort importantes, une des leçons de leur enseignement ; si ce n'est point de la pratique médicale, c'est de la pratique de la médecine, et, par le temps qui court, on ne saurait pas plus ignorer l'une que l'autre.

Dans la loi du 30 novembre 1892 il était dit que : dans le mois qui suit son établissement, le docteur en médecine est tenu de faire enregistrer son diplôme ; 1° à la préfecture de son département ; 2° au greffe du tribunal civil.

Cet enregistrement est, d'ailleurs, une formalité banale et n'est réglementé par aucun commentaire. Ainsi le titulaire doit-il se présenter en personne ? Doit-il avoir des témoins, doit-il fournir sur son identité des preuves particulières ? La loi est muette sur tous ces points, et, tandis que, pour toucher un bon de poste ou un mandat, il faut un livret militaire, une carte d'électeur ou d'autres formalités, on peut envoyer un diplôme à enregistrer sans même prendre la peine de se déranger. C'est le diplôme qu'on enregistre, ce n'est pas l'authenticité qu'on vérifie ou qu'on apprécie ; j'entends par là qu'on ne demande pas une justification de la possession du titre.

Jusqu'en 1910, les choses étaient ainsi ; ont-elles changé depuis ?

On n'a pas encore perdu le souvenir de cette affaire d'exercice illégal de la médecine qui, dans tous les journaux, a paru sous le titre du « Faux médecin de Montmartre ». Possesseur de quelques inscriptions en médecine, M. V... exerçait à Montmartre et s'y était acquis une certaine notoriété ; il appelait en consultation nos maîtres, et nul ne croyait avoir affaire à un pseudo-docteur. Cependant, comme le diplôme n'était pas enregistré, l'Administration adressait au nommé V... des réclamations qui plusieurs fois furent éludées : un voyage, une maladie, un deuil de famille, que sais-je ?... Tout a une fin, et un beau jour V... fut poursuivi à la requête du Syndicat des Médecins de la Seine et condamné.

Le tapage fait dans la presse à ce moment-là émut l'opinion, et un de nos honorables, M. le sénateur Poulle, crut pouvoir sauver notre profession des envahisseurs non diplômés et protéger efficacement le public, en faisant voter un nouveau texte qui met le nouveau docteur dans l'obligation de faire enregistrer son diplôme avant tout acte de sa profession.

Autrefois on pouvait narguer l'Administration pendant un mois et porter au besoin sa tente ailleurs, quitte à recommencer ; actuellement, c'est impossible et, de même que le nomade qui traverse la commune, le docteur se voit poser la question : « Vos papiers ! »

En effet, en outre de la modification que je viens de signaler, la loi Poulle oblige à la déclaration à la Mairie ; et, pour compléter ces dispositions, une circulaire de juillet 1910, parue sous la signature de M. Briand, ministre de l'Intérieur, recommande au maire d'*interpeller* le docteur qui n'aurait pas rempli à la mairie la formalité imposée par la Loi.

On trouvera plus loin et le texte de la Loi et la circulaire du Ministre ; leur lecture n'est pas sans intérêt.

Quand parut à l'*Officiel* ce double document, nous nous sommes demandés qui avait bien pu documenter cet excellent M. Poulle. Était-ce le groupe médical parlementaire, de l'initiative duquel aurait dû partir une loi ou une modification de loi sur la médecine ? Était-ce le Parquet ? Était-ce la Préfecture de police où s'enregistrent les diplômes et où on connaît admirablement la question et aussi les lacunes de la Loi ? Étaient-ce ces fameux Syndicats médicaux qui font tous leurs efforts pour réprimer l'exercice illégal ?... Nul ne le saura, et, si, par extraordinaire, on venait à l'apprendre, on se demanderait comment jamais des gens compétents ont pu croire que de pareilles modifications feraient cesser l'exercice illégal de la médecine ou même atténueraient ses inconvénients ! Le vrai docteur a-t-il intérêt à ne pas faire enregistrer son diplôme ? — Aucun. — Il ignore parfois les règlements, mais il n'a aucune mauvaise volonté à s'y soumettre. L'illégal, au contraire, sait se dissimuler et ne se gêne pas pour prendre le titre de docteur, qui d'ailleurs ne lui est pas nécessaire ; il échappe longtemps aux poursuites et se joue des règlements et des lois, on l'a bien vu récemment encore.

En plein Paris, Macaura n'a-t-il pas loué un théâtre, fait faire à sa porte la queue à des centaines de personnes que des agents maintenaient bien sagement sur le trottoir. S'est-il caché, celui-là ? N'a-t-il pas pris le titre de docteur ? A-t-il annoncé sa venue ? *A-t-il fait enregistrer son diplôme ?*

Qu'avez-vous dû penser de votre loi, monsieur Poulle ?

Il y avait donc plus et mieux à faire ; et, si jamais on devait modifier notre loi sur la médecine, souhaitons que les intéressés, c'est-à-dire les médecins, soient consultés et leurs syndicats appelés à donner leur avis. En attendant, voyons ce qui se passe chaque jour et ce dont se plaignent les confrères de province particulièrement victimes des agissements que nous allons signaler.

Le journal de la localité signale que M. le docteur X..., grand spécialiste de la Faculté de Paris ou d'ailleurs, sera à l'Hôtel du Lion d'Or ou du Lion d'Argent, le..., à telle heure, et consultera pour les maladies de l'estomac, ou pour les affections de la matrice, ou pour les hernies, descentes, etc...; le lendemain, il sera à X..., et le surlendemain, à Z...

Or, dès que paraît cette annonce, les médecins du pays, qui savent combien est grande la naïveté de leurs clients, ne sont pas embarrassés pour désigner ceux et celles qui vont se laisser prendre aux promesses du voyageur. Pour lui, on aura toujours de l'argent, alors que, pour la note en retard, on n'en peut pas trouver; et qu'on ne s'imagine pas qu'il s'agira de petites sommes ! Un bandage sur une hernie épiploïque irréductible a été payé 250 francs par un de mes opérés. L'appareil valait bien 25 francs, et je peux citer des noms et des dates. Des exemples de ce genre sont légion.

Est-ce un vrai docteur ? se demande-t-on. On cherche dans les annuaires et parfois on ne trouve pas. Alors on se renseigne et on demande à Paris ce qu'il faut faire ? Le plus souvent, c'est un docteur et le diplôme est enregistré. Mais, est-ce bien le titulaire du diplôme qui va ainsi par toute la France porter la bonne parole médicale et drainer l'argent des gogos ?

Y a-t-il un moyen de savoir, nous demande-t-on ?

Dans bien des endroits, quand les médecins sont bien avec le Parquet, ou le maire, ou le commissaire, on fait inviter le voyageur à justifier de son titre ; mais, s'il est documenté, il peut refuser. Il ne restera plus qu'à dresser un procès-verbal pour exercice de la médecine, si tant est qu'on puisse prendre l'homme en train de donner sa consultation. Tout cela est fort difficile, et il faut, pour réussir, la très grande complaisance — j'allais écrire la très grande complicité — des magistrats. Ainsi un docteur vrai ou faux peut se promener dans toute la France et même annoncer sa venue par la voie des journaux, et la Loi ne nous permet pas de l'empêcher. — Hélas non !... Un avocat ne peut plaider dans une ville autre que celle où il est inscrit sans se présenter au Président du tribunal et au chef du Parquet. C'est là une mesure rigoureuse et que les avocats ne trouvent nullement vexatoire. Il ne s'agit que d'intérêts matériels et moraux à défendre ou à protéger ; pour la santé, pour la vie, on a moins de souci....

Je vois bien l'objection qu'on va me faire. Eh ! quoi, vous voudriez que le docteur X.., prince de la science, appelé en consultation à quatre ou cinq cents kilomètres, aille déclarer ses titres, ses qualités avant de se rendre auprès de son riche et client ! Non, certes, je n'en demande pas tant. Lorsqu'un confrère est appelé par un médecin traitant, ce dernier se fait en quelque sorte le répondant de celui qu'il fait venir ; mais, quand un médecin vient dans un pays, annoncé par la voix des journaux, inconnu de tous les médecins et non demandé par eux, je voudrais que maire, commissaire ou Parquet l'obligent à se présenter et à justifier de son identité et de ses titres.

En Allemagne où la médecine est libre, un guérisseur ne peut exercer que s'il est venu se présenter devant le président du Collège médical de la région. L'entrevue ne doit pas être bien cordiale, mais elle est obligatoire.

Si le voyageur était forcé de venir montrer ses papiers au président du Syndicat local, ce ne serait pas déjà si mal.

Il y a, on le voit, encore à faire pour nous protéger.

Sur ce seul article du diplôme, on écrirait bien des articles, et je ne veux pas abuser de l'hospitalité du *Paris Médical*.

Rien de plus difficile que de tenir à jour nos annuaires médicaux ; notre confrère Darras, qui est bien l'homme de France le mieux documenté là-dessus, en dirait long si on l'interrogeait. C'est encore la Loi Poulle qui aurait pu nous faciliter notre tâche ; il aurait suffi de mettre le médecin en demeure de signaler à la mairie et à la préfecture tout changement de domicile. Comment voulez-vous qu'à Paris, par exemple, on sache ce qu'est devenu un médecin qui, de Grenelle va à Montmartre et passe ensuite à Belleville ?

Et les remplaçants, docteurs en médecine, sont-ils tenus de faire enregistrer leur diplôme, s'ils ne font que des remplacements ?

On me posait dernièrement la question suivante: Un étudiant, ayant 16 inscriptions de diplôme d'Université, peut-il faire des remplacements ? Il ne peut exercer en France comme docteur, mais il peut demeurer indéfiniment dans la position d'étudiant n'ayant pas terminé, et, s'il fait des remplacements, il tourne la Loi.

Comme le certificat d'inscription est de couleur différente pour le diplôme d'État et le diplôme d'Université, on ne peut pas les confondre, et, régulièrement, l'étudiant d'Université ne peut pas faire de remplacements, mais, en fait, je ne serais pas surpris qu'il en fasse.

Comme conclusion, j'insiste à nouveau sur la nécessité pour les médecins de s'occuper un peu plus de leurs affaires, de rester moins dans l'ignorance des lois et de leur Loi, et j'exprime le vœu que la Faculté donne aux étudiants quelques

notions de pratique qui les laisseront moins désarmés et moins novices quand ils aborderont les difficultés de leur établissement.

Dr Ch. Levassort.

Circulaire ministérielle du 2 juillet 1910 relative à l'enregistrement des diplômes.

Le Président du Conseil, Ministre de l'Intérieur et des Cultes, à MM. les Préfets,

La loi du 14 avril 1910, publiée au *Journal officiel* du 16 du même mois, a modifié comme suit le paragraphe premier de l'article 9 de la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine : « Les docteurs, en médecine, les chirurgiens-dentistes, les accoucheuses, sages-femmes, sont tenus, dès leur établissement, et avant d'accomplir aucun acte de leur profession, de faire enregistrer, sans frais, leur titre à la préfecture ou sous-préfecture, au greffe du tribunal civil de leur arrondissment, et de le faire viser à la mairie du lieu où ils ont leur domicile. Et, s'il s'agit de débutants n'étant pas encore en possession de leur titre ou diplôme, ils devront faire enregistrer et viser, comme il est dit ci-dessus, le certificat provisoire qui leur a été délivré par la Faculté ou par l'École professionnelle dûment autorisée. »

En vertu de l'ancien texte du premier paragraphe de l'article 9, les docteurs en médecine, les chirurgiens-dentistes et les sages-femmes étaient simplement tenus de faire enregistrer leur titre dans le mois qui suivait leur établissement. Désormais, ils devront remplir cette formalité dès leur établissement et avant d'accomplir aucun acte de leur profession.

Des faits, malheureusement trop nombreux, ont démontré la nécessité de cette réforme. Comme l'a indiqué M. le Dr Villejean, dans le rapport qu'il a présenté à la Chambre, on a vu des individus profiter du délai imparti par la loi « pour s'installer sans diplôme, assurés d'un mois au moins de libre exercice, et s'implanter parfois dans une région jusqu'à ce qu'un incident scandaleux vienne les démasquer ».

La loi du 14 avril 1910 comporte une seconde innovation. Dorénavant, les praticiens, dès leur établissement et avant l'accomplissement d'aucun acte de leur profession, seront tenus, non seulement de faire enregistrer leur diplôme à la préfecture ou à la sous-préfecture et au greffe du tribunal civil de leur arrondissement, mais encore de le faire viser à la mairie de leur domicile.

Cette prescription additionnelle vient renforcer celle de l'article 10 de la loi du 30 novembre 1892, qui dispose que, chaque année, dans le mois de janvier, les listes des médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes domiciliés dans un département, doivent être affichées dans toutes les communes de ce département, et elle permettra aux municipalités de concourir plus efficacement à la répression de l'exercice illégal des professions médicales.

Je vous rappelle qu'aux termes du second paragraphe de l'article 9 de la loi du 30 novembre 1892 « le fait de porter son domicile dans un autre département oblige à un nouvel enregistrement du titre dans le même délai » ; il n'a été apporté aucune modification à ce paragraphe.

Dès lors, si le praticien change de domicile, tout en restant dans le même département, il n'est pas tenu à un nouvel enregistrement, et ce n'est qu'autant qu'il porte son domicile dans un autre département qu'il doit réitérer cette formalité. En aucun cas, le changement de domicile n'entraîne l'obligation d'un nouveau visa à la mairie.

Mais quand un médecin, un dentiste ou une sage-femme se livre, dans une commune, à la pratique de sa profession, sans s'être au préalable présenté à la mairie aux fins de visa, il appartient au maire de l'interpeller pour s'assurer que l'intéressé a satisfait à toutes ses obligations légales.

Comme, dans la pratique, un délai plus ou moins long s'écoule avant la remise du titre ou diplôme de docteur en médecine, de chirurgien-dentiste ou de sage-femme aux personnes qui ont subi les examens réglementaires, la loi nouvelle admet que les débutants qui ne seraient pas encore en possession de leur titre, peuvent néanmoins exercer immédiatement leur profession, à la condition de faire enregistrer et viser le certificat provisoire qui leur a été délivré par la Faculté ou l'École professionnelle dûment autorisée.

Ne peuvent évidemment être admis au visa que les certificats provisoires établis conformément aux instructions données par M. le ministre de l'Instruction publique (Circulaire du 15 octobre 1885). Ces certificats doivent indiquer les nom, prénoms, date et lieu de naissance de l'intéressé ; ils sont délivrés, pour les médecins et les chirurgiens-dentistes, par les secrétaires des Facultés, et, pour les sages-femmes, concurremment par les secrétaires des Facultés des Écoles de médecine de plein exercice et des Écoles préparatoires de médecine.

Aux termes de la circulaire sus-visée du 15 octobre 1885, tout certificat provisoire doit être rendu aux secrétaires des Facultés et des Écoles au moment de la remise du diplôme correspondant. Il s'ensuit que l'enregistrement et le visa d'un certificat n'ont eux-mêmes qu'une valeur provisoire et que cette double formalité doit être renouvelée aussitôt que le praticien est mis en possession de son diplôme.

L'expression d'« accoucheuses « a été introduite dans le nouveau texte du premier paragraphe de l'article 9 de la loi du 30 novembre 1892 ; mais elle n'y figure qu'à titre de simple redondance, et elle fait double emploi avec celle de « sages-femmes ». Il n'existe pas de titre ou de diplôme d'accoucheuse distinct du titre ou diplôme de sage-femme.

Les présentes instructions modifient celles qui ont fait l'objet de la circulaire du 15 juin 1894. Vous voudrez bien les porter à la connaissance des maires de votre département par la voie du *Recueil des actes administratifs*.

Signé : A. Briand.

FAITS CLINIQUES

TUMEUR ÉNORME SOLIDE SACRO-COCCYGIENNE

PAR

le Dr E. ARFANIS,
Directeur de l'Asile d'aliénés de Syra (Grèce).

Il y a un mois que nous fûmes appelés à la hâte, mon confrère M. Stavridés et moi, chez une parturiente pour lui donner nos soins pour une dystocie vraie. De fait, nous avons trouvé cette pauvre femme exténuée des douleurs utérines qui persistaient depuis trois jours et de sa vulve s'étaient déjà dégagés la tête et les bras d'un fœtus dont l'expul-

sion ne se terminait pas malgré les tractions de la sage-femme sur la tête et les bras du fœtus, les douleurs et les efforts continus de la matrice.

Dans ce cas, mon confrère et moi, nous avons pensé qu'il s'agissait probablement d'une tumeur ou d'une ascite qui aurait empêché la sortie du corps du fœtus, et j'introduisis de suite et profondément ma main pour explorer le reste du fœtus non dégagé. En explorant j'ai pu, par la main introduite jusqu'à l'avant-bras, dégager les pieds, et alors je me suis persuadé qu'il s'agissait d'une tumeur, probablement d'un *spina bifida*, qui faisait obstacle à la sortie du



Tumeur solide sacro-coccygienne.

fœtus. J'ai fait alors quelques tractions modérées et nous avons réussi sans autre intervention à dégager complètement l'enfant, du dos duquel et précisément de la région sacrée pendait cette tumeur énorme qui mesurait 30 centimètres de longueur et deux fois la tête du fœtus.

A première vue, M. Stavridés et moi, nous avons pensé qu'il s'agissait d'un *spina bifida*, la tumeur la plus fréquente et la plus habituelle dans ces régions, mais en ouvrant la tumeur nous avons constaté qu'il s'agissait d'une tumeur solide formée d'une masse charnue dans laquelle il y avait par places quelques petits osselets.

Cette tumeur faisait un tout avec le corps du fœtus et il était enveloppé par une peau normale.

Le fœtus était mort avant notre arrivée, et les antécédents obstétricaux de la mère étaient très compliqués : 6 enfants normaux, 2 mort-nés et 3 avortements. Les suites des couches étaient tout à fait physiologiques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les appendicites hématogènes.

Dès l'aurore de l'appendicite, il fut admis comme un dogme qu'elle ne pouvait guère se concevoir que comme le prolongement des infections intestinales ; aussi, malgré quelques expériences et observations propres à montrer que l'appendicite pouvait n'être que l'expression d'une infection générale sans autre détermination intestinale, fut-ce un vrai *tolle* que souleva Dieulafoy pour s'être refusé à voir dans l'entérite le prélude obligé de toute appendicite. Depuis lors, l'axe de la pathogénie générale des infections locales s'est déplacé. Mieux outillé pour la recherche des microbes dans le sang, on s'est déshabitué d'accorder aux états septicémiques un caractère exceptionnel, et le nombre est allé croissant, notamment pour les glandes annexes du tube digestif, des infections susceptibles d'être réputées hématogènes.

A lire le mémoire récent de CHARLES RICHET fils (*Archives des mal. de l'app. digestif*, nov. 1912), on voit que l'appendicite doit venir grossir encore le nombre de ces infections dont l'origine est fréquemment sanguine.

Voyons d'abord les arguments d'ordre *clinique et anatomo-clinique* qui plaident dans ce sens. La *tuberculose* de l'appendice, étudiée aux premiers stades de la lésion, se présente souvent sous la forme d'une « granulie locale », c'est-à-dire d'une éruption sous-muqueuse de tubercules miliaires non ulcérés et groupés « comme des vésicules d'herpès ou des syphilides cutanées » : comment expliquer cette répartition initiale des lésions, sinon par une infection bacillaire de l'artère afférente ? Avec les infections *typhiques et paratyphiques*, on rencontre des faits au moins aussi démonstratifs : dans la fièvre typhoïde, si les formes tardives d'appendicite (appendicite paratyphoïde de Dieulafoy) doivent plutôt reconnaître une origine digestive, les cas précoces d' « appendico-typhus » réalisent un type pur d'appendicite hématogène ; quant aux infections paratyphiques, le cas récent de Widal, Abrami, Brissaud et Weissenbach a toute la valeur d'une expérience : après quelques jours d'une septicémie par un paratyphique B décelé par l'hémoculture, se déclare une appendicite gangréneuse ; à l'autopsie, le même microbe est trouvé dans l'appendice, l'intestin grêle étant indemne. Au cours de la *pneumococcie*, l'infection hématogène de l'appendice rend compte non seulement des appendicites vulgaires survenant au cours de la pneumonie, mais encore d'atteintes appendiculaires plus légères qui sont la cause probable du « point de côté abdominal » initial de la pneumonie infantile, et de maintes péritonites pneumococciques « primitives ». Les rapports de l'appendicite et des *angines* constituent un des chapitres les plus anciens de l'histoire de l'appendicite ; il est vrai qu'on a pu les expliquer par la déglutition des exsudats amygdaliens. L'appendicite est de même une complication fréquente de la *grippe* ; « ce n'est pas de préférence dans les formes abdominales ou gastro-intestinales ; elle semble être une manifestation localisée de l'infection générale » (Faisans). Enfin le plus grand nombre des appendicites ressortit d'après Ch. Richet à des *septicémies mal déterminées*, souvent assez légères pour passer inaperçues à une enquête superficielle ; si, dans presque tous ces cas, on trouve dans l'appendice le coli et des anaérobies, ces microbes banaux de l'intestin n'ont envahi que

secondairement l'appendice, comme dans l'observation de Poynton et Paine que nous résumions dernièrement ici même, et où le diplo-streptocoque causal infiltrait les régions profondes de la paroi, et le coli les régions superficielles nécrosées.

Les données *expérimentales* sont en harmonie parfaite avec celles de la clinique. Ch. Richet et Saint-Girons, injectant dans les veines du lapin le streptocoque, l'Eberth, le pneumocoque, le bacille dysentérique, ont pu presque à coup sûr observer une élimination de ces microbes par l'appendice : élimination précoce (au bout d'une heure ou même d'une demi-heure), tantôt associée à une élimination duodénale et colique, tantôt et plus souvent exclusivement localisée à l'appendice ; élimination en tout cas plus précoce et plus constante que l'élimination biliaire et rénale. On voit la portée de ces expériences : à leur lumière, l'appendice n'est plus un vestige ancestral déchu de toute fonction utile, c'est par excellence l'organe éliminateur des microbes. Mais, comme l'appendice n'est pas seul à rendre ce service, Ch. Richet ne va pas jusqu'à prier les chirurgiens de le respecter davantage : en effet, l'appendicite, hématogène ou non, ne lui semble pas susceptible d'un traitement autre que chirurgical, à cause des récidives fréquentes ; « l'appendice touché une fois, toute nouvelle infection a tendance à se greffer sur lui. » M. FAURE-BEAULIEU.

Traitement de la péritonite tuberculeuse par les badigeonnages du péritoine à la teinture d'iode.

On connaît l'erreur célèbre de Spencer Wells ayant assisté, après une *laparotomie*, à la guérison inespérée d'une malade atteinte de *péritonite tuberculeuse.* Grâce aux observations concluantes consécutives de König, cette affection est entrée dans le cadre chirurgical.

On explique cette facilité de guérison, surtout fréquente dans certaines *formes ascitiques chroniques*, par la *phagocytose* provoquée par la laparotomie, ou pour mieux dire par l'action directe du péritoine par l'*air*, la *lumière* et l'*asséchement.* Le processus de la guérison est un *processus fibro-adhésif.*

Or voici qu'aujourd'hui HOFMANN (*Münchner medizinische Wochenschrift*, 1912) prétend encore hâter ce processus évolutif à l'aide de badigeonnages directs du péritoine par de la *teinture d'iode fraîche à 10 p.* 100.

Il se base sur le fait que, chez les animaux, le frottis iodé du péritoine sain occasionne invariablement une *transsudation* abondante et des *adhérences* rapides des deux feuillets péritonéaux constitutifs.

Une expérience qu'il cite est probante à son sens. C'est celle où, consécutivement à un traumatisme par piqûre abdominale, un fragment d'épiploon se trouvait être extériorisé. Hofmann badigeonna l'organe hernié avec de la teinture d'iode : une exsudation séreuse très abondante et continue en fut la conséquence immédiate.

On n'ignore pas, d'autre part, que, si le processus de la guérison, dans la péritonite tuberculeuse, est un processus *fibro-adhésif*, il est avant tout et en premier lieu un processus d'*hyperhémie* et de *transsudation.*

L'idée d'Hofmann d'appliquer à la péritonite tuberculeuse un traitement par la teinture d'iode présente donc un certain intérêt pratique.

Il relate en particulier quatre observations dans lesquelles le badigeonnage avec de la teinture d'iode à 10 p. 100 des deux feuillets péritonéaux, pariétal et viscéral a donné une guérison extraordinairement rapide. Qu'il y ait eu ou non des granulations tuberculeuses péritonéales en abondance, le résultat a paru le même.

Si l'on en croit Hofmann, une telle thérapeutique n'offrirait pas le moindre danger. PERDRIZET.

Sur un nouveau cas de blessure de la moelle épinière.

La précision de la symptomatologie, dans le cas actuel, est telle qu'on peut assimiler celui-ci à une expérience de laboratoire. L'observation est de M. G. D'ABUNDO (*Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, 1912).

Il s'agit d'un homme de quarante et un ans qui,

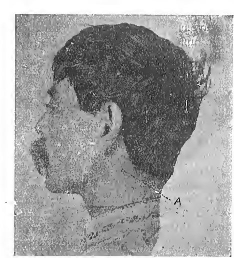


Fig. 1.

dans une rixe, reçut un coup de pointe à quelques centimètres au-dessous de l'oreille, *à gauche du cou* (fig. 1). Il présenta, tout de suite après, une hémiplégie droite et de l'anesthésie des deux côtés. Ces phénomènes, fort étendus, ne tardèrent pas à se réduire jusqu'à un moment où la symptomatologie devint fixe. Voici l'état clinique relevé dix-neuf mois après la blessure :

En ce qui concerne la *motilité du membre inférieur droit*, il existe une parésie avec contracture qui produit une légère rotation du pied en dedans ; la musculature de tout le membre est quelque peu atrophiée. A la *main droite*, le poignet tend à se contracturer en flexion ; les mouvements de flexion des doigts s'accomplissent avec une grande lenteur.

En ce qui concerne la *sensibilité tactile*, on note que la pulpe des doigts de la *main droite* est insensible au contact du pinceau ; le déficit tactile diminue cependant avec rapidité et, quand on remonte vers

Fig. 2 et 3.

l'épaule un peu au-dessus de l'avant-bras, il n'existe plus rien d'anormal. La sensibilité thermique et la

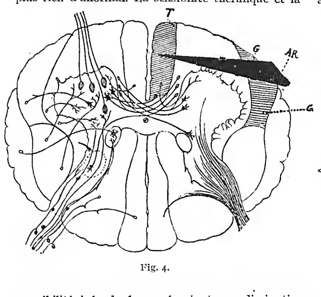


Fig. 4.

sensibilité à la douleur présentent une diminution en rapport avec celle du tact.

Au *membre inférieur gauche*, le déficit de la sensibilité tactile s'est localisé à la face externe de la jambe et du pied et à l'extrémité de celui-ci (fig. 2 et 3). Pas d'altérations des sensibilités thermique et dolorifique en cette région.

Pour le reste, on constaté l'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied et du genou, à droite, avec Babinski positif, et diminution quantitative de l'excitabilité électrique galvano-faradique des muscles paralysés. Tendance aux mictions fréquentes.

Telle est la symptomatologie à mettre en rapport avec le coup de pointe reçu à gauche du cou ; l'arme, très effilée, a dû s'insinuer entre la cinquième et la sixième cervicale et blesser la moelle. Après que les phénomènes immédiats et diffus se furent dissipés, on vient de voir qu'il persista des troubles de la sensibilité des deux côtés et des troubles de la motilité du côté opposé à celui de la blessure de la moelle. Cette symptomatologie comporte une interprétation identique à celle qui a été proposée pour une autre observation de M. d'Abundo (Un cas de blessure de la moelle ; *Paris médical*, 24 juin 1911, p. 90) ; la pointe, très effilée, a pénétré entre deux vertèbres, est entrée dans la moelle et a intéressé d'une façon spéciale le faisceau de Turck et pour une petite partie le faisceau de Gowers (fig. 4). La lésion du fais ceau de Turck explique les troubles croisés de la motilité du côté droit et la lésion du faisceau de Gowers rend compte des troubles de la sensibilité. On admet en effet que le faisceau de Gowers, voie de conduction sensitive, est constitué par des fibres directes et des fibres croisées qui, après un long trajet de bas en haut, vont atteindre les noyaux des cordons de Goll et de Burdach. Du reste, la lésion ne saurait être localisée ailleurs, car, si le faisceau pyramidal croisé gauche avait été intéressé, la parésie motrice siégerait à gauche et

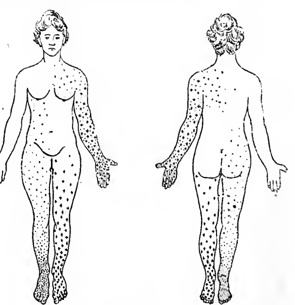


Fig. 5 et 6.

non à droite. Ce qui confère au cas actuel un intérêt particulier, c'est qu'il confirme en tous points le cas antérieur, qui regardait une femme atteinte d'un *coup de couteau à droite* du cou ; elle présentait également, en tant que phénomènes persistants, une *paralysie motrice* du côté opposé, c'est-à-dire *gauche*, et des troubles de la sensibilité des deux côtés (fig. 5 et 6).

Ces deux cas cliniques, identiques, et sans analogues dans la littérature médicale, comportent les conclusions suivantes : 1° il n'est pas impossible qu'une arme effilée puisse, en blessant le cou, pénétrer dans la cavité vertébrale et intéresser la moelle; 2° il faut retenir comme exacte l'opinion que le faisceau de Gowers contient des fibres de la sensibilité directe et de la sensibilité croisée ; 3° en dehors du faisceau de Turck, le cordon antérieur est parcouru par d'autres fibres motrices ; ceci est rendu probable, lorsque l'on vient à considérer l'étendue des troubles de la motilité dans les deux cas dont il vient d'être fait mention ; 4° il existe enfin des cas, de localisation cervicale bien déterminée, dans lesquels le syndrome de Brown-Séquard ne se constate pas.

F. L.

L'examen bactériologique et chimique de la bile « in vivo ». Son utilité pour le diagnostic précoce de la fièvre typhoïde.

Jusqu'à présent les données pathogéniques sur la cholécystite et la cholélithiase avaient été acquises par des procédés violents, qu'il s'agît d'actes opératoires ou nécropsiques.

Récemment (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1911, n° 26), Pétry a appliqué à l'étude microscopique de la bile *in vivo* le procédé du « repas d'huile » de *Boldyreff*. On sait que, sous l'influence du contact d'une grande quantité d'huile sur la muqueuse gastrique, il se produit dans l'estomac un reflux de bile mélangée à du suc pancréatique.

Geza Keralyfi (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, n° 42), reprenant cette pratique, entreprend l'étude microbiologique et chimique du liquide d'excrétion hépatique.

La *technique* est simple. On introduit de bon matin 250 à 300 centimètres cubes d'huile dans l'estomac relativement aseptisé au préalable par des lavages à l'eau stérilisée. Après une demi-heure de séjour, durant lequel le malade s'abstient d'avaler sa salive, on retire le contenu de la poche gastrique.

L'huile du repas d'épreuve est recueillie dans un récipient stérile ; on en pratique des prélèvements qui sont ensuite ensemencés sur les milieux usuels, bouillon, gélose, etc... et mis à l'étuve. Le reste servira à l'étude chimique, consistant en la recherche de l'albumine.

Les 70 examens pratiqués par l'auteur l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° La partie haute du duodénum est *stérile* à l'état normal (39 fois sur 69 cas, soit 56,5 p. 100).

2° Dans la grosse majorité des cas de *cholécystite*, l'ensemencement de la bile recueillie par repos huileux est positif.

Presque toujours, il pousse du *coli* ; plus rarement, ce sera du streptocoque, du staphylocoque ou un autre microbe pathogène.

3° Dans la *cholélithiase*, il est exceptionnel d'observer des tubes fertiles. Cela tient à ce que, d'une part, l'obstruction des conduits biliaires empêche mécaniquement l'issue des microorganismes et, d'autre part, à ce que, dans un certain nombre de cas de cholélithiase, les calculs sont stériles (Aschoff, Riedel).

4° En dehors des maladies des voies biliaires, ce sont surtout les *gastropathies* qui s'accompagnent d'infection microbienne de la bile. Il s'agit presque toujours de maladies évoluant avec hypoacidité du suc gastrique.

5° L'examen bactériologique de la bile constitue un remarquable moyen de diagnostic précoce de la *dothiénentérie*. On sait quel excellent milieu de culture est la bile pour le bacille d'Eberth, et la durée presque indéfinie de pullulation dans la vésicule de ce microbe.

D'après Geza Keralyfi, il est possible d'obtenir une culture de bacilles typhiques dans la bile, alors que non seulement le séro-diagnostic est encore muet, mais même que l'hémo-ensemencement est resté stérile.

6° Quand on trouvera des microbes dans des cas où il n'y a ni affection des voies biliaires, ni maladie du tractus gastro-intestinal, on pourra s'orienter vers deux hypothèses :

a. Ou bien il s'agit d'une *cholécystite* latente, et l'on sait leur fréquence ;

b. Ou bien, on a affaire à une *infection secondaire*, et c'est dans ces cas qu'on rencontrera surtout le staphylocoque.

7° Entre l'infection bactérienne de la bile et sa *teneur en albumine*, il existe un rapport étroit. Quand, par l'adjonction d'acide sulfo-salicylique, on obtiendra un précipité abondant, on pourra fortement soupçonner que cette réaction chimique franche et netteré pond à une « choléculture » positive.

La présence d'albumine en quantité notable et celle des microbes dûment constatés autorisent à diagnostiquer : cholécystite.

Une faible teneur en albumine n'a aucune signification précise.

8° Dans les cas où l'on aurait constaté la présence de grosses quantités d'albumine et où il n'existerait pas de signes cliniques de cholécystite, on est, malgré tout, autorisé à soupçonner une inflammation vésiculaire latente.

9° L'*examen cytologique* de la bile n'a pas une grande valeur diagnostique; quelques polynucléaires trouvés dans quelques champs ne permettent naturellement aucune déduction certaine.

Mais, s'ils sont en nombre respectable, on peut affirmer qu'il n'y a plus intégrité des conduits biliaires.

A noter enfin qu'il n'y a pas de relation entre la teneur en albumine et celle en leucocytes du liquide biliaire.

Tels sont les résultats de ces recherches intéressantes, auxquelles *a priori* il nous semble ne pouvoir être fait qu'une objection : on doit *trop facilement* avoir des résultats positifs, en ce qui concerne la « pousse » des microbes pathogènes banaux. Par contre, si la constatation de la *bacillocholie éberthienne* est si aisée et si précoce que semble le dire l'auteur, son procédé acquiert une valeur de tout premier plan.

PIERRE-PAUL LÉVY.

Les streptocoques hémolysants et anhémolysants ; leur rôle dans la pathologie des amygdales.

On sait que parmi tous les microbes, le streptocoque est peut-être celui qui exerce sur les globules l'action destructive la plus intense. On sait que, parmi les toxines hémolysantes, la streptocolysine, étudiée surtout par MARMOREK, est l'une des plus actives.

Plusieurs auteurs ont recherché, dans ces dernières années, s'il n'y aurait pas une relation entre la virulence des streptocoques et leurs propriétés hémolysantes, une signification équivalente pouvant être en quelque sorte attribuée à ces deux qualités.

En ce qui concerne la *flore amygdalienne*, Fritz HENKE et Hans REITER (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, nº 41) ont recherché en particulier si l'on pouvait se servir de la présence ou de l'absence de ce pouvoir hématolytique pour établir une distinction entre les streptocoques *pathogènes* et les *saprophytes*, dont on sait, depuis les travaux de BLACK et BIONDI, DAVIS, WIDAL et BEZANÇON, NETTER, etc., l'extrême fréquence, la constance même sur l'excellent milieu de culture que leur constitue l'arrière-bouche.

Ils ont utilisé le procédé très simple de SCHOTTMULLER qui consiste à cultiver les streptocoques, à différencier sur *gélose sanglante* : dans les cas où la toxine est très hémolysante, il se forme autour des colonies, un *halo clair* et plus ou moins large, constitué par une dissolution des hématies.

Presque tous les travaux effectués sur ce sujet ont porté sur les streptocoques de l'infection puerpérale. FROMME et HEYNEMANN, WINTER, SACHS concluent à la gravité des cas où l'on rencontre le microbe hémolysant ; mais, malgré cela, pour ce dernier, virulence et hémolyse ne marchent pas parallèlement.

ROLLY conclut de 15 observations, où l'origine de la streptococcie était variable, qu'hémolyse et virulence sont sans grand rapport ; c'est aussi l'opinion de HECHT et HULLES basée sur l'étude de 62 souches microbiennes. J. RENAULT et P.-P. LÉVY ont observé un cas de streptococcie à microbes remarquablement hémolysants et qui a évolué favorablement.

Dans la *pathologie des amygdales*, dont on a voulu faire la porte d'entrée de beaucoup de streptococcies, il était éminemment utile d'établir l'importance ou l'insignifiance de l'action sur le sang des échantillons isolés. Des divergences séparent les auteurs : tandis que BAUMANN, sur 5 souches microbiennes, n'en trouve aucune d'hémolysante, LOREY découvre dans presque toutes les infections morbilleuses de la cavité bucco-pharyngée des races très nocives pour les hématies. Si ZANGEMEISTER estime que les streptocoques, hôtes habituels de la bouche, sont anhémolytiques et capables seulement sous l'influence d'un trauma de devenir globulicides et dangereux, THALMANN, sur des amygdales saines a rencontré 6 fois sur 15 des chaînettes hémolysantes. Le même auteur, sur 100 angines, a trouvé 4 fois des streptocoques pathogènes et sans action sur le sang, 96 fois des agents fortement destructeurs. SACHS, RUPPEL estiment que dans les angines les microbes sont presque toujours hémolysants.

HENKE et REITER, après avoir rappelé la plupart des travaux que nous avons ci-dessus rapportés, ont fait les constatations suivantes :

Sur une série de 25 sujets dont les amygdales ne présentaient aucune lésion apparente, ils ont trouvé 13 fois des streptocoques, dont 5 étaient nettement hémolysants.

Ils ont de plus étudié la virulence des germes extraits de gorges saines ou pathologiques, et, sur 71 races isolées, ils ont trouvé 43 germes globulicides.

De leurs recherches, ils concluent :

1º Des amygdales saines peuvent héberger des streptocoques anhémolytiques, mais aussi des hémolytiques ;

2º Les anhémolytiques ne sont pas toujours avirulents ;

3º Les deux sortes de microbes peuvent déterminer des amygdalites légères ou graves, elles peuvent toutes deux aboutir à des infections générales mortelles ;

4º Penser avec Zangemeister que les streptocoques hôtes normaux de la bouche sont sans pouvoir globulicide, et que le traumatisme peut leur donner cette qualité, constitue une erreur ;

5º L'angine phlegmoneuse est le plus souvent streptococcique ; quand le processus se prolonge, le pus contient en outre du staphylocoque ;

6º Les cas d'angine phlegmoneuse, où l'on a trouvé du streptocoque hémolytique, ne se différenciaient pas de ceux où le microbe était sans action sur le sang.

Il n'y a pas de rapport entre la gravité du phlegmon de l'amygdale et l'hémolyse.

Ce travail, qui joint à un résumé des recherches antérieures sur cette question et à une bibliographie importante un appoint personnel assez considérable, nous a paru intéressant à résumer, rien de ce qui touche à l'hémolyse ne pouvant laisser indifférent le médecin qui veut « se tenir au courant ». On voit que, si important que soit ce symptôme

qui parle nettement aux yeux de l'observateur, il est encore bien loin d'avoir une signification absolue.

PIERRE-PAUL LÉVY.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 février 1913.

Étude d'une crise de grande azotémie. — MM. MOSNY et JAVAL ont observé un saturnin brightique qui a fait une crise de grande azotémie avec rétention d'urée s'élevant à $4^{gr},22$. Il était alors dans le coma.

Lorsqu'il sortit de sa torpeur, sa rétention uréique descendit à $1^{gr},50$.

Pendant quinze mois, cette rétention d'urée oscilla entre 1 et 2 grammes.

Il mourut de cachexie azotémique, en état de cécité complète par rétinite azotémique.

La longue durée de cette azotémie après une crise aussi aiguë pourrait paraître paradoxale, si l'autopsie n'en avait donné l'explication. Ce malade avait fait durant sa crise une hémorragie méningée, puis une hémorragie cérébrale. Ces hémorragies ont provoqué chez cet ancien brightique une poussée d'azotémie aiguë, simple exagération de son azotémie antérieure. Après la résorption de ses hémorragies, son azotémie est retombée à ce qu'elle était auparavant, c'est-à-dire à une rétention moyenne compatible avec une survie de quinze mois.

Des observations de grandes poussées azotémiques par barrage rénal temporaire ont déjà été rapportées par MM. Froin et Marie dans le choléra, par MM. A. Weill et Wilhelm dans la grossesse, par M. Widal dans l'anurie calculeuse. Les auteurs rapportent 6 cas qui montrent que, lorsque survient l'anurie ou l'oligurie, au cours de l'éclampsie, de l'œdème pulmonaire, de la colique saturnine, la rétention uréique peut augmenter momentanément, témoignant d'une défaillance rénale transitoire.

Il est important, au point de vue du pronostic, de distinguer ces faits des azotémies observées au cours des maladies rénales constituées. Contrairement aux azotémies du mal de Bright, ces rétentions par anurie ou oligurie sont peu durables et disparaissent en même temps que la cause qui les a provoquées.

Technique et indications de la laparoscopie. — M. Louis RÉNON présente un appareil inventé par Jacobaeus (de Stockholm), et destiné à explorer la cavité abdominale. Quand le malade à examiner présente de l'ascite, on évacue d'abord le liquide, puis on insuffle de l'air stérilisé dans la cavité abdominale et à l'aide d'un cystoscope on explore la cavité abdominale.

Grâce à une nouvelle technique indiquée par M. Rénon, il sera possible d'appliquer sans danger cette méthode même quand il n'existe pas d'ascite.

Sur un syndrome d'infection secondaire grave au décours des états broncho-pulmonaires de la première enfance, par MM. RIBADEAU-DUMAS, PHILIBERT et Mme WOLFROMME.

Hémorragies et troubles de la coagulation sanguine. — M. P. ÉMILE WEIL rapporte l'observation d'une femme de quarante et un ans dont les règles reviennent depuis vingt ans tous les quinze jours et durent chaque fois huit jours. Seule une lésion sanguine dyscrasique permet chez cette femme d'expliquer cet état hémorragique : le sang veineux coagule en trente minutes et le sérum est jaune foncé.

Cette observation montre que de grandes métrorragies isolées peuvent relever de troubles dysendocriniques (ici cholémie et hyperthyroïdie), la chaîne intermédiaire entre les troubles dysendocriniques et les hémorragies étant des anomalies sanguines.

Il faut donc, en cas de pertes profuses, procéder d'abord à un examen du sang, puis on traitera ces cas médicalement, en poursuivant la correction des lésions sanguines et des troubles dysendocriniques, sans s'occuper de l'utérus qui est sain.

Effets comparés du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium sur l'hydratation de l'organisme, par MM. ACHARD et RIBOT. — L'hydratation produite par le chlorure de sodium est plus forte que celle due au bicarbonate et la déshydratation consécutive s'accompagne de l'excrétion du sodium retenu à l'état de chlorure, mais non toujours de celle du sodium retenu à l'état de bicarbonate. C'est en provoquant une rétention secondaire de chlorure de sodium que le bicarbonate exerce principalement ses effets hydratants.

Les œdèmes bicarbonatés. Métabolisme comparé du chlore et du sodium. — Pour MM. MARCEL LABBÉ et GUÉRITHEAU, on n'est pas autorisé à attribuer dans ces œdèmes la rétention chlorurée au chlorure de sodium seul.

Nouveau cas de gangrène pulmonaire bilatérale guérie par la méthode des injections intrabronchiques d'huile goménolée gaïacolée, par M. GUISEZ. — C'est le septième malade atteint de gangrène pulmonaire que l'auteur guérit par cette méthode.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1er mars 1913.

L'emploi des hématies formolées dans la réaction de Wassermann. — MM. ARMAND-DELILLE et LANNOY rappellent, à propos d'un article de MM. Bernstein et Kaliski, paru en 1912 dans le *Zeitschrift für Immunitätsforschung*, que, dès le mois de juillet 1910, ils ont publié à la Société de Biologie toute une série de recherches à ce sujet. Leur méthode est depuis longtemps employée dans de nombreux laboratoires.

A propos des anaphylatoxines. — M. ARMAND-DELILLE a observé que le sérum de cobaye devient toxique pour le chien, en injection intracérébrale, lorsqu'il a été mis en contact pendant vingt-quatre heures à la glacière avec une émulsion de cerveau de chien. L'auteur rapproche cette constatation des travaux récents de Doerr et Pick et de ceux de Bordet sur le mécanisme de l'anaphylaxie.

Influence de la marche et du sommeil sur la cholestérinémie physiologique, par MM. ROUZAUD et CABANIS. — Chez neuf sujets normaux, soumis à une marche de 20 à 30 kilomètres en moyenne, le taux de la cholestérine n'a point subi de modifications sensibles ; de même, chez neuf sujets normaux, l'influence du sommeil n'a point paru influencer le chiffre de la cholestérinémie.

Insuffisance glycolytique hypophysaire et adrénalique. — MM. ACHARD et DESBONIS ont étudié par la méthode du quotient respiratoire l'utilisation du glycose dans l'organisme soumis à l'action de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline. Chez le chien normal, ces deux produits ont empêché la combustion du glucose, mais non point celle du lévulose. Il en a été de même chez une femme convalescente de grippe et chez une cirrhotique. La première utilisait bien le glycose injecté à la dose de 9 grammes, mais, après l'ingestion d'extrait hypophysaire, une injection de 6 grammes de glycose ne fut pas suivie d'utilisation ; par contre, une injection de 6 grammes de lévulose éleva le quotient respiratoire. Chez le second malade, qui n'avait point de glycosurie alimentaire, et qui utilisait bien lui aussi le glycose injecté sous la peau, l'adrénaline à dose de 1 milligramme put entraver l'utilisation, sans empêcher cependant celle du élvulose de se produire.

Par conséquent, l'extrait d'hypophyse et l'adrénaline déterminent une insuffisance glycolytique générale.

Étude de la vie et de la croissance des cellules in vitro à l'aide du cinématographe. — MM. COMMANDON, LEVADITI et MUTERMILCH sont parvenus à enregistrer au moyen du cinématographe les phénomenes qui se produisent *in vitro* lorsque l'on conserve dans du plasma de poule des fragments de rate et de cœur d'embryon de poulet, suivant la méthode de Burrows-Carrel. Diapédèse leucocytaire, élaboration de cellules fusiformes, fragmentation cellulaire s'observent très nettement sur leurs films.

Action du bicarbonate de soude sur l'élimination rénale provoquée. — MM. LE NOIR, THÉRY et VERPY étudient l'influence du bicarbonate de soude, aux doses de 5 à 20 grammes sur l'élimination des médicaments et la polyurie expérimentale. L'étude clinique de l'élimination de l'iodure de potassium et du salicylate de soude montre que le bicarbonate reste sans effet sur l'élimination de ces médicaments ; son action reste également douteuse vis-à-vis du sulfate de quinine.

L'étude de la polyurie expérimentale aboutit à des résultats un peu différents, puisque, chez les brightiques non compensés, le bicarbonate de soude peut exercer une action empêchante, soit en favorisant la production des œdèmes, soit en entraînant l'urémie.

Sur l'anatomie pathologique de la diphtérie aviaire, par M. FERNAND ARLOING. — La bactériologie a permis de classer en deux groupes les cas de diphtérie aviaire, suivant que le bacille de Lœffler est en cause, ou suivant qu'il s'agit de germes différents.

De même, au point de vue anatomo-pathologique, on peut individualiser eux variétés distinctes : d'une part, la diphtérie vraie des oiseaux, créée par le bacille de Klebs-Lœffler et caractérisée par une véritable fausse membrane de nature fibrineuse ; d'autre part, un processus exsudatif pseudo-membraneux, non diphtérique, le plus fréquement rencontré, ayant pour origine des microbes distincts du groupe diphtérique et présentant comme caractères anatomiques la nécrose cellulaire et la gangrène diphtéroïde sans réaction fibrineuse.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 mars 1913.

Rapports. — M. MOSNY donne lecture de son rapport sur le travail de M. Moreau intitulé : Le pain véhicule de la diphtérie, déjà analysé d'autre part. (Voir *Paris Médical*, 11 janvier 1913, p. 160).

M. ACHARD donne lecture de son rapport sur le travail de M. Rénon intitulé : La valeur théorique et la valeur pratique du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire, analysé antérieurement. (Voir *Paris Médical*, 25 janvier 1913, p. 199).

De la nécessité de créer au bord de la mer des sanatoriums pour les jeunes gens de quinze à vingt ans. — M. E. KIRMSSON déplore l'impossibilité où l'on est actuellement de songer pour les sujets ayant dépassé quinze ans, à un traitement marin en raison de l'absence d'hôpitaux affectés à cette catégorie de malades.

MM. REYNIER et NETTER s'associent au précédent orateur.

M. MESUREUR promet d'employer à combler la lacune signalée une somme importante qui vient d'être léguée à l'assistance publique de Paris.

Chirurgie de guerre dans les Balkans. — M. MONPROFIT rend compte des observations qu'il a pu faire au cours de sa dernière mission à Salonique, à Uskub, à Belgrade. Un grand nombre des complications des blessures observées anciennement sont évitables par l'usage du pansement individuel le plus tôt possible après le traumatisme. Les règles de chirurgie conservatrice observées par les alliés ont produit un excellent résultat : abstention d'exploration des plaies, maintien des postes de secours et des formations sanitaires dans leur rôle « d'ateliers d'emballage aseptique et d'expédition vers l'arrière », amputation et désarticulation évitées le plus possible même après les grandes blessures avec éclatement d'os. Les projectiles de petit calibre ont produit des blessures en général bénignes notamment au niveau du thorax, et souvent ont traversé les os sans produire autre lésion qu'un simple tunnel. Les blessures par éclats de shrapnell par contre sont très graves, à brève et à longue échéance. Les complications infectieuses graves telles que tétanos, infection purulente ont été très rares.

M. RECLUS rappelle qu'il a toujours préconisé les méthodes conservatrices en cas de plaies par armes à feu ; l'extraction des projectiles et notamment des balles de petit calibre actuelles est très difficile ; les dangers éventuels d'intoxication saturnine sont illusoires, à son sens. L'orateur insiste, d'autre part, sur l'effet antiseptique puissant de la teinture d'iode.

M. DELORME indique que les principes de chirurgie de guerre dont l'application a produit les beaux résultats que l'on sait sont précisément ceux que l'école française a toujours défendus.

Les greffes ovariennes humaines. — M. TUFFIER, dans 19 cas où la castration utéro-annexielle paraissait nécessaire, a pu laisser en place l'utérus et greffer les ovaires sous la paroi abdominale ; après trois à sept mois ces glandes sont devenues, dans 18 cas, le siège de gonflement et d'ovulation et la menstruation s'est rétablie, amenant la suppression des troubles de castration ; cette menstruation, plus ou moins régulièrement périodique, s'est maintenue à tout le moins pendant deux ans.

Deux cas d'adénomes de la partie supérieure de l'intestin grêle opérés avec succès. — M. HENRI HARTMANN rapporte deux observations d'adénome végétant, siégeant dans un cas sur la deuxième portion du duodénum, dans un autre sur la première anse jéjunale, ayant manifesté sa présence par des signes identiques à ceux d'une sténose du pylore, et dont il a pu pratiquer l'abla-

tion après entérotomie, avec succès complet tant éloigné qu'immédiat.

Sténose cicatricielle du pylore consécutive à l'ingestion de sublimé. — M. ROUTIER communique un fait intéressant de sténose cicatricielle du pylore qui se manifesta cinq ans après l'ingestion de sublimé. L'examen de la pièce opératoire met en évidence la présence de nombreux tubercules.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 février 1913.

Action des combinaisons arséno-aromatiques (606 et néo-salvarsan) sur l'hémoglobine du sang. — M. R. DALIMIER conclut de recherches qu'il rapporte dans une note présentée par M. Dastre, que le 606 paraît dépourvu de toute action sur l'hémoglobine du sang, aussi bien *in vitro* qu'*in vivo*, et que le Néosalvarsan, par contre, hémolyse *in vitro* le sang dans des proportions très importantes, et réduit l'oxyhémoglobine, tandis qu'*in vivo* la réduction ne se produit pas et l'hémolyse est extraordinairement fugace.

Supension dans l'air des particules virulentes obtenues par la pulvérisation liquide. — Note de M. P. CHAUSSÉ présentée par M. E. Roux.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 février 1913.

Des avantages de l'absorption des liquides par voie rectale avant et après les opérations. — M. POTHERAT fait un rapport sur un travail adressé par M. Caillaud (de Monte-Carlo). Cet auteur pose en principe que les grands opérés sont des déshydratés, cette déshydratation résultant de la diète et des purgatifs pré-opératoires ; outre cela, les opérés sont tous des intoxiqués, par suite des anesthésiques et par la maladie elle-même.

Pour favoriser la désintoxication et pour lutter contre la déshydratation, il est difficile de faire boire très abondamment les opérés ; d'autre part, les injections de sérum artificiel ne peuvent pas dépasser une certaine quantité.

Depuis deux ans, M. Caillaud soumet ses opérés à la méthode de Murphy avant et après l'opération.

Son application, dans les vingt-quatre heures qui précèdent l'intervention, permet au malade d'être opéré ayant une bonne tension sanguine et une diurèse très marquée.

Après l'intervention, les malades vomissent peu ou même souvent n'ont pas le moindre vomissement ; en outre, ils ont la langue humide et ne se plaignent nullement de la soif.

M. Caillaud s'est servi pour ces instillations par voie rectale de différents liquides : sérum artificiel, sérum glucosé, eau de mer isotonique ; c'est d'ailleurs à ce dernier liquide qu'il s'est arrêté, car il lui semble plus actif.

Kyste intracranien sous-dural d'origine traumatique. — M. AUVRAY fait un rapport sur une observation adressée par M. Julliard (de Genève).

M. Julliard eut l'occasion de voir son malade sept ans après le traumatisme qui avait porté sur la moitié gauche du crâne ; à l'examen, il constata un enfoncement cranien manifeste, une paralysie droite, plus marquée au membre supérieur, pas de troubles de la sensibilité, un arrêt de développement des membres du côté droit et enfin des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

M. Julliard se décida à l'intervention : il incisa la dure-mère, tomba dans une cavité très vaste qui renfermait du liquide citrin, et se contenta de faire un drainage de la cavité kystique.

Tout se passant bien, le drainage fut supprimé trois jours après l'intervention ; et vingt-cinq jours après le malade quittait l'hôpital. Il ne tarda pas à y revenir, ayant eu de nouvelles crises d'épilepsie jacksonienne ; on pratiqua alors une ponction qui ramena 50 centimètres cubes de liquide.

Depuis cette seconde intervention, le malade est, sinon guéri, du moins très amélioré, car les crises épileptiques sont très espacées et très courtes.

M. Auvray profite de cette observation pour étudier les différents caractères anatomo-pathologiques de ces kystes.

Au point de vue pathogénique, on peut admettre que si les kystes évoluent rapidement, ils sont dus à un reliquat des foyers d'hémorragie, ou encore à un foyer d'arachnoïdite séreuse localisée. Quand il s'agit de cas anciens, à évolution très tardive, c'est à la théorie de la pachyméningite qu'il faut se rallier.

Quant au traitement, M. Auvray insiste sur l'utilité de la ponction exploratrice qui permet de localiser le kyste.

La ponction est insuffisante au point de vue curatif ; c'est donc à l'incision qu'il faut avoir recours. Enfin le drainage doit être fait d'une façon prolongée.

M. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — La pathogénie de ces kystes est très obscure dans un très grand nombre de cas, car très souvent l'histoire du traumatisme est très ancienne et semble ne se rapporter que très indirectement au développement de la tumeur.

Dans les tumeurs de ce genre, il faut faire des opérations très larges et extirper les moindres débris de tissu cicatriciel.

Le drainage doit être prolongé et fait de telle sorte que les infections secondaires ne doivent pas être à craindre.

M. TUFFIER se demande si ces kystes, dans un grand nombre de cas, ne sont pas le processus de réparation définitive des pertes de substance cérébrale ou du décollement méningé.

Traumatisme rare du coude : interposition articulaire d'un fragment épitrochléen. — M. OMBRÉDANNE eut l'occasion d'examiner un enfant qui, à la suite d'une chute sur le coude, avait une douleur très vive avec maximum au niveau de l'épitrochlée qui était d'autre part le centre de l'ecchymose, le bras en demi-flexion, la région du coude très augmentée de volume, les mouvements d'extension diminués et enfin une large ecchymose de la face interne.

L'examen fut complété par deux radiographies. Il s'agissait d'un bâillement de l'interligne par son côté interne, d'une subluxation en bas du cubitus, restée maintenue par suite de l'enclavement du fragment épitrochléen au fond de la trochlée humérale.

M. Ombrédanne fit une incision en V à concavité supérieure partant de l'épitrochlée et allant jusqu'à l'épicondyle et alla à la recherche du fragment osseux volumineux interposé dans l'articulation.

L'intervention fut suivie de guérison.

Pyélo-néphrite appendiculaire. — M. PROUST relate un cas de pyélo-néphrite d'origine appendiculaire. L'extirpation de l'appendice fut suivie de la guérison des symptômes rénaux.

JEAN ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

L'INSUFFISANCE PARATHYROIDIENNE ET SON TRAITEMENT

PAR

L. MOREL.

A la suite d'interventions sur le corps thyroïde, on voit parfois survenir des accidents spasmodiques analogues à ceux que l'on observe expérimentalement (chez le chien, par exemple) après ablation des parathyroïdes. Ces accidents, connus sous le nom de tétanie post-opératoire, observés pour la première fois par Nathan Weiss (1881), décrits par J.-L. et A. Reverdin (1882-1883), considérés d'abord comme manifestation aiguë de l'état thyroprive par Kocher (1883), sont aujourd'hui rapportés à leur véritable cause : la suppression anatomique ou fonctionnelle des glandes parathyroïdes.

L'expérimentation (Gley, Moussu, etc.), et la méthode anatomo-clinique ont établi l'importance vitale de ces organes découverts par Sandström (1880) ; et l'on tend aujourd'hui, à considérer comme des manifestations de l'insuffisance parathyroïdienne un certain nombre d'états morbides dont la tétanie post-opératoire est le type le mieux établi. Mais il en est d'autres.

En dehors de l'acte opératoire, en effet, de nombreuses conditions peuvent diminuer la valeur fonctionnelle des parathyroïdes : anomalies congénitales, lésions acquises d'origine traumatique ou infectieuse, etc.... En essayant de les grouper, Frankl-Hochwart (1891) est arrivé à établir une classification — forcément artificielle — des tétanies chez l'homme.

Il distingue les groupes étiologiques suivants :

1° Tétanies en rapport avec les infections (typhoïde, choléra, tuberculose, etc.) ;

2° Tétanies en rapport avec la dilatation et la rétention gastriques ;

3° Tétanies de la première et de la seconde enfance ;

4° Tétanies en rapport avec le rachitisme et l'ostéomalacie ;

5° Tétanies professionnelles (tailleurs, cordonniers, charpentiers) ;

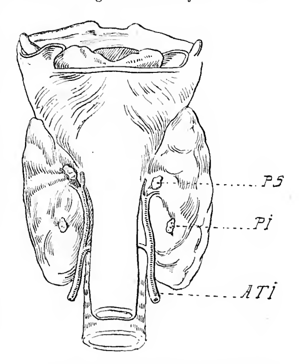
6° Tétanies en rapport avec la fonction maternelle (grossesse, accouchement, allaitement).

Ces groupements étiologiques de Frankl-Hochwart n'ont entre eux, en réalité, que deux caractères communs : la similitude d'aspect clinique, caractère insuffisant pour étayer une classification inattaquable ; et la présence d'altérations parathyroïdiennes.

La constance de l'atteinte parathyroïdienne dans la tétanie a permis d'édifier une théorie parathyroïdienne de ce syndrome (Jeandelize, Pineles, Chvostek, Vassale, etc.), théorie qui peut être présentée de la façon suivante :

La fonction des parathyroïdes est de détruire certains poisons du métabolisme à action élective sur le système nerveux. Toute atteinte à l'intégralité fonctionnelle des parathyroïdes, entrave la destruction de ces poisons. Les affections les plus diverses (infections, intoxications endogènes ou exogènes) peuvent compromettre la fonction parathyroïdienne. L'action librement exercée sur le système nerveux par les poisons du métabolisme non détruits se traduit cliniquement par la tétanie.

On reconnaît généralement aujourd'hui le bien-fondé de cette théorie, sous les quelques réserves suivantes.



Appareil thyro-parathyroïdien de l'homme.

A la face postérieure des lobes thyroïdiens, on voit, entre les branches de bifurcation de l'artère thyroïdienne inférieure, la parathyroïde supérieure (P S) : au dessous et un peu en dehors, est la parathyroïde inférieure (P I).

Il convient d'abord d'observer que la tétanie, manifestation la plus tapageuse de l'intoxication en cause, n'en constitue qu'une forme sévère. Escherich (1905), puis Harvier (1909) ont montré qu'il fallait y rattacher d'autres états pathologiques, traduisant un trouble de même ordre, sinon du même degré, de l'excitabilité nerveuse.

Au moindre degré de l'intoxication, l'hyperexcitabilité nerveuse ne peut être mise en évidence que par l'exploration électrique (modifications de l'excitabilité galvanique des nerfs). Les états tétanoïdes (Escherich), la spasmophilie (Heubner, Stoelzner) rentrent dans ce groupe.

A un degré plus marqué, l'hyperexcitabilité ner-

veuse devient plus manifeste ; elle est décelable, en plus des méthodes précédentes, par des moyens mécaniques (signes de Trousseau, de Chvostek, de Weiss, etc.). Telles sont les tétanies frustes ou latentes.

A un degré plus accentué encore, l'hyperexcitabilité nerveuse se traduit par des signes cliniques spontanés (contractures, convulsions). Ce groupe répond aux diverses tétanies manifestes.

De ce qui précède, il résulte que, sous peine d'être trop étroite, la théorie parathyroïdienne de la tétanie doit admettre les tétanies frustes ou latentes, et les états spasmophiliques dans lesquels la tétanie peut manquer. Cette théorie serait, en somme, plus exactement nommée : théorie parathyroïdienne de l'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

Mais ce n'est pas à dire qu'il y a un rapport obligatoire entre la constatation de l'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse et l'atteinte anatomique des parathyroïdes. De même que l'état parathyroïde ne se traduit pas forcément par de la tétanie, de même la tétanie ne produit pas forcément une insuffisance parathyroïdienne. Elle traduit une intoxication, qui, entre autres causes possibles, peut reconnaître l'insuffisance parathyroïdienne.

Deux modifications s'imposent à la conception clinique de l'insuffisance parathyroïdienne : l'alléger de quelques syndromes hypersthéniques qui y figurent indument ou sans preuves suffisantes (1) ; la grossir de nombre d'états pathologiques qu'on refuse d'étiqueter parathyroïdiens, sous prétexte qu'ils n'ont pas l'aspect de la tétanie. Mais il faut se garder d'oublier que l'insuffisance parathyroïdienne se traduit :

1° Par un syndrome évident grave, la tétanie ;

2° Par un état d'intoxication silencieux, constant, mortel, dont la nature précise nous échappe encore, mais qui semble traduire la déchéance des fonctions hépatiques.

Pour ces raisons, nous devons considérer comme d'origine hypo-parathyroïdienne certains troubles du métabolisme du calcium ; certaines formes d'intoxication (acidose) ; et nous pouvons écrire :

A côté de la tétanie post-opératoire (repétition, chez l'homme, de la tétanie parathyroprive expérimentale), nous devons faire figurer d'autres syndromes traduisant également l'insuffisance parathyroïdienne. Ces syndromes pourront s'observer au cours de maladies sans parenté étiologique ; mais leur identité clinique avec l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale, leur identité anatomique (lésions parathyroïdiennes) avec l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale ; leur identité thérapeutique (opothérapie parathyroïdienne) avec l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale, autorisent à les considérer tous comme des syndromes d'insuffisance parathyroïdienne.

Je considère donc comme en rapport certain, ou probable ou possible avec un trouble de la fonction parathyroïdienne, les affections suivantes :

1° La tétanie maternelle ;

2° La tétanie post-opératoire ;

3° La tétanie infantile ;

4° Tout un groupe de maladies de la régulation neuro-musculaire (maladie de Parkinson, paralysie myasthénique ; maladie de Thomsen ; myatonie périodique, etc.) ;

5° Certaines maladies du système nerveux (rachitisme, ostéomalacie).

Tétanie post-opératoire. — Les expériences, de Pineles en particulier (1906), sur les singes anthropoïdes ont beaucoup contribué à répandre le bien fondé de la relation entre l'exérèse des parathyroïdes et l'apparition de la tétanie post-opératoire. On peut enlever chez les singes les 8/9es du corps thyroïde sans le moindre accident, si on n'a pas lésé les parathyroïdes. Par contre, si on enlève les glandules, en respectant le corps thyroïde, les accidents de tétanie apparaissent.

L'intimité des rapports entre les parathyroïdes et le tissu thyroïdien, chez l'homme, rend compte de la fréquence de la tétanie consécutivement aux ablations *totales* du corps thyroïde (23 p. 100, Billroth). Les opérations *partielles* ne permettent, du reste, pas toujours d'éviter la tétanie ; Pineles (1904), Erdheim (1906), Delore et Alamartine (1910), ont réuni plus de 20 cas d'extirpation partielle suivie de tétanie. C'est, naturellement, lorsque l'extirpation partielle a porté sur la zone parathyroïdienne du thyroïde que la tétanie a le plus de chance de se produire (80 p. 100 des cas). Toutefois, l'emploi de techniques opératoires tenant compte de l'importance physiologique des parathyroïdes et les respectant a rendu beaucoup moins fréquente la tétanie après intervention sur le corps thyroïde. De 1880 à 1890, Billroth comptait 10 tétanies sur 68 extirpations totales ; les Reverdin, 3 tétanies sur 17 extirpations totales; Mickulicz, 4 tétanies sur 7 extirpations totales. Depuis 1890, Kocher, après 1 000 opérations sur le corps thyroïde, ne compte que 5 cas de tétanie. C. H. Mayo, dans des conditions analogues, n'a noté qu'un cas de tétanie légère. Frazier, réunissant 2 000 opérations faites sur le corps thyroïde, par 44 chirurgiens américains, trouve 8 cas seulement de tétanie (dont 3 mortels).

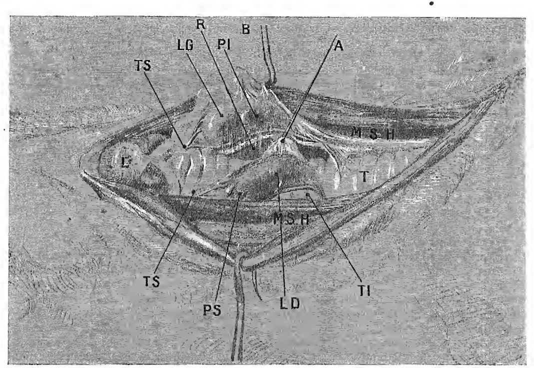
La tétanie post-opératoire, consécutive aux interventions sur le corps thyroïde, apparaît, chez l'homme, vingt-quatre heures après l'opération, c'est-à-dire plus rapidement que chez les animaux : fourmillement et raideurs des doigts sont les symptômes de début les plus habituels. La maladie constituée est caractérisée surtout par des symptômes spasmodiques toniques, intermittents, intéressant les fléchisseurs des extrémités, apparaissant au membre supérieur vers le troisième jour et affectant presque toujours symétriquement les deux côtés. Dans 80 p. 100 de cas, les doigts sont contracturés en flexion dans le creux de la main, le pouce en adduction forcée. Dans 50 p. 100 des cas, la main est

(1) Par exemple, il est actuellement impossible d'attribuer une origine parathyroïdienne précise à certains syndromes tels que la tétanie professionnelle et la tétanie gastrique.

en flexion sur l'avant-bras. La flexion de l'avant-bras avec adduction est rare. Exceptionnellement les doigts sont allongés, les phalangettes étant seules fléchies.

Les contractures sont moins fréquentes au membre inférieur (pied en équin ou en varus équin), plus rares encore à la face, exceptionnelles aux muscles du tronc. Les contractures procèdent par accès répétés ou espacés (quelques heures ou quelques jours), courts ou prolongés (de quelques minutes à quarante-huit heures), spontanés ou provoqués (lumière, bruit, mouvement, attouchement).

A ces troubles moteurs qui prédominent, se joignent des troubles sensitifs (picottements, fourmillements, ou anesthésie) et des troubles vaso-moteurs (rougeur, œdème au niveau des jointures). Les réflexes sont normaux ou exagérés.



Les parathyroïdes du chien. Les muscles sterno-hyoïdiens MSH ont été écartés ; le larynx L et la trachée T sont à découvert. Le lobe thyroïdien droit LD, attiré en haut et en avant par le fil A, présente à son pôle supérieur dans la bifurcation de l'artère thyroïdienne supérieure TS, la parathyroïde supérieure PS. Le lobe thyroïdien gauche LG, attiré au dehors par le crochet B, montre, sur la face trachéale, la parathyroïde inférieure PI. Au-dessous, le récurrent R. (fig. 2).

Les accès de contracture sont accompagnés de symptômes généraux : dyspnée, tachycardie, élévation thermique d'intensité variable traduisant une intoxication plus ou moins profonde, comme du reste la salivation, les vomissements, la diarrhée.

La tétanie post-opératoire guérit d'elle-même assez souvent (35 p. 100 des cas) ; la mort, quand elle survient, est occasionnée par un spasme de la glotte, du diaphragme, des bronches, par asphyxie progressive, etc. Une des particularités de la tétanie chirurgicale est sa tendance à la chronicité, et, dans ces conditions, sa résistance aux médications les plus diverses.

A côté des cas de tétanie manifeste, il en est d'autres dans lesquels l'hyperexcitabilité musculaire et nerveuse, moins accentuée, doit être recherchée et mise en évidence, par des moyens mécaniques (recherche des signes de Trousseau, de Chvostek, de Weiss), et par des moyens électriques (hyperexcitabilité des nerfs aux courants galvaniques, en particulier à la fermeture du courant négatif et à l'ouverture du courant positif).

Il va sans dire que les moyens mécaniques et électriques donnent à *fortiori* des résultats positifs dans les cas de tétanie cliniquement évidente.

Comme le disent Delore et Alamartine, « le véritable traitement de la tétanie post-opératoire est prophylactique, et consiste dans une série de précautions à prendre en vue de la protection des glandules. » Mais il y a des cas où, quelles que soient sa conscience et son habileté, le chirurgien verra apparaître la tétanie post-opératoire. Car il faut compter avec les fréquentes anomalies topographiques des parathyroïdes, avec la diminution de valeur fonctionnelle de parathyroïdse en apparence saines, avec l'absence congénitale possible d'une ou plusieurs glandules, avec l'aplasie parathyroïdienne dans certaines maladies (goitre), avec la susceptibilité particulière à la tétanie que présentent certains opérés (basedowiens), avec les délabrements vasculaires qu'entraîne une opération atypique (pour tumeur maligne), etc.

Ces éventualités montrent, que, pour le malade

qui a subi une intervention chirurgicale sur le corps thyroïde, la tétanie post-opératoire reste une mauvaise chance toujours possible, et qu'à côté de sa prophylaxie (les méthodes opératoires), se pose la question de son traitement, qui sera envisagé plus loin.

Tétanie maternelle. — L'expérimentation a montré que, chez les animaux, la fonction maternelle est une circonstance aggravante de l'état parathyroprive. Telle insuffisance parathyroïdienne relative, dont s'accommode un mâle ou une femelle non fécondée et chez lesquels elle passe inaperçue, devient manifeste chez la femelle fécondée, et provoque des troubles graves, soit au cours de la gestation, soit au moment du part, soit pendant l'allaitement.

Ces données de l'expérimentation sont pleinement confirmées par les constatations cliniques, et nous connaissons aujourd'hui la cause de certains accidents en rapport avec la fonction maternelle et qui longtemps demeurèrent inexpliqués. Il est bien acquis, aujourd'hui, que la tétanie, en rapport avec la fonction maternelle, constitue un syndrome indiscutable, peut-être, en plus, assez fréquent (31 cas dans la thèse de Mlle Klein, 1911).

On retrouve, chez les vieux auteurs, la description de la tétanie puerpérale sous les noms les plus divers : rhumatisme brûlant (Steinheim), tétanos intermittent (Dance, 1831), rétraction musculaire spasmodique (Mardoch de la Berge, 1832), spasme musculaire idiopathique (Delpech, 1846), contracture des extrémités ou *tétanie* (L. Corvisart, 1852), contractures musculaires dites contractures des nourrices (Lassègue, 1854), contracture rhumatismale des nourrices (Trousseau, 1856), crampes des nourrices (Verdier, 1856), etc.

Le syndrome tétanie était bien connu des accoucheurs, mais on ne soupçonnait nullement la possibilité d'un trouble de la fonction thyro-parathyroïdienne, lorsqu'à la suite de Lange (1899), plusieurs cliniciens établirent que l'évolution de la grossesse entraîne, vers le cinquième ou sixième mois, une hypertrophie anatomique et fonctionnelle du corps thyroïde, et qu'en outre, celles des femmes enceintes qui ne présentent pas d'hypertrophie thyroïdienne sont albuminuriques et présentent souvent des crises convulsives. Restait à démontrer laquelle était à incriminer, de l'hypothyroïdie ou de l'hypoparathyroïdie. Vassale (1898-1906) et l'école italienne ont établi, par des preuves cliniques, expérimentales, anatomiques et thérapeutiques, que la tétanie en rapport avec la fonction maternelle traduit une insuffisance parathyroïdienne.

« On conçoit, écrit Vassale, que chez la femme, une insuffisance parathyroïdienne, relative et latente, soit aggravée par le surcroît de travail qui résulte des échanges fœto-maternels ; surtout s'il se produit une cause aggravante telle qu'une intoxication endogène ou exogène (insuffisance rénale, hépatique, infections bactériennes, poisons fœtaux ou placentaires. »

De même à l'accouchement, la fatigue musculaire et l'épuisement nerveux ; de même, pendant l'allaitement, la suractivité des échanges, sont des conditions favorables à l'éclosion d'une insuffisance parathyroïdienne jusqu'alors insoupçonnée.

Tétanie infantile. — Observée dès 1832 par Tonelli, la tétanie infantile (alors connue sous le nom de tétanos intermittent) a été spécialement étudiée par l'école de Vienne et en France par Harvier.

De l'existence d'un rapport entre la tétanie infantile et l'insuffisance parathyroïdienne, on a donné des preuves anatomiques. A l'autopsie d'enfants ayant succombé à la tétanie infantile, on constate souvent l'hypoplasie congénitale des parathyroïdes, ou leur atrophie, ou leur sclérose ou leur état hémorragique. Ces hémorragies, signalées d'abord par Erdheim, sont fréquentes (20 p. 100 à 75 p. 100 d'après les diverses statistiques), et semblent bien coïncider avec la tétanie ou l'hyperexcitabilité électrique. Assurément il ne saurait s'agir d'un rapport direct entre l'hémorragie parathyroïdienne et la production de la tétanie. L'hémorragie, quelle qu'en soit la cause, agit en diminuant la fonction parathyroïdienne, en créant un état d'insuffisance parathyroïdienne relative. Chez l'enfant, à la faveur d'une cause occasionnelle quelconque (fièvre éruptive, infections diverses, intoxications gastro-intestinales), ce degré d'insuffisance parathyroïdienne s'accentue, et la tétanie apparait.

Est-ce à dire que toutes les tétanies de l'enfance doivent être imputées à l'insuffisance parathyroïdienne ? Non ; car il est des cas de tétanie infantile dans lesquels on ne trouve pas de lésions des parathyroïdes (Auerbach, Strada, Curschmann, Kœnigstein, etc.) et d'autres cas dans lesquels la médication parathyroïdienne n'a produit aucun effet (Reinsburg et Rey, Spieler, Gerstenberger).

On peut donc, avec Jovane et Vaglio (1910), conclure à l'origine parathyroïdienne de beaucoup d'états spasmodiques de l'enfance, mais on ne saurait conclure à l'origine exclusivement parathyroïdienne de ces états.

La tétanie infantile, comme la tétanie post-opératoire, s'observe sous des aspects divers. Pendant longtemps, les convulsions, les contractures des membres furent considérées comme caractéristiques de la tétanie (phénomène du poing, main d'accoucheur, spasme carpo-pédal, etc.). On admet aujourd'hui que ce cadre clinique doit être élargi, et que, en dehors de la constatation des signes cliniques directement constatables, on peut, par l'investigation mécanique ou électrique, mettre en évidence les ébauches discrètes de la maladie (tétanies frustes, états tétanoïdes, spasmophilie).

Insuffisance parathyroïdienne et régulation neuro-musculaire. — La tétanie parathyroprive et certains syndromes cliniques de cause encore incertaine présentent de telles analogies qu'on a pensé à rapporter ces derniers syndromes à quelque trouble de la sécrétion parathyroïdienne.

Les syndromes hypersthéniques correspondraient à l'insuffisance parathyroïdienne ; les syndromes de dépression traduiraient, au contraire, une exagération ou une déviation de l'activité parathyroïdienne. En conséquence, il conviendrait de considérer les parathyroïdes normales comme régulateur de la fonction neuro-musculaire. Cette conception de Lundborg (1904) s'autorise d'arguments cliniques, anatomiques et thérapeutiques ; elle nécessite, du reste, un supplément de constatations expérimentales. Car, à côté de syndromes tels que la maladie de Parkinson, qui sont en relation possible avec des troubles de la fonction parathyroïdienne, il en est d'autres dont l'étiologie parathyroïdienne est douteuse (chorée, pellagre, épilepsie, etc.).

Insuffisance parathyroïdienne et ostéogénèse. — Les constatations cliniques de Bourneville, les faits expérimentaux de Gley, Moussu, Jeandelize, les radiographies de Hertoghe, etc. ont établi depuis longtemps le rôle du corps thyroïde dans la formation et l'accroissement de l'os. Partant de ces données, Gauthier (de Charolles) préconisa, avec succès, l'emploi de l'opothérapie thyroïdienne dans le traitement des fractures lentes à se consolider.

Le rôle du corps thyroïde dans l'ostéogénèse est réel; mais, contrairement à ce que l'on avait cru, le corps thyroïde n'est pas seul à exercer cette fonction ostéogénétique : le thymus (K. Basch, Klose et Vogt, Matti), la surrénale (Carnot), l'hypophyse, la parathyroïde (Erdheim, Canal, Morel, etc.) exercent, en commun avec le corps thyroïde, la fonction ostéogénétique. Ce que nous savons actuellement du rôle des parathyroïdes dans la fixation du calcium, du magnésium dans l'organisme, vient encore accréditer cette proposition : il y a une relation entre l'ostéogénèse et la fonction parathyroïdienne. Cette relation a été étudiée, chez l'homme, dans certaines affections chroniques à retentissement osseux, comme le rachitisme (Kassovitz, Wechselbaum), l'ostéomalacie (Erdheim), et l'ostéoporose sénile (Strada).

La constance des lésions parathyroïdiennes dans l'ostéomalacie, la fréquence de l'association de la tétanie avec l'ostéomalacie semblent constituer de sérieuses preuves de l'origine parathyroïdienne de l'ostéomalacie.

De même, la fréquence des lésions des parathyroïdes chez les rachitiques, la fréquence des symptômes convulsifs chez les rachitiques, les bons effets de l'opothérapie parathyroïdienne chez les rachitiques, semblent plaider en faveur de l'étiologie parathyroïdienne du rachitisme. On ne saurait, du reste, faire de l'insuffisance parathyroïdienne la cause unique du rachitisme.

Traitements de l'insuffisance parathyroïdienne. — A. Traitements symptomatiques. — 1° Médication calcique. — Lorsqu'on administre à un animal privé de parathyroïdes, et présentant des accidents convulsifs, des sels solubles de calcium, on observe constamment la sédation de la tétanie et une prolongation de la survie. Quelques auteurs même (Frouin entre autres) ont pu, par l'administration prolongée de sels de chaux, guérir des animaux thyro-parathyroprivés.

En présence des résultats favorables de l'expérimentation, en présence aussi des bons effets obtenus par la médication calcique dans certaines affections en rapport possible avec les troubles de la formation parathyroïdienne, on préconisa les sels de calcium contre la tétanie parathyroprive chez l'homme. C'est surtout Netter (1907) qui en réglementa l'emploi dans la tétanie infantile. Depuis lors, on a fréquemment employé le chlorure de calcium ou le lactate, par voies gastrique, rectale ou intraveineuse. A côté de succès nombreux (Netter, Arcangeli, Rosenstern, etc.), il y a parfois des échecs (Haskins et Gerstenberger).

Dans la tétanie post-opératoire, J. H. Musser, Halsted, ont obtenu de bons effets par la médication calcique. Dans la tétanie maternelle, les résultats obtenus par Mitchell (1911) par administration quotidienne de 3 à 5 grammes de lactate de chaux, sont des plus encourageants. Il est actuellement impossible d'expliquer l'action bienfaisante des sels de calcium dans ces divers syndromes hypoparathyroïdiens. Il semble que ce soit par l'apport de calcium que ces sels agissent. Mais il est prématuré de conclure, soit à l'action sédative de l'ion calcique sur les centres nerveux décalcifiés par l'insuffisance parathyroïdienne, soit à l'action antitoxique des sels de calcium sur les produits intermédiaires du métabolisme troublé dans l'insuffisance parathyroïdienne.

2° Médications diverses. — La plupart des médications ou des interventions thérapeutiques efficaces contre l'insuffisance parathyroïdienne expérimentale ont été utilisées chez l'homme dans des conditions analogues ou voisines, et avec le même succès.

Dans la tétanie post-opératoire, von Eiselsberg constate l'action favorable, mais non spécifique du bromure et du chloral.

Dans la tétanie maternelle, la saignée, le bromure, l'accouchement prématuré donnent de bons résultats, analogues à ceux qu'on obtient dans l'éclampsie parathyroprive expérimentale.

Dans la tétanie infantile (Babonneix), on peut obtenir une amélioration très nette avec le bromure de potassium.

3° Opothérapie parathyroïdienne. — Chez l'homme comme chez les animaux, on opposa d'abord, aux prétendus accidents aigus de la thyroïdectomie, la médication thyroïdienne, introduite par diverses voies. Il y eut des succès : dans la tétanie post-opératoire (Kocher), dans la tétanie infantile (d'Ausset), dans la tétanie maternelle (Baldowsky). Mais il y eut surtout des échecs ; comme dans ce cas récent de Diedoff, où l'injection bi-quotidienne d'émulsion de glande thyroïde de veau n'empêcha pas d'évoluer vers la mort une tétanie post-opératoire.

Aussi l'optimisme de Biedl (1911) me paraît-il ex-

cessif lorsqu'il conseille l'emploi systématique de l'opothérapie thyroïdienne dans l'insuffisance parathyroïdienne.

Il est plus logique de combattre l'insuffisance parathyroïdienne par l'opothérapie parathyroïdienne qui donne d'excellents résultats.

Dans la tétanie post-opératoire, l'ingestion de glandes fraîches de bœuf ou de cheval a fourni des succès à Putnam, à Halsted. De même, l'injection de préparations de parathyroïdes a fait disparaître les accidents convulsifs chez les opérés de Pool, Branham, Schneider, etc.

Succès également dans la tétanie infantile (Mant et Shaw, Marinesco, Munarron).

Succès enfin dans la tétanie maternelle. C'est dans de tels cas surtout que Vassale et son école ont administré la parathyroïdine qui, jusqu'à la dose de CLXXX gouttes en douze heures, a donné de bons résultats à Vassale, Zanfrognini, Stradivari, Varicelli, Michelazzi, Brun, etc.

La valeur de l'opothérapie parathyroïdienne dans un certain nombre de syndromes hypersthéniques (épilepsie, chorée, maladie de Parkinson, etc.), ne saurait être actuellement estimée.

On a trop tendance à voir, dans toute affection convulsivante, une manifestation de l'insuffisance parathyroïdienne, et vraisemblablement on demande à l'opothérapie parathyroïdienne des secours qu'elle est impuissante à fournir. En en limitant l'emploi au traitement de syndromes nettement parathyroïdiens, on obtiendra des résultats beaucoup plus certains.

Ce n'est pas à dire que l'on enregistrera des succès constants.

Pineles, dans trois cas de tétanie spontanée, n'obtient aucun résultat de la médication parathyroïdienne, patiemment et régulièrement ingérée ; de même, Reinsburg et Rey, Spieler, etc.

Ces faits n'infirment nullement la valeur thérapeutique de l'opothérapie parathyroïdienne ; ils signifient avant tout que certaines tétanies ne sont pas d'origine parathyroïdienne.

L'opothérapie parathyroïdienne conserve sa valeur et ses indications dans le traitement de l'insuffisance parathyroïdienne.

B. **Traitement spécifique. — Greffe parathyroïdienne.** — L'opportunité d'une greffe parathyroïdienne se pose, chez l'homme, dans deux circonstances :

1° Au cours d'une intervention chirurgicale sur la région thyroïdienne, on s'aperçoit que les nécessités de l'exérèse ont entraîné des délabrements vasculaires ou la suppression d'une ou plusieurs parathyroïdes.

La seule conduite à tenir est la suivante : transplanter immédiatement sur le corps thyroïde intact, les parathyroïdes enlevées ou compromises.

Cette auto-greffe a toutes les chances d'être suivie de succès. Ce n'est malheureusement pas le cas le plus fréquent.

2° Il s'agit d'un malade présentant depuis des mois ou des années de la tétanie post-opératoire, ou de la tétanie spontanée, ou une forme quelconque d'insuffisance parathyroïdienne.

Dans de telles conditions, la transplantation doit être envisagée au triple point de vue du greffé, du greffon et de la greffe elle-même.

a. La parenté entre greffé et greffon doit être aussi intime que possible. La greffe hétéroplastique est toujours vouée à l'insuccès. La greffe autoplastique ne peut être réalisée. Reste la greffe homoplastique. La nature homoplastique de la greffe nous est imposée, mais il dépend de nous de ne pas mésallier greffé et greffon.

Les greffes homoplastiques sont d'autant plus aptes à réussir qu'elles se rapprochent plus des greffes autoplastiques ; on recherchera donc, autant que possible, l'identité de sexe, d'âge, d'alimentation entre greffé et greffon.

Toute greffe superflue est vouée à l'insuccès ; la greffe doit venir à son heure, quand l'insuffisance parathyroïdienne est réalisée, mais avant que le malade soit parvenu à un trop haut degré d'intoxication parathyroprive.

b. Le greffon doit être un sujet sain. On n'est autorisé à prélever *une* parathyroïde sur le greffon qu'autant qu'on constate nettement chez lui *deux* autres parathyroïdes d'aspect normal. Ne pas demander le sacrifice d'une parathyroïde à une femme, pour qui la possibilité d'une grossesse ou d'un allaitement se pose.

c. La greffe, qu'elle provienne d'un sujet sain, ou d'une pièce de goitre, ou d'un sujet mort accidentellement, doit être utilisée aussitôt que possible : la rapidité des coagulations dans les fins vaisseaux de la greffe en compromet la réussite.

La région prépéritonéale à la paroi abdominale antérieure, la cavité médullaire des os longs sont les sièges d'élection de la greffe parathyroïdienne.

L'exécution de la greffe doit être rapide, les manipulations réduites au minimum ; l'hémostase du lieu d'implantation doit être parfaite ; tout antiseptique sur la greffe, les instruments, l'opérateur, ou l'opéré, doit être proscrit.

Il ne faut pas espérer constater la réussite d'une greffe parathyroïdienne avant plusieurs semaines : huit ou dix.

A l'heure actuelle, on a pratiqué, chez l'homme, 10 greffes parathyroïdiennes sur douze malades ; neuf fois pour tétanie post-opératoire, une fois pour tétanie idiopathique. Il n'y a pas eu, du fait de la greffe, d'accident quelconque. Il y a eu amélioration dans presque tous les cas. Il y a eu deux ou trois guérisons définitives (Bose, Pool, Danielsen, Brown, Pool et Turnure).

PRATIQUE HYDROTHÉRAPIQUE

LES LOTIONS, LES FRICTIONS ET LES BAINS PARTIELS

PAR

le Dr F. SANDOZ,

Médecin directeur de l'Institut Zander de Paris.

Dans un précédent article (1), j'ai essayé de montrer que, contrairement à ce qu'on croit habituellement en France, la *douche* ne résumait pas toute l'hydrothérapie, qu'elle n'en était même pas l'application la plus générale et que ses indications utiles étaient assez limitées.

Parmi les applications hydrothérapiques autres que la douche, je citais les lotions, les frictions, les bains partiels, les enveloppements humides ou maillots, les affusions et les différentes applications de chaleur dont les indications sont autrement plus étendues que celles de la « douche ». J'ai consacré le premier article à l'étude des enveloppements humides ou maillots, parce que c'est à eux que revient la première place parmi les applications hydrothérapiques : leurs indications sont, en effet, les plus nombreuses et les plus variées.

Le présent article sera réservé aux lotions, frictions et bains partiels qui sont à peu près complètement ignorés du médecin français, alors qu'avec les maillots, ce sont certainement les applications hydrothérapiques qui peuvent rendre les plus grands services dans la pratique courante parce qu'elles sont à la fois simples, commodes, à la portée de tous et très facilement dosables.

I. — Les lotions.

La *lotion* est la plus simple et la plus douce de toutes les applications hydrothérapiques. C'est pour cela qu'il est indispensable de bien la connaître, car elle permet de tâter la susceptibilité du malade et de rendre l'hydrothérapie applicable aux plus faibles et aux plus délicats. Cet agent thérapeutique, qui paraît anodin, peut rendre les plus grands services quand on sait le manier et répond à des indications aussi nombreuses que variées, principalement dans les affections aiguës et inflammatoires et chez les sujets très débilités.

Technique. — Il est très important de ne pas confondre la « lotion » avec la « friction », comme on le fait généralement. Dans la lotion, on cherche, en effet, à éviter le plus possible l'effet mécanique de frottement qui joue un rôle capital dans la friction humide, ce qui revient à dire que la lotion doit être avant tout une *application thermique*. Pour éviter l'action mécanique, on se servira comme *support* du véhicule eau (2), d'un corps doux et très poreux, comme une *éponge* par exemple, qui est le meilleur instrument à employer pour la lotion.

Lotions partielles, lotions alternées. — Le plus souvent on a avantage à n'utiliser que des lotions partielles et des lotions alternées, et non pas des lotions totales. Ces lotions partielles intéressent soit les membres supérieurs, soit les membres inférieurs, soit une portion limitée du corps. Les lotions, qu'on désigne habituellement sous le nom de *lotions alternées*, intéressent l'une, la partie supérieure du corps jusqu'à la ceinture (bras, poitrine, cou, dos), l'autre, la partie inférieure du corps jusqu'à la ceinture (jambes, abdomen, région lombaire). Ces lotions alternées se font à des heures différentes de la journée ou à un jour de distance, par exemple une lotion supérieure le matin, et une lotion inférieure l'après-midi.

La marche à suivre dans l'application d'une lotion est très importante. Comme c'est avant tout un remède doux et progressif, on commencera généralement par les extrémités, en remontant vers le cœur : dans la lotion inférieure et la lotion totale, on commencera par les pieds pour passer aux jambes et à l'abdomen, puis aux bras, cou, poitrine et dos; dans la lotion supérieure, on commencera par les mains pour continuer par les bras, la poitrine, le cou et le dos.

Dans la lotion totale, chez les malades plus robustes et déjà habitués aux pratiques hydrothérapiques, on pourra, dans certains cas, commencer directement par le haut du corps à l'aide d'une grosse éponge ruisselante d'eau ; c'est cette pratique qui est habituellement désignée sous le nom de *tub*, mais ajoutons immédiatement que le tub relève plutôt des soins hygiéniques que de la thérapeutique.

Posologie. — Le *dosage* de la lotion dépend de quatre facteurs : la température de l'eau, le degré d'humidité de l'éponge (quantité d'eau), la durée de la lotion et l'étendue du territoire cutané intéressé par l'application.

1° Température de l'eau. — La lotion est appliquée froide ou tiède ; ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'on a avantage à

(1) Voir *Paris Médical*, n° 29, 17 juin 1912.

(2) Voyez F. SANDOZ, Quelques considérations sur l'état actuel de l'hydrothérapie en France (*Journal de Physiothérapie*, fév. 1911).

employer l'eau chaude ou très chaude et dans ces cas, c'est d'une lotion totale qu'il s'agit.

L'excitation produite, c'est-à-dire la réaction thermique, sera d'autant plus intense que l'eau sera plus froide ; par conséquent, il sera toujours très important de prescrire le degré de la température de l'eau suivant l'effet réactionnel qu'on désire obtenir, car, ne l'oublions pas, la lotion est par excellence l'application hydrothérapique réservée aux débilités, aux affaiblis, aux fébricitants, et dans la lotion l'action mécanique favorisant la réaction fait défaut.

2° **Degré de l'humidité de l'éponge (quantité d'eau).** — La quantité de chaleur réactionnelle que devra fournir le malade sera d'autant plus considérable que l'éponge sera plus mouillée : autre considération dont on devra tenir compte dans la prescription d'une lotion.

3° **Durée de la lotion.** — La quantité de chaleur réactionnelle, c'est-à-dire l'effort que devra fournir le malade, sera aussi d'autant plus considérable que la lotion sera d'une durée plus longue. Il ne faudra donc jamais oublier de dire si la lotion doit durer quelques secondes ou une, deux ou trois minutes.

4° **Étendue et localisation de la lotion.** — Plus le territoire cutané intéressé par la lotion sera étendu, plus la soustraction de chaleur sera grande et plus l'effort réactionnel fourni par le malade sera considérable. C'est donc ici qu'intervient une notion posologique très importante en hydrothérapie : l'étendue de l'application.

Un cinquième facteur, qui intervient aussi en posologie, est la fréquence de la répétition des lotions. Les lotions, soit partielles, soit totales, peuvent être, suivant les cas, répétées tous les quarts d'heure, toutes les demi-heures, toutes les heures, ou seulement une, deux ou trois fois par jour.

Effets physiologiques. — Les effets physiologiques de la lotion sont ceux du froid : c'est une application thermique négative, c'est-à-dire appliquée à une température inférieure à celle de la peau (32°-33°) : vaso-constriction, pâleur de la peau, frisson, arrêt respiratoire, augmentation de la tension artérielle, etc. ; — effets primaires qui sont suivis des effets réactionnels habituels.

Ces effets seront, nous venons de le dire, d'autant plus accusés que l'eau sera plus froide, l'éponge plus mouillée, la durée de l'application plus longue, l'étendue plus considérable. Il faudra toujours tenir compte de chacun de ces facteurs en particulier, suivant les effets qu'on se propose d'obtenir et les indications auxquelles on aura à répondre.

Les effets physiologiques varieront aussi dans des proportions considérables, suivant qu'il s'agira d'une lotion partielle ou d'une lotion totale. Les lotions partielles seront souvent utilisées comme applications dérivatives.

Effets thérapeutiques. Indications. — Ce que nous venons de dire concernant la technique et la posologie de la lotion paraîtra sans doute quelque peu puéril et superflu à bon nombre de nos confrères. Ils s'apercevront vite cependant, quand ils seront en présence d'un malade très affaibli, d'un anémié, d'un fébricitant hypersensible qu'on ne peut prendre assez de précautions quand on veut prescrire une lotion qui sert, nous l'avons dit, à tâter la susceptibilité du malade et à répondre aux indications les plus délicates. Une lotion mal faite, dont les différents facteurs posologiques ont été négligés, peut causer au malade un préjudice considérable auquel on était loin de s'attendre, étant donné le peu d'importance apparente du remède. Par contre, une lotion bien dosée, bien localisée, prescrite et renouvelée à temps, peut produire des effets qui étonneront ceux qui ne sont pas familiarisés avec cette pratique. Par conséquent, plus que pour toute autre application hydrothérapeutique, il est indispensable de savoir la bien manier. Dans les cas difficiles, le médecin se chargera lui-même de faire la lotion ; cette conduite est surtout indispensable à observer chez les tout jeunes enfants et les nourrissons.

Une des premières indications que permet de réaliser la lotion est de tâter la susceptibilité du malade à l'action des agents thermiques. Pour cela, on s'adressera d'abord aux lotions partielles faites avec de l'eau tiédie, puis on étendra peu à peu le territoire intéressé par la lotion en employant de l'eau plus froide. Quand les lotions seront bien supportées par le malade et deviendront insuffisantes, on passera à des applications plus énergiques telles que les frictions, les bains, les affusions, les douches.

Nous allons passer rapidement en revue les principales affections dans lesquelles l'emploi des lotions peut rendre le plus de services.

Maladies aiguës et inflammatoires. — Quand on est en présence d'un malade nouveau atteint d'une affection fébrile, c'est en général toujours à la lotion qu'on s'adresse pour tâter le terrain et répondre aux premières indications hydrothérapiques. De toutes les applications hydrothérapiques, c'est celle qui paraît la plus agréable au malade, parce qu'elle n'est pas brutale, peut être appliquée d'une manière très douce et très progressive, humidifie la peau et a des effets légère-

ment antithermiques ; elle exerce une action sédative sur le système nerveux et la circulation.

Dans les *maladies des bronches et du poumon*, la lotion supérieure, généralement combinée à la lotion inférieure ou au demi-bain, rendra les plus grands services, qu'elle soit employée seule ou associée au contraire aux maillots humides, comme nous l'avons indiqué dans notre précédent article.

Dans les *affections abdominales* la lotion inférieure, combinée à la lotion totale et associée aux maillots, répondra aux premières indications.

Dans la *fièvre typhoïde*, où l'on a pris l'habitude de considérer la baignoire comme indispensable, on pourra très bien s'en passer et remplacer le bain par des lotions inférieures et totales, soit employées seules, soit associées aux maillots.

Le *coryza aigu* est très commodément traité par des lotions totales, répétées toutes les heures ou toutes les deux heures.

Les *fièvres éruptives* relèvent, encore plus que toute autre affection aiguë, des lotions qui constituent le plus souvent le traitement de choix. Les lotions régularisent et activent l'évolution de la maladie et favorisent l'éruption. La *rougeole* et la *scarlatine* ne nécessitent souvent aucun autre traitement que des lotions tièdes ou fraîches, répétées toutes les trois ou quatre heures.

Dans la *grippe*, les lotions combinées aux enveloppements humides suffisent dans la plupart de cas pour provoquer une heureuse issue de la maladie.

Maladies chroniques. — Dans les maladies chroniques, les lotions seront réservées aux sujets débilités ou hypersensibles ; elles permettront d'accoutumer le malade à l'hydrothérapie, et le rendent capable de supporter plus tard des applications plus fortes.

L'action sédative des lotions permet de les utiliser avec succès chez les nerveux, les hyperexcités, qu'on a pris l'habitude d'envoyer directement à la douche, généralement trop forte pour eux ; la lotion peut être très utile là où la douche ne peut faire que du mal ; elle permet, en outre, de reconnaître si un malade est en état de supporter une douche. Un nerveux, qui n'a jamais fait d'eau froide, doit toujours être d'abord soumis à l'épreuve de la lotion.

Les malades, qui, comme les anémiques, n'ont à leur disposition qu'une réaction thermique très atténuée, ne supporteront au début que les lotions comme applications hydrothérapiques, lotions qu'on aura souvent avantage à transformer en frictions, comme nous le verrons plus loin. Ces lotions seront d'abord faites partielles et à intervalle très éloigné, en surveillant bien la préaction et la réaction ; au début, on ne fera pas plus d'une lotion partielle dans les vingt-quatre heures.

Dans la *tuberculose pulmonaire*, les lotions judicieusement employées peuvent rendre les plus grands services. Elles favoriseront les fonctions de la peau, régulariseront le cœur et la circulation, diminueront les poussées hyperthermiques, et renforceront les mouvements respiratoires en les régularisant. La lotion supérieure surtout est une application de choix à employer chez les sujets atteints de lésions des sommets ; répétées tous les jours, elles auront une action légèrement révulsive autrement plus importante que ce badigeonnage à la teinture d'iode des fosses sus et sous-claviculaires préconisé il y a quelques années. Mais il faudra avoir soin de ne pas être exclusif et de les associer à des lotions inférieures, à des demi-bains ou à des affusions des genoux ou des cuisses. La lotion supérieure chez les tuberculeux sera un excellent moyen pour amener le malade à supporter plus tard l'affusion supérieure, beaucoup plus énergique.

Recommandation très importante. — Dans l'emploi des lotions plus encore que dans toute autre application hydrothérapique froide, il faudra avoir bien soin de surveiller la *préaction* du malade : ne jamais faire une lotion froide à un malade qui n'a pas suffisamment chaud. Aussi est-ce le matin au réveil, c'est-à-dire quand le malade a été chauffé par la chaleur du lit, que la lotion est le plus indiquée. On fera bien de faire remettre au lit pendant une demi-heure à une heure les sujets qui se réchauffent difficilement, dont la réaction est atténuée. En général, on fait remettre le malade au lit sans l'essuyer : les effets de l'application sont plus intenses.

II. — Les frictions.

La *friction mouillée* ne diffère de la lotion que parce que l'action mécanique de frottement s'ajoute à l'action thermique. Aussi est-il assez difficile de préciser où s'arrête la lotion et où commence la friction, et c'est pour cela qu'on confond la plupart du temps ces deux applications. Cette confusion est fort regrettable, car ces deux applications sont nettement distinctes et leurs effets très différents.

On aura recours à la friction mouillée plutôt qu'à la lotion, chez les malades qui se réchauffent mal, dont la réaction est insuffisante, ou dont la peau n'est pas assez chaude au moment de l'application. L'action mécanique favorise, en effet, la réaction, en déterminant un échauffement plus

considérable; mais c'est naturellement toujours au détriment de la force réactionnelle propre de l'organisme. Aussi peut-on formuler le principe suivant très général en hydrothermothérapie : *chaque fois qu'une action thermique provoque une réaction satisfaisante, il n'y a pas avantage à lui associer une action mécanique concomitante.*

L'action mécanique, associée à l'action thermique, doit être considérée comme un adjuvant de cette dernière et ne doit lui être adjointe que quand les indications le nécessitent. C'est là une règle très générale qui souffre rarement des exceptions. Ce principe est, on le voit, en contradiction avec l'orientation qu'a prise l'hydrothérapie en France où les douches percutantes et les frictions sont les applications les plus employées.

Pour la friction, l'éponge sera remplacée par de la toile grossière ou par la paume de la main, si l'on ne veut pas donner trop d'importance à l'irritation mécanique de la peau. A part cela, la technique de la friction est la même que celle de la lotion, et on distingue les frictions partielles, locales, alternées, totales. La friction totale nécessite une mention spéciale, car elle peut se faire sous deux formes différentes : dans le premier cas, la main de l'opérateur, armée de la toile mouillée, intéresse successivement toutes les parties du corps ; dans le second cas, on enveloppe le corps entier du malade dans un drap mouillé et deux ou trois personnes le frictionnent vigoureusement ; dans ce dernier cas, on a très souvent recours à un drap ruisselant, qui non seulement n'est pas essoré, mais sur lequel on verse fréquemment des pots d'eau froide.

Dans les frictions partielles, on peut aussi enlopper la partie intéressée dans un drap mouillé et frictionner par-dessus à main nue. Grâce à ce procédé, on exerce une irritation moins énergique de la peau.

La principale indication de la friction mouillée froide est le *frisson* : ainsi le frisson qui précède certaines pyrexies, notamment celui qui annonce le début d'une attaque de choléra ou de cholérine, est très avantageusement traité par une friction vigoureuse faite dans le grand drap mouillé ruisselant. Au début, le frisson augmente, mais ne tarde pas à céder après deux ou trois minutes pour faire place à une sensation de chaleur agréable qui s'étend rapidement à toute la périphérie du corps.

Les pieds froids sont avantageusement traités par les frictions mouillées, principalement le froid au pied qui accompagne le début de certaines pyrexies ; ce procédé est bien supérieur aux boules d'eau chaude qu'on emploie sans discernement chaque fois que les pieds sont froids.

La friction dans le drap mouillé froid d'une minute, faite au saut du lit, est aussi un excellent tonique dont bénéficient les nerveux, les déprimés, les asthéniques.

III. — Les bains partiels.

La balnéation, employée en France dans le traitement des maladies, se résume à peu près au bain complet ; quand on prescrit un bain à une température déterminée, personne ne doute qu'il s'agisse de l'immersion complète du malade dans une baignoire. Or, cette conception de la balnéaion est d'autant plus fâcheuse que, de tous les bains, le bain complet est celui dont les indications sont les plus limitées en thérapeutique ; on pourrait même très bien s'en passer et le éserver au domaine de l'hygiène proprement dite. On a, en effet, toujours avantage à recourir aux bains partiels dans la balnéation thérapeutique, et notamment au *demi-bain*, qui est de beaucoup préférable au bain complet dans le traitement des maladies, surtout des affections aiguës.

Les différentes formes de bains partiels utilisés en hydrothérapie sont d'abord le *demi-bain*, le plus important, je devrais même dire les demi-bains, étant donné les formes très variées que peut revêtir cette application. Après le demi-bain, nous pouvons citer principalement : le bain de siège, le bain de tronc, le bain de bras, le bain de jambe, les bains de pieds, les bains de tête.

Technique. — Demi-bain. — Le demi-bain diffère du bain complet, en ce que le niveau de l'eau atteint à peine l'ombilic du malade assis dans la baignoire. Il suffit, pour le demi-bain, de mettre de 15 à 20 centimètres d'eau dans une baignoire ; si l'on en met davantage, il ne s'agit plus de demi-bain.

On distingue deux catégories de demi-bains : le demi-bain simple de quelques secondes, appliqué froid en général, et le demi-bain avec frictions et arrosage du haut du corps, qu'on prescrit à des températures variables, généralement tiède ou dégourdi ; c'est surtout cette seconde forme de demi-bain qui remplace avantageusement le bain complet dans le traitement des maladies aiguës. Ce demi-bain avec frictions et arrosage nécessite au moins un et même deux aides qui frictionnent les jambes du malade à mains nues et arrosent au moyen d'une épuisette la partie supérieure du corps.

Ce bain, suivant la température de l'eau et les indications, dure de une à cinq et quelquefois

même dix minutes ; au cours de l'application, on refroidit généralement l'eau.

Le demi-bain simple froid est, au contraire, une immersion rapide qui dure de cinq à dix secondes; ce bain, pris dans l'eau courante, est toujours supérieur au bain pris dans une baignoire. Il a une haute valeur hygiénique quand il est pris dans les torrents de montagnes et contribue pour beaucoup aux bienfaits qu'on retire d'une cure d'altitude.

La technique des bains de siège, de pieds, de jambes, de bras, ne nécessite pas une description spéciale. Il faut cependant mentionner la *forme alternative* qu'on peut donner à ces applications. Les bains de siège, de jambes, de pieds, de bras alternatifs, sont à peu près inconnus en France : ils sont cependant d'un emploi courant en hydrothérapie. Un bain alternatif consiste à faire passer le malade de l'eau chaude dans l'eau froide, et à utiliser deux, trois ou quatre alternances suivant les indications ; ces bains alternatifs ont une action révulsive très puissante. La température du bain chaud varie de 35° à 45° ; celle du bain froid peut être légèrement tiède. Le malade reste quatre à cinq fois plus longtemps dans le bain chaud que dans le bain froid. Ainsi, pour le bain de pieds alternatif, le malade reste de trois à cinq minutes dans le bain chaud et de une demi à une minute dans le bain froid ; il change généralement trois fois ; on commence toujours par le chaud pour finir par le froid. Dans le bain de siège alternatif, deux alternances suffisent en général, mais le temps passé dans le chaud peut atteindre huit à dix minutes. Le bain de siège alternatif peut être combiné au bain de pieds alternatif.

Posologie. Effets physiologiques. — La posologie des bains dépend uniquement de la température de l'eau et de la durée du bain. Il s'ensuit que le bain est un instrument thérapeutique moins précis que les enveloppements humides, les lotions et les frictions.

Il n'y a pas lieu de s'étendre dans cet article sommaire sur les effets physiologiques spéciaux de chaque forme de ces bains aux différentes températures où ils peuvent être administrés. Mentionnons brièvement les effets du demi-bain et des bains alternatifs.

Le *demi-bain*, créé par Priessnitz, est certainement le bain le plus original qui ait été imaginé en hydrothérapie. Son action est nettement différente du grand bain qu'il remplace avantageusement. Le fait de n'immerger dans l'eau que la moitié inférieure du corps permet de l'utiliser comme application essentiellement dérivative ; c'est pour cela qu'il rend d'inappréciables services dans la plupart des maladies aiguës, en permettant de décongestionner la tête et les organes thoraciques, tout en conservant une action réfrigérante et tonique presque aussi importante que le grand bain. Il impressionne moins brutalement le cœur et le poumon, puisque ces organes restent hors de l'eau et peuvent par suite être intéressés séparément : c'est là un avantage de la plus grande valeur, puisque le malade fiévreux appréhende toujours le grand bain qui occasionne si souvent de l'angoisse précordiale et respiratoire et peut provoquer du surmenage du cœur. Enfin il agit directement sur les organes abdominaux et notamment sur le bas-ventre immergé dans l'eau, mais avec beaucoup moins de brutalité que le bain de siège, puisque, grâce à l'immersion des membres inférieurs, l'action sur les organes abdominaux est moins directe et moins exclusive.

On peut en modifier considérablement les effets, suivant qu'on asperge ou qu'on arrose abondamment le haut du corps resté hors de l'eau.

Le demi-bain, avec aspersion complète du haut du corps, constitue en somme un bain complet, mais sectionné en deux parties ; il est, par suite, beaucoup plus gradué et plus maniable.

L'action dérivative du demi-bain est notablement accrue par les frictions des pieds et des jambes.

Les *bains alternatifs* constituent des applications assez violentes dont il ne faut pas abuser. Ils provoquent un très énergique appel de sang à la peau et exercent une action dérivative puissante sur les organes qui ne sont pas intéressés par le bain.

Ainsi le bain de pieds alternatif est un puissant décongestionnant de la tête et des organes thoraciques et abdominaux. Il est aussi un excellent moyen de réchauffer les pieds. C'est une application autrement plus efficace et moins brutale que le fameux bain de pieds sinapisé qu'employaient nos pères.

Le bain de siège alternatif, par les alternatives de contraction et de dilatation qu'il provoque dans les organes abdominaux a souvent les effets les plus heureux dans le traitement de la constipation.

Effets thérapeutiques. Indications. — Le demi-bain est, par excellence, le bain à employer dans toutes les affections aiguës où la balnéation est indiquée ; il remplace avantageusement le grand bain dans la fièvre typhoïde ; c'est, du reste, au demi-bain que Brand avait recours dans la méthode qu'il préconisait au début et qui était beaucoup plus logique que la méthode ridicule-

ment systématique qu'il institua plus tard (1).

Le demi-bain, si pratique et si maniable, peut parfaitement s'adapter aux besoins momentanés de chaque malade et être largement modifié suivant les circonstances.

Il est très indiqué dans le traitement de la plupart des affections abdominales précisément à cause de la façon médiate dont il permet d'intéresser ces organes, en utilisant les membres inférieurs.

Ses propriétés décongestionnantes en font aussi l'application de choix à administrer à des malades qui sortent d'une application de chaleur, surtout d'un bain de soleil toujours très congestionnant.

Les bains de siège froids, tièdes, chauds ou alternatifs, combinés ou non aux bains de pieds s'adressent surtout aux affections abdominales et génito-urinaires ; ils rendent aussi des services comme dérivatifs dans les affections thoraciques.

Les bains de pieds, qui sont à peu près complètement négligés dans l'hydrothérapie française, devraient avoir, au contraire, une place de tout premier ordre dans l'arsenal thérapeutique. Le pied, et la plante du pied en particulier, est une portion de l'organisme qui, par sa situation, sa conformation et ses relations réflexes avec les autres organes, est tout spécialement intéressant pour le thérapeute ; par son intermédiaire, on peut obtenir des effets à distance considérables. Les troubles circulatoires et nerveux, occasionnés par le froid aux pieds persistant, en sont une preuve. Les applications hydrothérapiques dont les pieds peuvent faire les frais sont du reste très variées ; citons les bains de pieds froids, tièdes, chauds, alternatifs, le bain de pied à eau courante, la marche dans l'eau, la marche dans la rosée. Toutes ces applications ont leurs indications propres en hydrothérapie.

Ce que nous venons de dire des lotions, frictions et bains partiels, après l'article que nous avons déjà consacré aux enveloppements humides ou maillots (2), montre surabondamment que l'hydrothérapie n'arrivera à occuper la place qu'elle mérite dans l'arsenal thérapeutique que quand elle cessera d'être engagée dans la voie routinière et surannée qu'elle a suivi jusqu'ici en France et où elle est en train de s'enliser. Le fait d'avoir confondu l'hydrothérapie avec la douche et d'avoir donné à la douche une place prépondérante a fait un tort énorme à cette médication.

(1) Voyez, à ce sujet, SANDOZ, Introduction à la thérapeutique naturiste, p. 52 (Steinheil, édit.).

(2) Voy. *Paris Médical*, n° 29, 17 juin 1912.

TRAITEMENT DU CANCER

PAR

le Dr GALLIOT,

Assistant de consultation à l'hôpital H. de Rothschild.

Deux grandes voies parallèles sont actuellement ouvertes aux recherches sur le traitement du cancer : la *sérothérapie* et la *chimiothérapie*.

La **sérothérapie** nous paraît à l'heure actuelle très aléatoire, puisque la cause immédiate du cancer est inconnue, et que le parasite, si parasite il y a, n'est pas encore entré dans le cycle de nos connaissances (1).

La **chimiothérapie**, au contraire, est tout à fait à l'ordre du jour, et les nombreux travaux qu'elle a engendrés permettent d'espérer que, dans un jour plus ou moins proche, on arrivera, par la voie médicamenteuse, à bout du redoutable fléau.

La chimiothérapie est, d'ailleurs, en ce moment notre seule ressource dans le traitement des néoplasies profondes et avancées que ni les agents physiques, ni la radiumthérapie, ni le couteau du chirurgien ne peuvent atteindre.

La médication interne du cancer a de tout temps été tentée, mais malheureusement les résultats heureux, que les préconisateurs d'un médicament affirmaient, n'étaient jamais revus par d'autres.

Après Storck (2), de Vienne, qui employait la ciguë, et Joseph Flores (3), thérapeute mexicain qui faisait ingérer à ses malades des lézards gris vivants, les premiers essais sérieux de chimiothérapie anticancéreuse remontent à l'Allemand Gerlach et à Gamet (4), de Lyon, qui se servirent de produits à base de sels de *cuivre*. Ces produits très dangereux ne tardaient d'ailleurs pas à causer, chez les sujets traités, des intoxications graves.

Au début du siècle dernier, Chrestien (5), de Montpellier, usa d'un *oxyde d'or*, surtout dans les cancers de l'utérus, et Bayle (6), de Paris, de préparations de *fer*.

Récemment l'action des sels de *quinine* déjà préconisée par Jaboulay (7), vient d'être à nouveau étudiée par Castaigne (8). De même quelques auteurs publient quelques cas heureux de malades

(1) Voir les résultats des différents procédés *in : Cancer* (Menetrier) (*in* Brouardel-Gilbert-Thoinot).

(2) STORCK, Dissertation sur l'usage de la ciguë, Paris, 1761.

(3) JOSEPH FLORES, Mémoires de la Soc. Royale de médecine pour l'an 1780-1781.

(4) GAMET, Théorie nouvelle sur les maladies cancéreuses, Paris, 1772-1777.

(5) CHRESTIEN, De la méthode intra-leptique, Paris, 1811.

(6) BAYLE, Maladies cancéreuses.

(7) JABOULAY, Recherches sur les tumeurs épithéliales.

(8) CASTAIGNE, Traitement du cancer (Consultations médicales françaises.)

traités par les médicaments les plus divers : le *chlorate de magnésie* (Barbarin) (1), les *silicates* (Zeller) (2), l'injection de *sulfate de radium* (Ledoux et Leblond (3).

Enfin les préparations les plus récentes ont trait à l'action des métaux colloïdaux, le *cuivre* surtout, préconisé par Gaube (du Gers) et le *sélénium*.

L'action du sélénium sur les tumeurs cancéreuses a pour point de départ les remarquables travaux de Wassermann (4) sur le cancer des souris, qui ont engendré un série de tentatives dans les formes humaines de la carcinomatose, et qui font le sujet des publications de Thiroloix et Lancien (5), Netter et Gascuel (6), Cade et Girard (7), Girard (8), Blumenthal (9), Bongeant et Galliot (10), Trinkler (11), des communications au Ier Congrès de pathologie comparée de Szecsi, Bongeant, Galliot.

De l'ensemble des observations publiées par ces différents auteurs, il ressort nettement que la marche d'un certain nombre de cancers est heureusement influencée par le médicament. L'évolution de certaines tumeurs malignes est arrêtée le plus souvent temporairement, mais parfois complètement. Cette action bienfaisante n'est pas constante chez tous les malades, sans que nous puissions savoir, dans l'état actuel de nos connaissances, sur l'action du médicament, quel est le facteur cause des insuccès ; mais toutefois, il est hors de doute que la plupart des malades traités ont tiré un bénéfice de la médication.

Dans les observations, nous relevons comme actions les plus courantes : 1° le relèvement de l'état général, la cachexie cancéreuse cessant d'évoluer, le plus souvent temporairement il est vrai, mais parfois il y a véritable régression ; 2° la diminution de volume des adénopathies ; 3° surtout l'amoindrissement et parfois même la disparition du symptôme « douleur ». C'est une des actions les plus remarquables de l'électro-sélénium, que cette sédation des phénomènes douloureux puisque, chez presque tous les malades traités, on a pu sans inconvénient supprimer l'usage de la morphine et des préparations opiacées, qui plongent le malade dans une véritable torpeur.

C'est pourquoi nous pensons que le médecin aura toujours intérêt à employer le sélénium chez ses malades cancéreux inopérables. Envers ceux-ci, il est à peu près désarmé, et l'emploi du médicament peut donner des résultats. L'électro-sélénium n'est pas toxique, ainsi qu'il résulte des recherches de Duhamel (12). Le mode opératoire, la simple injection intraveineuse, est un procédé courant à la portée de tous les praticiens ; le seul inconvénient de la méthode consiste en une légère réaction fébrile qui se produit dans l'heure qui suit la piqûre : réaction qui n'est jamais désagréable, ni inquiétante, si l'on se contente des doses de 1 à 3 milligrammes de sélénium tous les deux jours.

En suivant cette technique, le médecin aura très fréquemment des résultats sérieux. Les améliorations sont fréquentes, leur constance l'est moins ; mais il est déjà avantageux d'avoir donné un peu d'espoir au malade qui sent ses forces renaître, d'avoir amendé quelques symptômes, et surtout la douleur, en supprimant l'action stupéfiante et débilitante de l'opium.

Les récidives, les rechutes sont dues à l'*accoutumance* au médicament, accoutumance sur laquelle nous avons insisté au Congrès de pathologie comparée et que nous cherchons à vaincre ; l'association ou la substitution, soit de colorants, comme le bleu de méthylène, soit d'autres métaux colloïdaux, vanadium, cuivre, nickel, ne nous a pas jusqu'ici paru venir à bout de cet écueil, l'accoutumance.

Nous terminerons en disant qu'il nous paraîtrait intéressant d'associer la séléniumthérapie aux autres traitements possibles des cancers, surtout dans les néoplasmes mobiles et facilement accessibles que le chirurgien peut enlever. Nous croyons que, dans ces cas, il serait utile : 1° de faire avant l'intervention quelques injections d'électro-sélénium pour ramollir la tumeur et libérer les adhérences ; 2° de faire également après l'opération une série d'injections pour éviter les métastases et achever, dans les relais ganglionnaires, de vaincre le mal, que le bistouri n'aurait pas pu atteindre.

(1) BARBARIN, Traitement du cancer par les dérivés chlorés.
(2) ZELLER, *Munchener med. Wochenschr.*, 27 août 1912.
(3) LEDOUX et LEBLOND, *Journal de radiologie*, 30 juin 1912.
(4) WASSERMANN, *Deut. med. Woch.*, 21 déc. 1911. — *Berl. klin. Woch.*, 1er janv. 1912.
(5) THIROLOIX et LANCIEN, *Bull. de la Société méd. des hôpitaux*, 16 fév. 1912.
(6) NETTER et GASCUEL, *Bull. de la Société méd. des hôpitaux*, 1er mars 1912.
(7) CADE et GIRARD, *Lyon médical*, 30 juin 1912.
(8) GIRARD, Thèse de Lyon, 1912.
(9) BLUMENTHAL, *Journal méd. de Bruxelles*, 8 août 1912.
(10) BONGEANT et GALLIOT, *La Clinique*, 9 août 1912.
(11) TRINKLER, *Progrès médical*, 5 oct. 1912.
(12) DUHAMEL, *Soc. de biologie*, mars-avril-mai 1912.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La laparoscopie et la thoracoscopie.

L'exploration directe des cavités naturelles communiquant avec l'extérieur est utilisée depuis quelques années dans la pratique courante (cystoscopie, rectoscopie, et plus récemment bronchoscopie et œsophagoscopie). Il y a deux ans, le Dr JACOBAEUS (de Stockholm) a proposé une méthode d'exploration des cavités péritonéale (*laparoscopie*) et pleurale (*thoracoscopie*). Dans une récente monographie (*Uber Laparo und Thorakoskopie*, Wurtzbourg, 1912), il expose en détail la technique de ces deux opérations et les résultats obtenus grâce à leur emploi.

I. Pour pratiquer la *laparoscopie* chez un sujet porteur d'une ascite, il faut d'abord évacuer le liquide à l'aide d'un trocart que l'on enfonce après anesthésie de la peau. Le liquide évacué, on insuffle de l'air filtré dans la cavité abdominale, puis on introduit par l'orifice du trocart un cystoscope (no 12 Charrière). L'opération est en général très facile ; elle ne comporte pas plus de dangers qu'une simple paracentèse ; elle n'est guère douloureuse que si le cystoscope vient au contact du péritoine pariétal; dans ce cas, le malade accuse une sensation très pénible, mais très passagère. Il faut, après que l'examen est terminé, éteindre la lampe du cystoscope une minute environ avant de retirer l'instrument.

La laparoscopie permet de se rendre compte très exactement de l'état du péritoine pariétal et d'explorer en même temps la face inférieure, le bord antérieur et parfois même la face supérieure du foie. Jacobaeus rapporte une cinquantaine d'observations de malades atteints d'affections diverses, cirrhose, péritonite tuberculeuse, symphyse péricardo-périhépatique avec ascite, syphilis du foie, cancer abdominal. Dans tous les cas, cette petite intervention sans danger a permis de préciser et de corriger parfois le diagnostic.

Les planches coloriées, annexées à ce travail, montrent avec quelle netteté un œil accoutumé à la laparoscopie peut explorer l'abdomen.

Il semble donc que, chez un malade porteur d'une ascite, cette méthode puisse rendre de réels services et mérite d'être employée. Par contre, elle est dangereuse et inutile si l'abdomen ne contient pas de liquide. On risque, dans ce cas, de blesser l'intestin au moment de l'introduction du trocart; il est plus simple et plus sûr de faire une incision exploratrice qui renseigne plus complètement sur l'état des organes abdominaux.

II. La *thoracoscopie* se pratique d'une manière identique. On évacue le liquide pleural à l'aide d'un trocart dont le volume est à peine supérieur à celui des grosses aiguilles dont on se sert pour la thoracentèse. Il faut avoir soin d'anesthésier, non seulement la peau; mais encore la plèvre pour pouvoir mouvoir l'instrument dans la cavité pleurale sans crainte de provoquer des réflexes dangereux. La ponction se fait dans le septième, huitième ou neuvième espace, sous l'angle de l'omoplate. Lorsque le liquide est évacué, on insuffle de l'azote et l'on introduit le cystoscope que l'on peut mouvoir sans provoquer de douleurs. Si la ponction a été faite au bon endroit, on peut apercevoir presque toute la surface du poumon, les scissures, les plèvres pariétale et même diaphragmatique.

Dans plusieurs cas de pleurésies tuberculeuses, Jacobaeus a noté une congestion intense de la plèvre et du poumon qui sont recouverts d'un exsudat fibrineux plus ou moins abondant. Dans les cas aigus, on voit souvent de petits nodules gris qui sont vraisemblablement des tubercules faisant saillie sous la plèvre viscérale.

Jacobaeus a également eu l'occasion de pratiquer la thoracoscopie chez plusieurs sujets atteints de pleurésies chroniques inflammatoires et dans quelques cas de tumeurs métastatiques de la plèvre et du poumon.

Mais c'est surtout dans les cas de pneumothorax artificiel par la méthode de Forlanini que la thoracoscopie donne des renseignements très intéressants ; elle permet d'étudier l'étendue du pneumothorax créé artificiellement, et de se rendre compte très exactement de l'état du poumon sous-jacent. Les risques de cette intervention sont du reste, très minimes ; entre des mains exercées, elle n'a jamais donné lieu à des accidents sérieux.

E. VAUCHER.

Splénomégalie familiale.

L'histoire suivante de splénomégalie familiale sans cholémie apparente présente un réel intérêt, bien que, d'une part, les recherches anatomo-pathologiques n'aient pas été faites, et que, de l'autre, le sang n'ait malheureusement pas été examiné au point de vue de la résistance globulaire, ni de la cholémimétrie. C'est donc un document purement clinique, d'utilisation difficile en faveur des diverses théories actuellement en discussion.

Un homme de 46 ans, commerçant, souffre depuis onze ans d'accès douloureux de l'hypocondre gauche. Depuis six ans, son état général s'affaisse : les jambes s'œdématient, le pouls est faible, le visage par moments bleuit, les vomissements sont fréquents.

Examiné en 1906, son ventre est gros, sans ascite; la rate, énorme, et l'examen du sang pratiqué à cette époque trahit une altération comparable à celle des anémies pernicieuses du dernier degré (Hgl. 15 p. 100; G. R. 650.000; G. Bl. 2.500; anisocytose et poïkilocytose, présence de normo et de mégaloblastes).

Six semaines de repos à la campagne, avec alimentation substantielle et injections arsenicales sous-cutanées, le remettent presque sur pied; l'examen hématologique est presque normal (G. R. 3.560.000 ; Hgl. 80 p. 100).

Depuis cette époque, le Dr Z. BYCHOWSKI (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1912, no 44) a suivi pas à pas le malade et constaté chez lui des périodes d'aggravations, contemporaines des excès de fatigue, et des pé-

riodes d'amélioration, parallèles aux cures de repos.

L'examen décèle, entre autres signes, une coloration brunâtre du visage ; le nez est cyanotique.

Dans l'abdomen augmenté de volume, on trouve un *foie* dur, assez volumineux. La *rate* emplit presque complètement l'hypocondre, du rebord costal à la crête iliaque et presque jusqu'à la ligne médiane. Dure, de contour uni, lisse de surface, elle est mobilisée par les mouvements respiratoires.

Les autres symptômes sont de peu d'intérêt : les anamnestiques sont muets : pas d'antécédents héréditaires, pas de splénomégalie chez les collatéraux.

Le malade a l'épistaxis facile depuis son enfance; il a eu assez fréquemment des poussées de purpura. A 18 ans, ictère. Jamais d'accès paludéens.

Mais, si ses antécédents héréditaires ne nous apprennent rien, l'histoire de ses descendants révèle des détails de haute importance. Marié de bonne heure à une femme atteinte d'insuffisance aortique, il en a 9 enfants, dont 7 survivent.

Sur les 7 enfants, 3 *ont une splénomégalie manifeste*.

L'un, âgé de 22 ans, a eu à 16 ans une fièvre typhoïde ; on a constaté à cette occasion une grosse rate, dont le volume n'a jamais rétrocédé et forme actuellement une tumeur imposante de l'hypocondre. Le malade a un foie de volume normal, n'a jamais eu d'ictère. Pas de ganglions volumineux. Épistaxis fréquentes.

Le cinquième enfant, jeune fille de 15 ans, très chétive, saigne souvent du nez : on a trouvé chez elle une rate augmentée, depuis l'âge de 7 ans. A 14 ans, ictère fébrile. Le foie et les ganglions sont normaux.

Enfin, le sixième enfant, fille de 11 ans, a une grosse rate. Foie normal, pas d'épistaxis.

En résumé, il s'agit de cas de splénomégalie familiale, qui seraient peut-être rattachables, d'après l'auteur, au type anatomique de Gaucher, et dans lesquels, il met en relief les symptômes suivants :

1° D'abord la *coloration spéciale de la peau*, difficile à décrire : brun jaunâtre chez le père, très pâle chez les deux filles et le garçon. Cette teinte n'est pas comparable à celle de l'ictère, mais elle se rapproche de celle de certains cholémiques, ce qui fait regretter que le sérum sanguin n'ait pas été examiné.

2° L'*anémie*, plus ou moins accentuée, et la diathèse hémorragique. Dans ces anémies, les examens de sang, très nombreux, ont porté strictement sur la morphologie des globules, dont ils ont montré des lésions habituelles, en ce qui concerne les hématies. Les globules blancs étaient très peu modifiés de nombre ou de forme, sauf chez la jeune fille de 15 ans, où on put constater des myélocytes (13 p. 100) et des éosinophiles (3 p. 100) au cours d'un examen.

La rareté des plaquettes fut retrouvée chez les malades qui présentaient de la tendance aux hémorragies.

3° La *tumeur splénique*, sans gros foie chez les enfants, avec hépatomégalie chez le père.

Pas d'ascite. Adénopathies rares.

4° L'*évolution* est chronique et favorable.

P.-P. LÉVY.

Volvulus de la vésicule biliaire.

Un cas rare de volvulus de la vésicule biliaire, constaté seulement à l'autopsie, vient d'être rapporté par G. KUBIG (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 37, 1912). Il s'agissait d'un ouvrier de voie ferrée, âgé de soixante-treize ans, entré à l'hôpital en raison d'une toux grave et mourant presque aussitôt après.

Les constatations autopsiques furent les suivantes : bronchite diffuse, lésions catarrhales pneumoniques des lobes inférieurs pulmonaires, volvulus de la vésicule biliaire.

Du côté du foie, voici ce qu'on trouvait : foie de grosseur et de consistance normales, aspect lisse ; mais, au niveau de son bord antérieur, dans la région de la fossette cystique on voyait une tumeur débordante, réniforme, sise transversalement, élastique, et de coloration bleu-noirâtre. La tumeur était mobile, attenante à un pédicule ayant subi une torsion de 270° dans le sens des aiguilles d'une montre. Un examen plus approfondi montrait que cette tumeur n'était autre que la vésicule biliaire tordue à 270° dans sa portion cervicale et dans la partie avoisinante du canal cystique. En dehors de cela, les différents rapports dans l'abdomen étaient normaux.

L'examen histologique dénotait une *infiltration totale hémorragique de la paroi vésiculaire*. Le contenu de la vésicule biliaire était composé de masses nécrotiques, assez homogènes. Il semblait bien que le volvulus en question ne devait pas remonter à longtemps. On ne pouvait dire s'il y avait une inflammation aiguë ou chronique. Une dilatation des vaisseaux, consécutive à la stase sanguine, était nettement visible.

On peut rapprocher de ce cas curieux trois autres cas à peu près semblables qu'il est possible de retrouver dans la littérature.

La conclusion des observations faites pour chacun de ces cas est d'abord que le volvulus de la vésicule biliaire survient presque toujours chez des *gens âgés*. On a affaire, en général, à une *vésicule biliaire migratrice* dont le volume est supérieur à la normale. Chez les individus jeunes, la paroi de l'organe ne se prête sans doute que difficilement à la torsion, en raison de sa bonne élasticité et de la consistance de son tissu. Quand bien même on aurait à diagnostiquer par hasard « une vésicule biliaire mobile », on ne pourrait songer au volvulus, qu'en cas de dégénérescence sénile ou d'inflammation chronique très ancienne.

PAYRS incrimine une mauvaise vascularisation de la vésicule. Cette opinion est discutable.

Tous les malades connus jusqu'à présent étaient des personnes faibles : deux d'entre elles avaient en outre une hernie inguinale.

Le diagnostic de l'affection est plutôt difficile, sinon impossible, sur le vivant. Les symptômes sont en faveur, tantôt d'un empyème de la vésicule, tan-

tôt d'une cholélithiase, parfois d'une appendicite, ou d'une hydronéphrose.

Les patients se plaignent de *douleur* plus ou moins aiguë dans l'hypocondre droit, s'irradiant vers l'épaule du même côté. Ils *vomissent*.

Au point de vue objectif, on peut constater du *ballonnement du ventre*, une *tension prononcée de la paroi abdominale*, une *sensibilité* très marquée de la région iléo-cæcale et de la région de la vésicule biliaire.

Lorsque l'abdomen n'est pas tendu, on perçoit parfois une tumeur, en forme de poire, ou de configuration confuse, avec situation transversale.

On peut se demander s'il ne s'agit pas également d'un rein mobile. L'erreur se fait le plus ordinairement avec un empyème de la vésicule, ainsi qu'il est dit plus haut, car, pour le volvulus comme pour l'empyème, il y a une *élévation manifeste de la température* et *du nombre des leucocytes* : dans les deux cas, la tumeur apparente à l'examen est à peu près piriforme.

L'autopsie donne en fin de compte la clé du diagnostic. PERDRIZET.

Sur quelques effets de grosses doses de bicarbonate de soude dans le diabète sucré.

Les effets de grosses doses de *substances alcalines* (substances recommandées en particulier à son époque par Stadelmann) sur le cours de certaines formes de diabète sucré sont connus d'une façon générale ; mais ce qui l'est moins c'est leur action sur les différents organes et sur la fonction propre de ceux-ci.

OLAV HANSSEN (*Zeitschrift für klinische Medizin*, vol. 76, n°s 3 et 4) vient de combler cette dernière lacune. Ses recherches ont porté sur l'albuminurie diabétique, sur le coma diabétique et aussi sur le poids des malades.

En ce qui concerne tout d'abord le *poids des patients*, il est maintenant prouvé que l'administration de vingt à trente grammes de bicarbonate de soude le fait rapidement augmenter dans des proportions très notables. C'est ainsi que dans quelques jours les malades gagnent facilement plusieurs kilos. Si d'un autre côté on cesse pour une raison ou pour une autre cette médication alcaline intensive, la perte en poids s'établit immédiatement. La prise de poids consécutive à l'absorption de bicarbonate de soude paraît avoir sa cause dans une *rétention hydrique* sans que, pour cela, on puisse en rendre les reins directement responsables. Il est néanmoins peu aisé de dire quels sont les facteurs occasionnels extra-rénaux qui agissent en l'occurrence. Il est possible d'envisager en dehors de certains rapports osmotiques des causes de nature colloïdo-chimique.

L'*albuminurie diabétique* est également influencée favorablement par la thérapeutique bicarbonatée : elle diminue souvent d'une façon absolument remarquable et disparaît même dans certains cas.

Enfin, pour ce qui est de l'action de grosses doses de bicarbonate de soude dans le *coma diabétique*, elle est tout autre que dans le coma menaçant où l'influence favorable de la médication est cependant au-dessus de tout doute.

A l'exception d'un cas, tous les diabétiques en période de coma avancé traités par Hanssen décédèrent dans l'espace de dix heures après les transfusions alcalines. L'autopsie chez tous les malades ainsi soignés donna les résultats suivants : il existait une *forte hyperémie* et de l'*œdème des méninges ;* dans certains cas on y trouvait quelques *hémorragies* ; en outre, il y avait dans tous les cas de l'*œdème pulmonaire*, jamais un seul signe de thrombose ou d'embolie.

Il est, d'autre part, fort probable que les *convulsions spasmodiques* présentées par les patients avant leur mort étaient dues à l'usage des injections bicarbonatées.

Du reste, les expériences animales prouvent de leur côté que de grosses doses de bicarbonate de soude, comme les grandes injections de sérum salé, ne sont pas toujours à considérer comme non dangereuses.

On peut conclure de tout ceci que l'utilisation à fortes doses du bicarbonate de soude est seulement permise chez les diabétiques, avec chance de succès, lorsque leur affection n'inspire aucune inquiétude à bref délai. PERDRIZET.

Ulcérations urémiques de la muqueuse du vagin.

On sait que Rosenstein, Bartels, Méry, Letulle, etc., ont démontré la présence d'*ulcérations intestinales* chez les urémiques. Ces ulcérations peuvent aboutir à la perforation et, à elles seules, occasionner rapidement la mort par péritonite consécutive. Malgré tout, elles ne sont pas des plus fréquentes, ainsi que nous l'apprend du reste Eichhorst qui, sur 204 cadavres d'urémiques, ne les a observées que dans deux cas.

En dehors de l'intestin, ces ulcérations peuvent encore atteindre d'autres muqueuses, du côté du larynx (Eichhorst), de la bouche, de la langue (Chiari), de la peau. Par contre, il n'a pas encore été signalé qu'elles aient intéressé la muqueuse du vagin.

EICHHORST communique précisément un cas d'*ulcérations vaginales* chez une urémique âgée de cinquante-sept ans (*Medizinische Klinik*, n° 38, 21 sept. 1912). Cette malade avait de la néphrite compliquée d'urémie et présentait en même temps, du côté du vagin, des pertes sanguinolentes, d'odeur fétide et de coloration noirâtre. En raison de tels écoulements, on avait primitivement pensé à un cancer de l'utérus, d'autant plus qu'un spécialiste avait confirmé cette dernière supposition, car il avait eu a sensation d'une matrice augmentée de volume et douloureuse à la pression. Dans ces conditions, aussi on avait rattaché l'existence de la néphrite à la

participation possible des uretères dans l'évolution cancéreuse.

L'autopsie seule donna véritablement la clé du diagnostic. L'utérus, les uretères et la vessie étaient indemnes de toute lésion anatomique. Mais on vit, sur la *muqueuse du vagin*, une série d'ulcérations à peu près circulaires et pour ainsi dire découpées à l'emporte-pièce. Leur fond, quoique d'apparence nette, était franchement noirâtre. Les tissus environnants étaient, eux, plus ou moins nécrosés. Quant aux portions vaginales non ulcérées, elles avaient un aspect quasi normal. Il n'y avait plus de fétidité.

La fétidité était probablement disparue à la suite des injections de lusoforme pratiquées *intra vitam*.

Sans aucun doute les écoulements sanguinolents étaient uniquement dus à la présence des ulcérations vaginales constatées à l'autopsie et imputables à l'urémie au même titre que des ulcérations intestinales, buccales ou laryngées. PERDRIZET.

Le rythme mitral étudié au microphone.

On sait que les bruits normaux et anormaux que l'oreille perçoit à la région précordiale sont susceptibles d'être enregistrés au microphone. Si l'on confronte sur une même plaque photographique la courbe microphonique et la courbe électrocardiographique, prises simultanément chez un même sujet, on peut avec une précision mathématique situer ces bruits dans le temps, et acquérir ainsi de précieuses données physiologiques et physiopathologiques. C'est ce que vient de faire THOMAS LEWIS (*The British medical journal*, 21 décembre 1912), sur une série de malades atteints de rétrécissement mitral. Ses recherches ont porté surtout sur le roulement diastolique. Il a vu que sa période vibratoire varie de 41 à 107 battements par seconde, sans que leur amplitude présente de crescendo final. Ses rapports chronologiques avec la diastole varient selon l'allure du jeu myocardique. Si celui-ci est régulier et calme, le bruit diastolique est très bref et précède de peu la systole ventriculaire : il est présystolique, et exclusivement présystolique. En cas de fibrillation auriculaire, il commence au contraire dès le début de la diastole dont il occupe un segment variable selon la longueur de celle-ci, c'est-à-dire selon la rapidité des contractions cardiaques : une diastole courte est couverte en totalité par le roulement ; une diastole longue cesse de l'être vers la fin, de sorte qu'un intervalle silencieux précède le premier bruit. Ces variations s'expliquent très aisément si l'on admet que les bruits diastoliques anormaux de la sténose mitrale sont dus au passage accéléré du sang à travers l'orifice rétréci : en cas de rythme myocardique normal, l'oreillette se contracte à la fin seulement de la diastole, et le cours du sang ne s'accélère qu'à la présystole; sinon, c'est dès le début de la diastole que le sang s'écroule d'une façon précipitée, pour se ralentir à la fin, pour peu qu'elle ait duré un certain temps. M. FAURE-BEAULIEU.

De la survie des greffes artérielles homoplastiques.

La survie des greffes artérielles *homoplastiques* est encore discutée. Certains expérimentateurs ont affirmé leur reprise intégrale à la manière des greffes autoplastiques ; d'autres ont prétendu qu'elles se nécrosent, se comportant comme des greffes hétéroplastiques, la greffe ne servirait en somme que de tube prothétique, auquel se substituent peu à peu des éléments venus du porte-greffe. Tavernier et Dubreuil viennent de démontrer par l'examen histologique de différentes pièces que les deux modes d'évolution sont possibles : Une fémorale de chien transplantée douze jours sur la carotide d'un autre chien offre l'exemple d'une survie intégrale sans aucune altération de structure.

Par contre, deux autres pièces laissées en place quarante-huit et soixante-deux jours témoignent de l'évolution inverse : le greffon est réduit à un squelette élastique engainé entre une endartère et une adventice néoformées. L'aspect macroscopique est le même dans les deux modes évolutifs, et ne permet pas par conséquent de préjuger la question de survie qui ne peut être tranchée que par l'examen histologique.

Les auteurs ne se prononcent pas sur les causes d'une pareille divergence dans le mode d'évolution. La différence si considérable entre les espèces canines est peut-être à invoquer, et certains greffes homoplastiques auraient alors la signification de greffes hétéroplastiques. Il serait sans doute indiqué, pour trancher la question, d'étudier parallèlement l'évolution des greffes sur des individus de même espèce, ou mieux de même race, et sur des individus de race plus éloignée.

A. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 mars 1913.

Vingt-deux cas de typhus récurrent observés en Tunisie, par M. LAFORGUE. — L'auteur conclut que la courbe thermique est trompeuse dans les cas anormaux ; l'examen bactériologique montrant des spirilles est le seul critérium décisif.

Érythrémie avec syndrome d'obstruction portale. — MM. A. CHAUFFARD et JEAN TROISIER communiquent l'observation d'une érythrémie datant de l'enfance, présentant les caractères classiques de la maladie et accompagnée d'un syndrome d'obstruction portale. En discutant la pathogénie de cette complication, les auteurs font la part d'une pyléthrombose adhésive (rendue très vraisemblable par l'analyse de l'ascite, la coagulabilité du sang et les caractères cliniques) et la part d'une cirrhose hépatique diagnostiquée par la palpation du foie. Cette cirrhose rentre peut-être dans le cadre des cirrhoses consécutives aux splénopathies.

De plus, le malade présentait un ictère pléiochromique avec cholalémie, bilirubinémie et polycholie, manifestement lié à une érythrolyse exagérée. Soumises au citrate de soude pendant un mois, les hématies diminuèrent de nombre. Lorsque le traitement fut supprimé, la polyglobulie reparut.

Deux malades atteints d'érythrémie, présentés par MM. VAQUEZ et LUTEMBACHER.

Diagnostic radiologique de la granulie pulmonaire, par MM. DECLOUX et RIBADEAU-DUMAS. — Les granulations se présentent sous forme de petits points disséminés très nets sur les radiographies.

Traitement de l'hémispasme facial essentiel par les injections locales de sels de magnésie. — MM. HENRI CLAUDE et FERNAND LÉVY ont étudié, à la suite de Meltzer et d'Auer, les remarquables propriétés des sels de magnésie dont l'action inhibitrice sur le système nerveux est des plus évidentes. Dans un cas d'hémispasme facial datant de 1910, ils firent récemment plusieurs injections de sulfate de magnésie. Actuellement toute manifestation spasmodique a disparu. Cet état se maintient depuis cinq semaines.

Réaction puriforme, puis hémorragique du liquide céphalo-rachidien au cours d'un ramollissement cérébral embolique. — MM. ABRAMI, CL. GAUTIER et WEISSENBACH rapportent un nouvel exemple de ces réactions méningées contemporaines des ramollissements corticaux de l'encéphale, sur lesquelles MM. Babinski et Gendron ont appelé récemment l'attention. Dans le cas actuel, cette réaction s'est montrée remarquable par son intensité et son évolution spéciale. A un premier stade de véritable méningite puriforme aseptique, a succédé un stade d'hémorragie méningée qui fit place, à son tour, à une lymphocytose terminale.

La ponction lombaire semble avoir réalisé ainsi une véritable biopsie de la lésion cérébrale : la phase leucocytaire traduisant la fluxion vasculaire contemporaine du ramollissement blanc, la phase hémorragique étant en rapport avec l'infarctus du ramollissement rouge.

De l'action de l'hémostyl dans des cas de tuberculose osseuse, articulaire et pulmonaire, par M. MOREL-LAVALLÉE.

Intoxication saturnine par des couverts en étain : imperfection des règlements concernant les ustensiles de cuisine en étain. — MM. MEILLÈRE, APERT et ROUILLARD relatent un fait d'intoxication saturnine conjugale dû à l'emploi de couverts en étain.

Irrégularité pupillaire et réaction de Wassermann. — MM. MERKLEN et LEGRAS ont constaté, sur 25 cas d'irrégularité pupillaire, une réaction de Wassermann positive 19 fois. L'irrégularité pupillaire est donc en général d'origine syphilitique.

M. DUFOUR rappelle qu'il y a onze ans il a fait une communication sur la même question en se basant sur les faits cliniques. Il est arrivé à des chiffres semblables à ceux que rapportent aujourd'hui MM. Merklen et Legras.

Gros abcès dysentérique du foie ouvert dans les bronches. Guérison obtenue par le traitement chirurgical et les injections de chlorhydrate d'émétine. — MM. CH. FLANDIN et RENÉ DUMAS rapportent les merveilleux résultats qu'ils ont obtenus dans un cas d'abcès dysentérique du foie traité par l'émétine, ainsi que M. Chauffard l'a préconisé récemment à l'Académie de médecine.

M. DOPTER vient d'obtenir, dans un cas d'abcès dysentérique du foie, une guérison semblable à celle que rapportent MM. Flandin et Dumas en employant les injections d'émétine.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 mars 1913.

La glycosurie hypophysaire chez les tuberculeux. — MM. CLAUDE, BAUDOIN et PORAK montrent que, chez l'homme tuberculeux, l'injection du lobe postérieur de l'hypophyse ne provoque pas de glycosurie. Chez des lapins présentant à l'état normal de la glycosurie hypophysaire, ils ont vu celle-ci disparaître après tuberculisation expérimentale. Ils concluent de leurs recherches que l'imprégnation de l'organisme par les poisons tuberculeux est susceptible de faire disparaître la faculté de présenter de la glycosurie hypophysaire.

Diminution du rapport azoturique humoral dans différents états pathologiques. — M. JAVAL a pratiqué près de 200 dosages de sang et de sérosité et 20 fois il a pu constater que le rapport azoturique était abaissé au-dessous de 0,50.

Tout récemment, différents auteurs ont prétendu que l'élévation du chiffre de l'azote résiduel indiquait une lésion de la cellule hépatique. M. Javal n'a pas recherché systématiquement le rapport azoturique chez les hépatiques ; mais, en examinant le sérum des saignées qui avaient été faites dans un but thérapeutique chez des cardiaques asystoliques et chez des emphysémateux aigus, il a pu constater que le rapport azoturique était souvent abaissé.

Étiologie du pied de Madura. — M. REMLINGER. — Le pied de Madura n'est pas exceptionnel au Maroc. Il se cultive facilement sur les différents milieux végétaux qui sont en usage dans les laboratoires, voire même sur les tiges et feuilles de palmier, de cactus, d'aloès, sur les branches de figuier, de mimosa, et jusque sur du bois mort, à condition que les ensemencements soient effectués en milieu humide. Étant donné que le parasite n'exige point pour sa croissance des conditions de température particulièrement rigoureuses, on conçoit que le *Discomyces Maduræ* puisse vivre dans les pays chauds et humides à la surface d'un grand nombre de végétaux et déterminer la maladie à la faveur d'une effraction des téguments du pied.

Effets du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium sur l'excrétion chlorurique et uréique. — MM. ACHARD et RIBOT, étudiant les effets comparés du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium sur l'hydratation de l'organisme, ont recherché les modifications que pouvaient subir le coefficient uréo-sécrétoire et le seuil d'élimination rénale du chlorure de sodium. Ils ont reconnu qu'il n'y avait pas de parallélisme entre l'hydratation de l'organisme et les variations de la constante uréo-sécrétoire et du seuil d'élimination chlorurique.

Action antagoniste de quelques alcaloïdes sur la polypnée thermique. — M. JEAN CAMUS, poursuivant ses recherches sur les modifications de la polypnée thermique sous l'influence des alcaloïdes, a observé *in vivo* des actions antagonistes des plus nettes. L'injection de pilocarpine est suivie d'un ralentissement du rythme polypnéique. Si l'on injecte de l'atropine pendant ce ralentissement, la

polypnée reprend son rythme primitif. De même, l'ésérine ralentit la polypnée et l'atropine neutralise l'effet de l'ésérine. Il est possible, chez un même animal, de mettre en évidence plusieurs fois de suite ces différents antagonismes. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 mars 1913.

Rapports. — M. POUCHET donne lecture de ses rapports sur des demandes pour l'érection de stations hydrominérales et climatiques.

M. DELORME donne lecture de son rapport sur un travail de M. Mignon intitulé : Sur l'enseignement de la médecine opératoire, et déjà analysé d'autre part (voir *Paris Médical*, 18 janvier 1913, p. 178.)

La vaccination antityphoïdique aux États-Unis. — M. CHANTEMESSE rapporte les résultats fournis par la vaccination de l'armée américaine à l'aide de culture pure monovalente de bacilles d'Éberth stérilisée par la chaleur ; en 1909 il n'y eut dans cette armée que 173 cas de fièvre typhoïde dont 16 mortels, en 1910 que 142 cas dont 10 mortels, en 1911 que 44 cas dont 4 mortels, en 1912 que 9 cas dont 1 mortel.

M. NETTER insiste sur la part qui revient à Wright dans la découverte de la vaccination antityphoïdique.

M. VINCENT indique qu'il faut faire entrer en ligne de compte pour l'appréciation des résultats d'une méthode de vaccination l'index épidémique des régions dans lesquelles celle-ci est mise en œuvre.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 mars 1913.

Une application nouvelle des Rayons X : la microradiographie. — M. PIERRE GOBY, en une note présentée par M. Bouvier, décrit un nouvel appareil qui permet d'obtenir avec netteté des épreuves radiographiques d'objets microscopiques.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 mars 1913.

Luxation trapézo-métacarpienne. — M. POTHERAT fait un rapport sur une observation adressée par M. Regnaud (de Toulon). Cette luxation se produisit à la suite d'une chute ; elle fut réduite aussitôt après l'accident, mais, comme elle ne tarda pas à se reproduire, M. Regnaud se décida, après avoir pratiqué la réduction, à maintenir le pouce dans un appareil plâtré ; l'appareil plâtré dont il se servit consistait dans la partie inférieure de l'appareil de Hennequin pour fracture du radius, à laquelle il souda une petite attelle plâtrée qui enlaçait le pouce.

L'appareil plâtré fut laissé vingt-six jours en place ; à cette époque, craignant que la luxation n'ait encore tendance à se reproduire, M. Regnaud refit un nouvel appareil qu'il laissa un mois.

Ce traitement fut suivi de guérison complète avec conservation de tous les mouvements.

Traitement des abcès cérébraux. — M. SIEUR est d'avis qu'avec une symptomatologie très minime, on peut, chez de vieux otorrhéiques, trouver des lésions très graves.

A défaut de certains symptômes cliniques, il faut tenir grand compte de certaines lésions anatomo-pathologiques trouvées chemin faisant.

De la cholécystectomie. — M. GOSSET expose les différents travaux qu'il a entrepris sur cette question avec M. DESMAREST ; son expérience porte sur 32 cas dans lesquels il a pratiqué cette intervention d'arrière en avant, par le procédé de Mayo et Moynihan.

Si on excepte les cas très difficiles, dans lesquels on suit la technique que l'on peut (il est en effet des cas où on ne peut arriver au cholédoque qu'en suivant le duodénum) et ceux où la vésicule est tellement adhérente que le procédé de Delagénière est excellent, le procédé décrit par M. Gosset s'applique à tous les cas.

Se basant sur ce que, même quand le fond de la vésicule biliaire se laisse difficilement décoller, la terminaison du cystique est à peu près saine, on commence par libérer cette portion du canal et ensuite le sectionner. Ceci fait, quelle que soit la disposition des artères, il faut mettre à nu les vaisseaux et les lier.

Les ligatures effectuées, l'opération se termine très rapidement et très facilement.

Les avantages de ce procédé sont donc : sa simplicité, sa rapidité, sa facilité, la bonne hémostase qu'il permet, car on tombe sur les vaisseaux alors qu'ils ne sont pas ramifiés.

M. QUÉNU a constaté la facilité de ce procédé auquel il a eu recours.

Dans un cas, il a constaté l'infiltration œdémateuse du tissu cellulo-graisseux qui entoure la vésicule biliaire et la friabilité du péritoine, d'où difficulté de pratiquer un bon revêtement du moignon du cystique.

M. ROUTIER a eu l'occasion de se servir récemment de ce procédé et en a constaté la facilité.

Impressions sur la guerre des Balkans. — M. MONPROFIT expose quelques impressions sur la chirurgie pendant la guerre des Balkans :

1° Action très heureuse de la mission militaire française au point de vue de l'organisation du service sanitaire de l'armée grecque ;

2° La pratique généralement suivie a été une pratique d'abstention tant sur le champ de bataille que dans les hôpitaux.

L'abstention a été suivie pour les plaies thoraciques, abdominales, ainsi que pour celles du crâne et des membres.

M. SOULIGOUX a toujours été partisan de l'abstention en présence des plaies des membres.

Pour les plaies thoraciques, M. Souligoux fait remarquer que les balles actuelles déterminent deux espèces de lésions : si un vaisseau important a été lésé, il y a une hémorragie telle que le blessé meurt sur le coup ; sinon, les lésions n'entraînent que très rarement la nécessité d'un acte opératoire.

Statistique sur les fractures du cou-de-pied. — M. QUÉNU expose le statistique de M. Destot (de Lyon) qui porte sur 1.700 fractures du cou-de-pied.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 6 mars 1913.

Syndrome de Brown-Séquard par méningo-myélite syphilitique. — MM. DEJERINE et PÉLISSIER. — Malade ayant présenté, trois ans après le chancre, un tableau clinique de méningo-myélite avec syndrome de Brown-Séquard aux membres inférieurs. Les phénomènes mo-

teurs se sont rapidement améliorés, tandis que les troubles sensitifs persistaient. L'anesthésie était dissociée ; la sensibilité tactile était conservée.

Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau. — M. LONG et JUMENTIÉ. — Le syndrome est des plus nets, chez un homme qui reçut un coup de couteau entre les onzième et douzième vertèbres dorsales. Il y a hémisection de la moelle lombaire. De plus, la lame a coupé les quatre premières racines lombaires du même côté, car il y a anesthésie radiculaire du côté où siège la paralysie qui relève de la lésion intramédullaire.

Syndrome de Brown-Séquard. — MM. SOUQUES et MIGNOT rapportent un cas dans lequel : la sensibilité profonde est intacte du côté des troubles moteurs ; les réflexes de défense font défaut ; les troubles moteurs débutèrent six ans auparavant par une paraplégie des membres inférieurs.

Atrophie musculaire Aran-Duchenne syphilitique. — MM. SOUQUES et PASTEUR VALLERY-RADOT. — Dans ce cas où l'atrophie musculaire est limitée aux membres supérieurs, un certain nombre de réflexes tendineux se montrent franchement exagérés et le signe de Babinski existe des deux côtés. Il s'agit donc, non de poliomyélite antérieure systématisée, mais de méningo-myélite diffuse prédominante sur les cornes antérieures et irritant le faisceau pyramidal. Il y a lymphocytose et réaction de Wassermann positive.

Myélite ascendante aiguë de la syphilis secondaire. — MM. HENRI BARTH et ANDRÉ LÉRI rapportent un cas de myélite ascendante aiguë, mortelle au dix-septième jour, chez une fille atteinte de syphilis secondaire. Il y avait lymphocytose céphalo-rachidienne. On constata dans le liquide, à plusieurs ponctions lombaires, et dans le sang, la présence du tétragène. A l'autopsie, les lésions, méningées et vasculaires, avaient l'aspect des lésions syphilitiques. Le tétragène ne jouait sans doute qu'un rôle prédisposant et localisateur pour le processus qui était bien réellement syphilitique.

Vertige voltaïque expérimental. — MM. BABINSKI et BARRÉ étudient le phénomène chez le cobaye : 1° chez le cobaye normal : incurvation, mouvement de manège et rotation sur l'axe longitudinal ; reproduction des phénomènes obtenus par une destruction unilatérale du labyrinthe. 2° Chez le cobaye délabyrinthé d'un côté : l'application du pôle positif de ce côté augmente les troubles et peut renverser l'animal ; l'application du côté sain provoque le redressement. 3° Chez le cobaye délabyrinthé des deux côtés, on observe des attitudes anormales, l'animal relève le nez ; si on le secoue, il porte la tête en arrière. On observe aussi le retour de la rotation bilatérale et des mouvements des globes oculaires.

Les auteurs montrent l'importance qu'il y a à toujours procéder dans des conditions rigoureusement semblables pour l'électrisation ; si, au lieu d'exciter la partie postérieure du crâne, on place les électrodes dans les oreilles, il faut diminuer l'intensité du courant dans des proportions considérables. Ils indiquent aussi l'intérêt thérapeutique de ces études au point de vue de l'application des courants dans les lésions labyrinthiques chez l'homme.

Tabes avec maux perforants buccaux. — MM. SOUQUES et LEGRAIN présentent un tabétique atteint de maux perforants du palais, d'effritement et de résorption du bord alvéolaire du maxillaire supérieur. Les troubles sensitifs sont très marqués dans le territoire du trijumeau.

Syndrome de Brown-Séquard, laminectomie décompressive. — MM. PIERRE DUVAL et GEORGES GUILLAIN. — Un syndrome de Brown-Séquard paraît dû à une tumeur de la moelle. Une laminectomie est pratiquée ; elle ne permet pas de trouver la tumeur, mais elle amène la rétrocession de certains symptômes, en particulier des troubles de la sensibilité. Les auteurs insistent sur l'utilité de la laminectomie dans les syndromes de compression intrarachidienne. Parfois, sans permettre de voir ni d'enlever la tumeur, elle pourrait donner des résultats utiles comme ceux de la craniectomie décompressive dans les cas de tumeurs cérébrales.

Sections et sutures nerveuses périphériques. — MM. SICARD et BOLLACK montrent des cas de sutures des nerfs cubitaux et radiaux. Dans une observation, il y aurait eu retour immédiat de la sensibilité après la suture. Ils indiquent l'intérêt de la recherche radiographique de la transparence des os, dans le domaine du nerf sectionné, ainsi que celui de l'étude de la thermométrie locale avant et après la suture du nerf.

Syndrome de Bénédikt. — M. ANDRÉ THOMAS montre un intéressant exemple, chez un enfant de quatre ans. L'hémi-tremblement s'accompagne ici de paralysie de la troisième paire du côté gauche et de stase papillaire bilatérale. La lésion en cause est très probablement un tubercule pédonculaire.

Atrophie musculaire et myotonie. — Mme LONG présente un homme de trente-six ans atteint d'atrophie musculaire à type myopathique avec réaction myotonique. Cette association peut se rencontrer aussi bien dans les cas de maladie de Thomsen familiale que dans ceux de maladie acquise. Il y a superposition sur le même groupe de muscles de l'atrophie et de la myotonie. Il n'y a pas de tendance à la progression, ni à la généralisation. Le malade est dans le même état depuis deux ans.

Hémianopsie en quadrant. — MM. DE LAPERSONNE et VELTER. — Un enfant de quatorze ans reçoit une balle de revolver, par l'œil gauche, qui va se loger à la partie postéro-supérieure du lobe occipital. Il présente à la suite de l'hémianopsie en quadrant et de l'amnésie verbale.

Crises gastriques tabétiformes par ulcus pylorique. — MM. BABINSKI, St. CHAUVET et G. DURAND rapportent une observation de crises gastriques à type tabétique séparées par intervalles de santé parfaite, sans hématémèses, ni melœna et sans signes de tabes. Gastro-entérostomie et cessation des crises durant deux mois. Mort par affection intercurrente ; à l'autopsie, petit ulcus juxta-pylorique. Les auteurs montrent l'intérêt de ces cas, particulièrement utiles à connaître pour ne pas priver ces malades d'une intervention chirurgicale utile.

Névrite ascendante traumatique. — M. CAWADIAS montre un cas survenu après une petite plaie suppurée du quatrième orteil gauche. Les phénomènes sensitifs, moteurs et trophiques étaient localisés dans le domaine du sciatique poplité externe. Ils sont apparus dans l'espace d'un an et demi environ après le traumatisme. Ils ont pu être méconnus dans une première expertise ; il n'y avait à ce moment que la petite plaie du pied.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

3357-13. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

DISCOURS D'OUVERTURE DU CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'ÉDUCATION PHYSIQUE

PAR
le Pr A. GILBERT,
Président du Congrès.

Monsieur le Président,

Chef du Gouvernement, vous vous êtes intéressé à l'organisation de ce Congrès: Chef de l'État, vous nous faites l'honneur, aujourd'hui, d'assister à cette séance d'ouverture et de participer à nos travaux. Je suis assuré d'être l'interprète de l'assemblée toute entière, en me tournant tout d'abord vers vous, pour vous exprimer nos remerciements et pour vous présenter l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Auprès de vous, je salue M. le Ministre de l'Instruction publique, qui, comme vous, a bien voulu nous accorder son haut patronage, ainsi que les représentants de MM. les Ministres de la Guerre et de la Marine.

Je salue M. le Préfet de la Seine, M. le Préfet de Police, M. le Président du Conseil municipal de Paris, M. le Président du Conseil général de la Seine.

Enfin, je salue et je remercie tout à la fois, dans MM. les Délégués étrangers, les patries proches ou lointaines qu'ils sont venus représenter avec toute l'autorité qui s'attache à leur mérite et à leur nom. Puissent-ils emporter de notre réunion le souvenir d'une fête aimable autant qu'utile!

M. le Vice-recteur a bien voulu nous recevoir aujourd'hui dans ce magnifique amphithéâtre, et grâce à sa généreuse hospitalité nous reviendrons encore à la Sorbonne demain soir. Mais nos véritables assises se tiendront dans le sanctuaire de la science médicale, à la Faculté de Médecine. C'est là qu'il nous a plu de nous réunir et cela pour deux raisons : d'une part, parce que l'éducation physique qui nous rassemble ressortit à l'hygiène et que l'hygiène est une branche de la médecine ; d'autre part, parce que le fondateur de la science du mouvement en France fut précisément un ancien doyen de cette Faculté.

C'est à Nicolas Andry, en effet, docteur régent, professeur au Collège de France, puis doyen de la Faculté de Médecine en 1724, que l'on doit dans notre pays les premières publications relatives à la *Cinésiologie*. Elles consistent en un ouvrage sur l'*Orthopédie* et en un mémoire intitulé : *L'Exercice modéré est-il le meilleur moyen de se conserver la santé ?*

Dans ce dernier travail qu'il fit soutenir comme sujet de thèse deux fois à vingt années d'intervalle, qu'il rédigea lui-même et dont il donna la traduction, Andry célèbre, dans le style de son temps, les bienfaits des exercices physiques. Par contre, à leur négligence, il attribue mille maux : « En un mot, écrit-il, on ne doit attendre du défaut d'exercice qu'un amas d'humeurs croupissantes dont les effets ordinaires sont des catarrhes, des rhumatismes, des paralysies, des gravelles, des gouttes et autres maladies sans nombre. »

Andry est surtout réputé par les disputes qu'il soutint contre un certain nombre de ses collègues ou confrères, notamment contre Hecquet, J.-L. Petit, Lémery, et aussi contre la corporation des barbiers-chirurgiens toute entière. D'humeur combative, c'était un redoutable polémiste. Il vécut jusqu'à quatre-vingt-quatre ans, prouvant par sa longévité la justesse de ses théories.

Mesdames et Messieurs,

Notre Congrès est né en quelque sorte spontanément. Précédé par un certain nombre de Congrès internationaux, notamment par ceux qui se tinrent à Paris au moment des Expositions, c'est-à-dire en 1889 et en 1900, congrès qui furent présidés, le premier par Jules Simon, le second par M. Léon Bourgeois, et dont les secrétaires organisateurs furent MM. de Coubertin et de Villeneuve pour l'un, M. Demeny pour l'autre, précédé, dis-je, par un certain nombre de Congrès internationaux, il n'en est pas issu.

L'idée première d'un nouveau Congrès est de M. Tissier, fondateur et président de la Ligue française de l'Éducation physique : Il s'agissait d'organiser un Congrès des méthodes suédoises. M. le Secrétaire général nous expliquera dans quelles circonstances et pour quelles raisons nous avons cru devoir donner à ce projet plus d'ampleur, et appeler à nous toutes les Écoles. Nos ouvertures, à cet égard, furent accueillies avec une extrême faveur.

Si l'enthousiasme présida à la genèse de notre réunion et si, depuis, il n'a cessé de faciliter notre œuvre, c'est que cette grave question de l'Éducation physique préoccupe tous les esprits et que chacun désire la voir aboutir.

Certes, l'homme est, par excellence, un être de pensée, et l'éducation de son intelligence doit prendre tous nos soins. Cependant, si nous voulons que se développent harmonieusement toutes ses facultés et qu'elles se perfectionnent, nous ne devons pas davantage négliger son éducation physique. Ce ne sont pas, en effet, seulement la force musculaire et la souplesse qui en bénéficient, mais encore la santé et l'esthétique, l'adresse et l'endurance, les facultés intellectuelles et morales elles-mêmes.

Il y a longtemps que les effets des exercices corporels, qui représentent le levier de l'éducation physique, il y a longtemps, dis-je, que ces effets sont connus, tout au moins en partie ; mais c'est seulement dans ces dernières années qu'ils ont été l'objet d'une analyse minutieuse autant que précise ainsi que d'une interprétation physiologique, rigoureuse, et qu'ainsi l'éducation physique a pu entrer dans une voie scientifique.

Il serait injuste, pour ne parler que de ceux de nos compatriotes disparus, de ne pas citer ici les noms de Lagrange et de Marey : de Lagrange, qui, apôtre convaincu de l'éducation physique, partisan déclaré de la gymnastique suédoise, mit au service de l'étude des exercices corporels ses fines qualités d'observateur ; de Marey, qui, expérimentateur de génie, appliqua à la connaissance du mouvement la méthode graphique dont l'invention lui appartient.

L'augmentation de la *force* musculaire constitue le résultat le plus tangible des exercices physiques. L'explication en est contenue toute entière dans l'adage rebattu de Jules Guérin. Exercés, les muscles s'hypertrophient du fait de l'hypertrophie individuelle des fibres constitutives et peut-être aussi de leur hypergenèse. Leur propriété spécifique, la contractilité, s'accroît, d'où l'exagération de leur puissance. Plus contractiles, les muscles deviennent également plus élastiques, en même temps que les articulations plus mobiles, d'où l'*assouplissement* de l'organisme.

Comme la force et la souplesse, la *santé* s'exalte par les exercices corporels. C'est que les divers organes de l'économie sont solidaires. C'est que, parti de l'appareil neuro-musculaire, le branle, auquel donne lieu le travail physique, se communique à la machine humaine toute entière : les muscles respiratoires et les poumons, le cœur et les vaisseaux, la peau, les reins, le tube digestif, le foie, bref, tous les organes et tous les tissus entrent en hyperactivité. Les uns hyperfonctionnent en vue de faciliter l'élimination des déchets auxquels donne lieu le travail neuromusculaire; les autres, en vue de fournir à cet appareil, d'une façon immédiate ou médiate, les matériaux nécessaires à la continuation ou à la reprise de son activité.

En définitive, la répétition de cette gymnastique se traduit, non pas seulement par un perfectionnement de l'appareil locomoteur, mais par un perfectionnement de l'organisme tout entier : les muscles de la respiration s'hypertrophient comme ceux des membres ; les poumons gagnent en volume et en élasticité, la capacité vitale s'accroît ; le cœur devient plus vigoureux ou même subit une hypertrophie de bon aloi ; les fonctions digestives s'améliorent et la nutrition se régularise.

Non seulement par l'exercice, l'homme peut modifier sa santé et devenir par rapport à lui-même, au sens littéral du mot, un véritable surhomme, mais encore, il peut, dans une certaine mesure, se préserver de diverses maladies : je veux parler, d'une part, de celles qui se rattachent à une insuffisance de la nutrition, de l'obésité, « des gravelles » et « des gouttes » pour reprendre les mots d'Andry, d'autre part, de celles qui, telles que la tuberculose, s'abattent sur les organismes affaiblis.

Santé et *beauté* sont solidaires : qui dit santé, dit gaieté, vivacité du regard, animation du visage, épanouissement de toutes les facultés. Mais les exercices du corps n'agissent pas sur l'esthétique que par l'intermédiaire de la santé. Ils sont susceptibles encore de modifier directement les formes humaines.

Ils commandent, en effet, tout au moins dans une certaine mesure, à la taille des individus par leur action sur la croissance des os. Ils commandent à leur poids par leur action sur la nutrition en général et sur les graisses en particulier. Ils commandent, ainsi que l'ont établi les découvertes de la mécanomorphose, à la plastique des diverses régions du corps, épaules, poitrine, abdomen, membres, non pas seulement par leur action sur l'épaisseur et la longueur, c'est-à-dire sur le volume et la forme en même temps que sur la consistance du muscle, mais encore par leur action sur le squelette, cette « cire molle », a dit Marey, « qui cède à toutes les forces extérieures » et que pétrissent et modèlent à leur guise les chairs environnantes. Ils commandent à la prestance, à la souplesse, à la grâce. Ils commandent à l'ensemble et au détail, à la statique et à la dynamique, ils règlent les proportions et réalisent l'harmonie.

Si la force s'incarne dans le muscle et a pour *substratum* son hypertrophie, l'*endurance*, c'est-à-dire la résistance à la fatigue, est affaire d'appareil neuro-musculaire ; elle découle de l'entraînement et comporte peut-être une hypertrophie des éléments nerveux comme de celle des muscles.

Quant à l'*adresse*, elle réside toute entière dans le système nerveux et plus spécialement dans l'axe spinal. Elle procède de la faculté qu'a la moelle épinière de conserver le souvenir des mouvements initialement *coordonnés* par le cerveau et de se substituer à lui dans leur commandement. Les mouvements, ainsi, de volontaires deviennent *automatiques*, c'est-à-dire inconscients. Ils ne s'en exécutent qu'avec plus d'aisance et de précision, je veux dire d'adresse, en même temps que le cerveau, libéré, peut diriger vers d'autres buts son activité.

Quelle que soit l'importance des divers effets

de l'éducation physique que je viens de passer en revue, celle-ci ne mériterait pas tout l'intérêt que nous lui attribuons, si, en outre des muscles, des os et des jointures, des poumons et du cœur, des reins, du foie et du tube digestif, des nerfs et de la moelle, elle n'atteignait pas, pour le perfectionner profondément, l'organe le plus noble de l'économie, j'ai cité le cerveau.

Étant donnée la dépendance des muscles vis-à-vis de la volonté, l'éducation physique est avant tout l'éducation de cette faculté intellectuelle. Par elle, l'homme apprend à vouloir et acquiert ainsi une qualité essentielle dans la lutte pour l'existence.

Sachant vouloir, il prend conscience de sa force, de sa souplesse, de son endurance et de son adresse, de sa valeur en un mot et ainsi se développent ces belles qualités qui s'appellent le courage, l'énergie, le caractère. « On envoie les enfants chez le maître de gymnastique, écrit Platon dans *Protagoras*, afin que leur corps plus robuste exécute mieux les ordres d'un esprit mâle et sain et qu'ils ne soient pas réduits, par leur faiblesse physique, à se comporter lâchement à la guerre ou en d'autres circonstances. » D'ailleurs, la fatigue saine des exercices, la nécessité, pour pouvoir les exécuter, de conserver tous ses moyens, conduisent, avec l'aide d'une volonté disciplinée et exacerbée par l'entraînement, à une grande élévation morale.

Tous les protagonistes modernes et contemporains de l'Éducation physique et de la gymnastique ont, à l'exemple des anciens, insisté sur leur valeur intellectuelle et morale. Je ferai une mention particulière d'Amar, Duvivier et Jauffret, de Londe, de Clavel, de Ling, et surtout du colonel Amoros.

« La gymnastique, écrit ce dernier, dans la *préface* de son *Traité d'Éducation physique, gymnastique* et *morale*, la gymnastique est la science raisonnée de nos mouvements, de leurs rapports avec nos sens, notre intelligence, nos sentiments, nos mœurs et le développement de toutes nos facultés. La gymnastique embrasse la pratique de tous les exercices qui tendent à rendre l'homme plus courageux, plus intrépide, plus intelligent, plus sensible, plus fort, plus industrieux, plus adroit, plus véloce, plus souple et plus agile, et qui nous disposent à résister à toutes les intempéries des saisons, à toutes les variations des climats, à supporter toutes les privations et les contrariétés de la vie, à vaincre toutes les difficultés, à triompher de tous les dangers et de tous les obstacles, à rendre enfin des services signalés à l'État et à l'humanité. La bienfaisance et l'utilité commune sont le but principal de la gymnastique ; la pratique de toutes les vertus sociales, de tous les sacrifices les plus difficiles et les plus généreux sont ses moyens et la santé, le prolongement de la vie, l'amélioration de l'espèce humaine, l'augmentation de la force et de la richesse individuelle et publique sont ses résultats positifs. »

Admirons, mesdames et messieurs, ce bel enthousiasme de l'organisateur de l'enseignement de la gymnastique en France et rendons-lui au passage l'hommage qui lui est dû !

Les vertus de l'Éducation physique sont telles qu'on la conçoit dans une société idéale intervenant dès la naissance dans la vie des sujets des deux sexes, faisant partie de la culture quotidienne, à l'école, dans les lycées, dans l'enseignement supérieur, au régiment et n'abandonnant ses fidèles qu'après l'épanouissement complet de leurs facultés ou même tout au déclin de leur carrière. Que ne ferait-elle pas d'un peuple dont tous les individus se livreraient, en même temps qu'aux bienfaits de l'éducation intellectuelle, à ses propres bienfaits? A quelle belle humanité ne conduirait-elle pas, de plus en plus distante de l'animal, de plus en plus proche des dieux !

Hélas, l'Éducation physique, en France et en bien d'autres pays, n'a, ni en ce qui concerne sa diffusion, ni pour ce qui est du temps qui lui est concédé, la place qui lui est due. A cet égard, les précédents congrès internationaux ont émis des vœux qui n'ont pas été entendus. C'est ainsi qu'ils ont réclamé l'application quotidienne de la gymnastique à l'école primaire et qu'ils ont demandé pour l'Éducation physique le tiers ou même, ce qui est peut-être beaucoup, la moitié du temps consacré au travail.

La question des professeurs ici n'est pas moins importante que celle des élèves. On sait comment elle a été résolue en Suède et à sa suite dans d'autres pays, par la création d'écoles supérieures d'Éducation physique. Ce sur quoi chacun s'accorde, c'est sur la nécessité d'élever aussi haut que possible la situation matérielle et morale des professeurs spéciaux de gymnastique. Il faut que ceux-ci marchent d'égal à égal avec les autres maîtres. A cet effet, il convient de leur demander une instruction équivalente. Enseignant une branche de l'hygiène ayant pour base l'anatomie et la physiologie, il serait nécessaire, ainsi qu'en a émis le vœu le Congrès international de 1897, qu'ils possédassent des clartés sur ces diverses sciences. Celles-ci seraient d'autant plus utiles que les questions d'exercice d'une part, d'alimentation, d'aération et d'hygiène corporelle de l'autre, sont étroitement liées, et qu'aussi, dans ces dernières années, du fait de l'intervention des médecins dans le domaine de la gymnastique, les termes d'éducation physique ont commencé à perdre leur signification traditionnelle pour prendre celle

plus large et en réalité peut-être trop extensible d'éducation du physique.

La nécessité d'une compétence élargie pour les maîtres en éducation physique est encore établie par les méfaits possibles des exercices. Salutaires par essence, ceux-ci cependant, ainsi qu'on sait, peuvent occasionner des accidents : les uns, ruptures musculaires, entorses, luxations, fractures, hernies, hémorragies, emphysème, troubles cardiaques, découlent d'un *effort* exagéré ; les autres, « cœur forcé », infections, se rattachent au *surmenage*. C'est que les exercices physiques comme les médicaments ont une « dose toxique » et que, comme eux, ils ont une posologie. C'est qu'encore, les divers sujets, enfants ou adultes, ne possèdent pas d'identiques aptitudes physiques. En prenant soin de ne demander à chaque individu qu'une dépense de force adéquate à ses capacités, on évitera l'effet nuisible et l'on se maintiendra dans les limites de l'effet utile.

En France, les conséquences des accidents déterminés par l'exercice ont été singulièrement aggravées par les articles 1382 à 1384 du Code civil qui en rendent les maîtres responsables. Il est inutile d'insister sur l'action désastreuse d'une telle loi envers la culture physique. Au moment où, dans le monde entier, un mouvement tumultueux et irrésistible se dessine en faveur de l'Éducation physique, dans les écoles de Paris (dans certaines écoles, tout au moins), on interdit aux enfants de courir ! Cette loi, ainsi que le professeur Weiss l'a réclamé dans son rapport, doit être refondue.

De multiples vœux ont été émis par les précédents Congrès internationaux touchant l'enseignement de l'éducation physique et l'étude de ses résultats : vœux relatifs à la création d'écoles supérieures d'éducation physique pour la formation des maîtres ; relatifs à l'institution de cours d'éducation physique dans les Facultés de médecine et les établissements scolaires ; relatifs à l'inspection médicale au point de vue médico-pédagogique ; vœux concernant l'établissement de laboratoires où seraient étudiés les effets physiologiques des diverses gymnastiques, concernant l'établissement de fiches individuelles de développement physique ; visant la sanction des exercices physiques au moyen d'un coefficient de note élevé. Vous verrez, mesdames et messieurs les congressistes, quels sont parmi ces vœux ceux qu'il convient de reprendre et de soutenir de vos votes, avec ou sans modifications.

Élèves, maîtres, méthodes d'enseignement, telle est la triple face sous laquelle s'offre à nous le problème de l'éducation physique. La dernière n'est pas la moins digne de retenir l'attention.

Pour parvenir à ses fins, l'éducation physique emploie la gymnastique proprement dite, les jeux et les sports, les travaux manuels. Mais les travaux manuels sont variables à l'infini, les jeux et les sports sont innombrables et la gymnastique présente de multiples systèmes. Aussi conçoit-on que l'éducation physique puisse se manifester sous des aspects très divers.

En fait, jusque dans ces dernières années, mise à part la méthode anglaise exclusivement fondée sur l'emploi des jeux et des sports, deux grandes méthodes d'éducation physique seulement se partageaient les faveurs des peuples, à savoir la méthode suédoise ayant pour fondement la gymnastique de Ling et la méthode à la fois française et allemande reposant sur la gymnastique de Jahn et d'Amoros.

A ces deux méthodes s'en sont ajoutées de nouvelles dans ces derniers temps, à savoir, des méthodes éclectiques et des méthodes entièrement nouvelles, telles celles de M. Dalcroze, de M. Demeny et du lieutenant Hébert.

Non seulement la Suède est restée fidèle à la gymnastique de Ling, envisagée comme l'alphabet de l'Éducation physique, mais encore elle lui a conquis un certain nombre de pays du Nord, la Norvège, le Danemark, la Hollande, la Belgique. D'autres pays, telle la France, l'ont accueillie, mais sans abandonner les exercices élémentaires et les agrès de la gymnastique amorosienne et sans renoncer à chercher dans des voies nouvelles la meilleure des méthodes en éducation physique. Si donc, pour certains pays, la question de la méthode semble résolue, dans d'autres, il est manifeste qu'elle reste posée.

Eh bien ! mesdames et messieurs, il y a lieu d'espérer que les pays qui cherchent leur voie, comme le nôtre, en Éducation physique, la trouveront à l'occasion de ce Congrès. Nous n'avons rien négligé en tout cas pour qu'il en puisse être ainsi. Dans ce but, nous avons donné le pas aux séances de démonstration expérimentale sur les séances de discussion, aux leçons de choses sur les leçons de mots. De France et de l'étranger nous avons appelé pour les soumettre à votre jugement les maîtres les plus réputés en exercices physiques et leurs élèves. Pendant quatre jours, vous aurez ces derniers sous les yeux. Vous assisterez à leurs leçons; vous verrez leurs gestes, vous en analyserez le rythme, la grâce ou la force, l'effet, le but. Vous vous rendrez compte des résultats. Bref, chacun de vous pourra se faire une opinion en pleine connaissance de cause.

Naguère, la Grèce toute entière se précipitait à Olympie pour y juger et y couronner des hommes ; c'est à juger et à couronner des méthodes qu'à Paris nous vous convions aujourd'hui.

L'ÉDUCATION PHYSIQUE
OU
L'ENTRAINEMENT COMPLET
PAR LA
MÉTHODE NATURELLE

PAR

M. G. HÉBERT,
Directeur technique de l'enseignement des exercices physiques dans la marine.

L'éducation physique ou l'entraînement complet par la méthode naturelle dérive de l'observation de la loi naturelle suivante :

Tout être, vivant à l'état libre, parvient à son développement physique complet par la simple pratique des exercices ou des mouvements auxquels il est destiné par nature ou qui lui sont essentiellement utiles pour sa conservation et sa protection.

Les animaux non domestiqués sont, d'une façon générale, chacun dans leur espèce, de véritables modèles de développement complet.

Les plus beaux spécimens humains, en force et en santé, se rencontrent chez les hommes près de l'état de nature, plus particulièrement chez les sauvages.

Chez tous les êtres, le mouvement est une condition indispensable de vie et de développement.

L'être humain, par sa nature même, est organisé pour vivre à l'air et à la lumière avec son revêtement naturel qui est la peau et bâti pour pratiquer certains exercices essentiellement utiles à ses besoins. Ces exercices, qu'on peut dénommer *utilitaires indispensables*, forment huit groupes distincts qui sont :

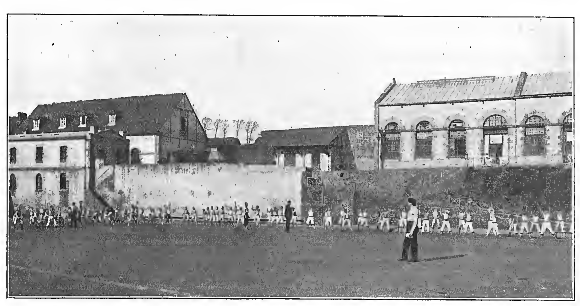
La marche, la course, le saut, le grimper, le lever, le lancer, la défense et la natation.

En dehors d'eux, il reste simplement des exercices dérivés de ces derniers ou des exercices conventionnels.

Pour acquérir le plus haut degré de santé et de force, l'homme doit, par suite, vivre au grand air, rechercher la lumière et le soleil, enfin se mouvoir suffisamment en pratiquant les exercices pour lesquels il est spécialement construit.

Tels sont les procédés naturels de développement.

L'être civilisé n'a pas une nature différente de celle du sauvage. Il est construit et organisé pour pratiquer les mêmes exercices que ce dernier.



La Boxe.

Le jeune enfant civilisé utilise d'instinct les procédés naturels de développement de la même façon que le petit sauvage. Abandonné à lui-même, il se sauve à l'air libre, puis il marche, court, saute, grimpe et escalade, soulève et transporte des objets, lance des pierres, se bat avec ses camarades, se jette à l'eau quand il fait chaud. Du matin au soir, il se meut sans discontinuer.

Mais, dès l'âge le plus tendre et au plus tard vers la septième année, sa vie physique est entravée, sinon arrêtée net par les conventions sociales, les observations des parents ou les nécessités de l'instruction. Il est condamné à rester *immobile*, assis devant un bureau, à l'abri de l'air et de la lumière, la plus grande partie de la journée.

Pour que le petit civilisé puisse quand même

atteindre son développement complet, il faut lui permettre de continuer, chaque jour, la vie naturelle, en lui donnant de *l'air, de l'espace et du temps*, afin qu'il puisse se mouvoir suffisamment et pratiquer au dehors les exercices utilitaires indispensables.

Le temps accordé journellement pour l'éducation physique étant forcément limité, il est nécessaire d'établir des méthodes de travail de manière à régler au mieux l'emploi de ce temps.

Le principe du travail quotidien doit être le suivant :

Rétablir pendant un temps déterminé les conditions mêmes de la vie naturelle, en utilisant les procédés naturels de développement, travail au grand air, bain d'air, pratique des exercices utilitaires indispensables ;

Faire produire dans un temps donné une somme de travail équivalente à l'activité d'une journée entière de vie active à l'état libre.

Pratiquement, une *séance de travail* comprend :

Des exercices de marche, de course, de grimper, de saut, de lever, de lancer, de défense et également des exercices de natation (chaque fois qu'on le peut).

Elle comporte de plus un *bain d'air*, d'une durée variable suivant les circonstances atmosphériques, et des *soins de la peau* (frictions, ablutions) pendant ou après le travail.

Elle a lieu au *grand air* ou, à défaut, dans un endroit aussi aéré que possible.

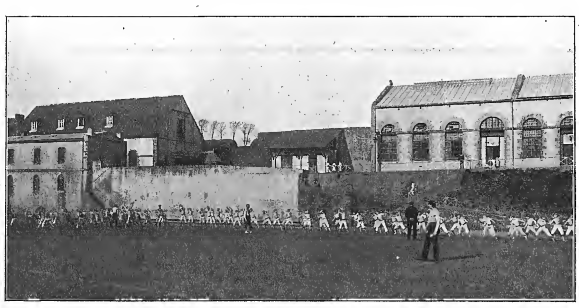
Enfin, elle doit représenter un travail *soutenu* et *continu* dont la *dose* et la *difficulté* varient avec l'âge, la constitution, le degré de force ou d'entraînement des exécutants.

Les exercices utilitaires indispensables n'ont pas tous le même degré d'importance.

Chez tous les êtres, y compris l'homme, l'exercice naturel le plus pratiqué et toujours poussé au maximum dès l'âge le plus tendre est représenté par le procédé de locomotion le plus rapide.

La course est, par suite, pour l'homme le premier et le plus important des exercices *éducatifs*.

Chez tous les êtres, le développement général est acquis par un travail de *coordination* résultant de la pratique même des exercices pour lesquels ils sont spécialement bâtis, et, en première ligne, comme il vient d'être dit, de ceux de locomotion rapide.



Divers exercices de lancer.

Aucun être libre ne fait du développement *analytique* ou partiel des différentes parties de son corps et ne donne la prédominance aux exercices purement musculaires sur les exercices de locomotion ou la vitesse. Jamais on n'a vu un animal, pas plus qu'un être humain près de l'état de nature, développer ses muscles par séries ou employer des moyens autres que les mouvements naturels et utiles.

Il existe des méthodes de travail qui ne comportent aucun exercice naturel et qui n'emploient exclusivement que des mouvements analytiques ou des exercices statiques à effets localisés et cela en local fermé.

D'après les considérations qui précèdent, il est

facile de se rendre compte que ces méthodes sont antinaturelles.

Elles n'ont d'autre effet que de produire du travail purement musculaire. En donnant la prédominance aux exercices musculaires et en laissant de côté les exercices de locomotion et de vitesse, elles tendent à déséquilibrer les fonctions organiques.

Elles détériorent l'organisme des sujets faibles et diminuent la vitalité des sujets vigoureux, malgré l'apparence de force qu'elles peuvent leur procurer par un développement souvent exagéré de la musculature.

On cultive la laine chez le mouton, la viande chez les animaux de boucherie, le foie chez les oies.... On peut également, chez l'homme, cultiver uniquement le système musculaire, mais au détriment des autres fonctions organiques, en particulier le cœur et les poumons.

En résumé, la méthode d'éducation physique dite naturelle n'est qu'un retour à la nature, raisonné et adapté aux conditions de la vie sociale actuelle.

Elle consiste à faire exécuter à l'homme « ce pour quoi il est fait ». Elle convient par suite à tous les sujets normaux sans exception, à l'enfant, comme à l'adulte déjà formé, à l'homme comme à la femme.

Elle peut servir aussi bien pour l'éducation physique proprement dite, de l'enfance à l'âge adulte, que pour l'entraînement spécial du soldat ou le perfectionnement complet de l'athlète. Elle convient enfin à la rééducation des adultes comme à l'entretien de l'organisme en bonne condition chez les sujets déjà formés.

Mais la façon de l'appliquer ou de l'envisager diffère totalement dans chaque cas.

Par exemple avec l'enfant, elle doit conserver un caractère éducatif, afin de ménager la croissance ; avec la femme, elle doit viser au développement de la souplesse et de la grâce, bien plus qu'à celui de la force musculaire proprement dite ; avec le jeune homme et en particulier le militaire, elle peut présenter un caractère athlétique ; enfin, avec l'homme d'âge mûr, elle doit être hygiénique.

Les exercices sont les mêmes pour tous : seules la dose ou la difficulté diffère pour chacun.



Le Saut.

Les procédés naturels de développement : travail au grand air, bain d'air, pratique des exercices utilitaires indispensables sont aussi immuables que la nature même de l'homme. Mais, par contre, la manière de travailler, c'est-à-dire la façon de doser et de graduer le travail ou la difficulté des exercices, de combiner les exercices et d'en régler la technique... est essentiellement *perfectible* par l'expérience.

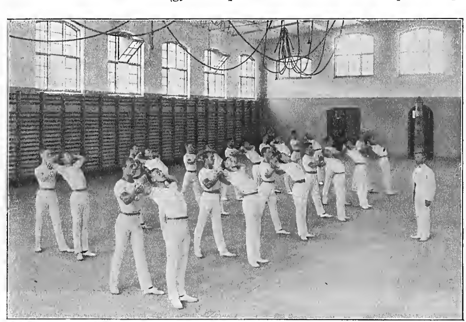
SUR LA GYMNASTIQUE POST-SCOLAIRE ET GYMNASTIQUE DE LA PRÉPARATION MILITAIRE

PAR

M. le Lieutenant-Colonel BOBLET,
Commandant l'école normale de Gymnastique et d'Escrime de Joinville-le-Pont.

L'éducation physique est *une*. Elle doit s'adapter aux différents âges, aux différents sexes ou aux conditions sociales.

Commencée dès l'enfance (gymnastique scolaire), continuée pendant l'adolescence (gymnastique de l'adolescence et gymnastique de la préparation militaire), elle se poursuit de façon intense pendant l'âge adulte (gymnastique de l'adulte et gymnastique militaire) et doit être poursuivie le plus longtemps possible.



Une séance d'exercices.

Nous nous occupons ici de la période de l'adolescence :

1re partie. — Gymnastique de l'adolescence ;

2e partie. — Gymnastique de la préparation militaire.

Première partie. — La gymnastique de l'adolescence. — Adolescence (13 ans à l'âge du service militaire). Période de transformations intenses dans l'organisme, l'enfant devient jeune homme (puberté).

L'application de moyens artificiels et naturels de développement et de perfectionnement sera féconde en résultats.

A. **Considérations physiologiques.** — TROIS PÉRIODES DANS L'ADOLESCENCE. — 1° *13 à 15 ans.* Avant la principale poussée de croissance accompagnant généralement la puberté ;

2° *5 ou 16 ans.* Pendant ;

3° *15 ou 16 ans à l'âge du service militaire.* Après.

a. *Première période.* — Tissus en formation, particulièrement instables, résistance faible, organisme fragile.

Exclure les exercices de force, de fond et les exercices violents.

Pendant cette période, pratiquer la gymnastique de l'enfance.

Même nature de mouvements, mais intensité et difficulté plus grandes.

b. *Deuxième période.* — Période courte, mais très délicate.

État de moindre résistance. Éviter la fatigue. Nécessité supérieure de réparer l'énergie dépensée.

Même gymnastique que pour la période précédente.

Nécessité de ralentir l'entraînement et parfois de revenir en arrière.

c. *Troisième période.* — L'adolescent « enfant » est devenu l'adolescent « jeune homme ».

Développement musculaire accentué. Augmentation notable de la résistance. Évolution du type de vitesse vers le type de force.

Le jeune homme recherche les exercices violents. Éviter la spécialisation. Nécessité d'apporter un dérivatif au travail intellectuel. Bienfaits moraux.

Accroître encore la résistance et rechercher des effets correctifs.

Méthode des précédentes périodes complétée par l'introduction des exercices de force, de fond et des exercices violents.

Donc, de 13 ans à l'âge du service militaire, deux stades dans l'éducation physique.

Pendant les trois périodes, contrôle absolu et fréquent du médecin. Importance du rôle de l'instructeur dont la responsabilité est grande.

B. **Exposé des méthodes.** — *a*. **Méthode pour adolescents de 13 à 16 ans.** — I. NATURE DES EXERCICES. — 1° *Exercices éducatifs*. — Développement normal et harmonieux de toutes les parties du corps.

Rectification des mauvaises attitudes.

Éducation et perfectionnement élémentaires du système nerveux.

Éducation et développement de la fonction respiratoire.

Principe du plus grand travail utile.

Conscience et conviction nécessaires.

Exercices groupés en séries d'après les régions du corps intéressées.

2° *Exercices naturels de marche, course, saut et jeux*. — Amélioration des grandes fonctions.

Accroissement de la résistance.

Les jeux amusent en faisant travailler.

3° *Exercices utilitaires élémentaires*. — Utilisation économique de la force acquise.

Perfectionnement du système nerveux (adresse, agilité, audace, courage, sang-froid).

L'adolescent apprend à se tirer d'un mauvais pas (habitudes utiles).

4° *Danses*. — But esthétique et hygiénique.

II. NATURE, DURÉE ET FRÉQUENCE DES SÉANCES. — 1° *Leçon de gymnastique* (maximum : quarante-cinq minutes). — Exercices éducatifs. Petits jeux et exercices utilitaires de courte durée (aussi fréquente que possible ; minimum, trois séances par semaine).

2° *Séance de sports* (maximum : quarante minutes). — Exercices naturels, exercices utilitaires, boxe, natation, grands jeux, danse.

De une à trois séances par semaine.

III. RÔLE DU MÉDECIN. CONSTATATION DES RÉSULTATS. — Visite tous les six mois.

Mensurations : poids, taille, périmètre thoracique (spiromètre et dynamomètre si possible).

Épreuves physiques : saut en hauteur, saut en longueur, avec élan ; grimper, course de vitesse.

Fiche individuelle.

Pas de performances à établir entre les élèves, comparer l'élève à lui-même.

IV. TENUE. — Aussi simple que possible (maillot).

V. MATÉRIEL, TERRAINS. — Matériel de fortune.

Obstacles naturels.

Barres doubles et cordes.

Terrains de jeux à organiser dans les villes (exemple : fortifications de Paris).

b. **Méthode pour adolescents de 15 ou 16 ans à l'âge du service militaire.** — I. NATURE DES EXERCICES (Méthode du règlement actuellement en usage dans l'armée) :

1° Exercices éducatifs ; 2° exercices naturels, petits et grands jeux ; 3° exercices utilitaires ; 4° sports : mêmes principes que dans la période précédente ; 5° sports athlétiques ; 6° exercices athlétiques : École d'énergie morale et physique, réservée aux adolescents d'élite, chez lesquels le médecin aura constaté une résistance suffisante et un organisme indemne.

Éviter la spécialisation.

Faisant exécuter un travail intense sous une forme attrayante, ces exercices doivent être dosés avec soin pour éviter le surmenage et les accidents.

II. NATURE, DURÉE ET FRÉQUENCE DES SÉANCES. — 1° Leçon de gymnastique éducative (maximum : quarante minutes). Exercices éducatifs et petits jeux.

2° Séance d'application (maximum : quarante-cinq minutes). Exercices naturels, exercices utilitaires, grands jeux, exercices athlétiques.

3° Séance de sports. Durée variable avec le sport pratiqué.

Les séances sont aussi fréquentes que possible.

III. RÔLE DU MÉDECIN. CONSTATATION DES RÉSULTATS. — Mensurations comme il est indiqué précédemment, une fois par an.

Épreuves physiques plus nombreuses.

But offert aux adolescents par un type de performances moyennes pouvant être exécutées avant le départ au service militaire.

Fiche individuelle.

IV. TENUE. — Aussi légère que possible, variant avec les exercices et les sports pratiqués.

V. MATÉRIEL ET TERRAINS. — Matériel complet de gymnase et de sports, gymnase à organiser, terrains de jeux, jeux à créer sur tout le territoire.

Deuxième partie. — La gymnastique de la préparation militaire. — Nous avons montré, par cette étude, la nécessité d'adopter un règlement unique avec adaptation suivant les périodes. Nous ne saurions trop insister encore sur les avantages qu'offre le règlement militaire connu de tous les instructeurs.

1° Instituteurs : élèves de l'École de Saint-Cloud, élèves de l'École normale supérieure faisant un stage à Joinville ;

2° Instructeurs des sociétés de préparation militaire : anciens gradés, officiers de réserve ;

3° Conseiller technique auprès des Sociétés de préparation militaire : officiers de l'armée active

Ce règlement est simple, concis, et ne nécessite pas des appareils spéciaux et coûteux.

Il est applicable en entier pour la préparation militaire, sauf en ce qui concerne l'escrime à la baïonnette qu'on ne pratiquera qu'au régiment.

Méthode de la gymnastique de la préparation militaire. — 1° Gymnastique éducative;

2° Gymnastique d'application : marche, course, sauts, grimper, se rétablir, escalades, équilibres, voltige, boxe, lutte de traction et de répulsion, lancements, lever de poids, natation, exercices athlétiques, jeux;

3° Gymnastique sportive.

Association.

Rugby.

Ski.

Aviron, etc.

Examen de l'aptitude physique. — Il est juste de récompenser les jeunes gens qui se sont préparés au service militaire; mais cette récompense, pour conserver toute sa valeur, ne doit pas être prodiguée. Nous avons peut-être relevé légèrement le programme du B. A. M., en ce qui concerne la gymnastique; mais nous restons néanmoins convaincu qu'il est à la portée de tous les sujets qui voudront bien s'entraîner méthodiquement et régulièrement.

Conclusion. — 1° Nécessité absolue et impérative d'une doctrine unique pouvant, par des modifications convenables, s'adapter aux différents âges et aux exigences sociales ;

2° Nécessité d'organiser le contrôle médical ;

3° Création de gymnases et de terrains de jeux ;

4° Les progrès de la gymnastique de la préparation militaire doivent être sanctionnés par un nouveau B. A. M. (fiche individuelle).

L'AÉRONAUTIQUE
DANS SES RAPPORTS AVEC
L'ÉDUCATION PHYSIQUE

PAR

le Dr CROUZON,

Médecin des hôpitaux de Paris, Pilote d'Aérostat de la Fédération Aéronautique Internationale, Membre du Comité de Direction et de la Commission Scientifique de l'Aéro-Club de France.

Nous allons envisager successivement la part qu'a prise le ballon, et la part qu'a prise l'aéroplane dans l'éducation physique moderne. Mais qu'il s'agisse du ballon ou de l'aéroplane, il convient de faire dès maintenant quelques réserves, car, pour l'aéronaute comme pour l'aviateur, la part personnelle due à l'effort physique est moins grande que pour les autres sports. Toutefois, nous verrons à ce point de vue qu'il y a une différence incontestable entre le ballon et l'aéroplane; mais nous verrons que, pour l'un et pour l'autre, il existe des conditions analogues nécessitant une endurance physique et morale particulière, et résultant le plus souvent de l'altitude à laquelle les oblige le voyage aérien.

Pour mieux analyser les rapports du ballon et de l'aéroplane avec l'éducation physique, il nous semble préférable d'étudier, pour chacun de ces sports, l'éducation qui peut résulter pour les membres, pour le cerveau et pour les organes internes.

I. **Le ballon.** — Le ballon ne nécessite, dans les conditions habituelles, aucun effort sérieux ; le voyageur aérien est obligé de se tenir pendant quelques heures debout dans sa nacelle; encore peut-il se reposer en s'asseyant sur la soute, et, dans les cas de plus longs voyages, le repos étendu lui est même permis.

Dans cette étude du sport du ballon au point de vue physique, nous voyons que ce sport nécessite très peu d'efforts athlétiques, qu'il s'agit surtout d'une endurance morale pour arriver à triompher dans les concours, et que, d'autre part, du fait de l'élévation dans l'altitude, ce sport nécessite des précautions qui seules permettent de naviguer dans les hauteurs, sans que l'entraînement puisse être considéré comme devant favoriser la lutte de l'aéronaute dans son voyage dans la haute atmosphère.

Les conclusions que nous venons de formuler au sujet du ballon sphérique ou du ballon libre sont applicables au ballon dirigeable, qui ne nécessite pas plus d'effort musculaire, qui, en général, n'expose à aucun des troubles du voyage dans l'altitude, puisque les voyages en dirigeable ne se font que dans les altitudes basses ou modérées ; seuls, les grands voyages, tels que le voyage de l' « Adjudant-Réau » à la frontière de l'Est, les voyages du « Zeppelin », peuvent nécessiter de la part de l'équipage un entraînement et une endurance particulières.

II. **L'aéroplane.** — L'aviation est devenue un sport d'une façon extrêmement rapide. Quels sont les rapports de ce sport avec l'éducation physique? Nous suivrons, dans cette étude, l'ordre que nous avons observé pour le ballon.

Tout d'abord, quelle est la part de l'effort musculaire dans les vols en aéroplane? Il est certain que cette part est beaucoup plus considérable que pour le ballon sphérique. En effet, si l'aviateur, par temps calme et dans un voyage de courte durée, n'a que peu d'effort à fournir, les

circonstances sont tout à fait différentes quand il s'agit d'un voyage par grand vent, ou d'un voyage de longue durée. L'aviateur est obligé de fournir un effort continu des membres supérieurs pour lutter contre les modifications que le vent vient apporter à la direction de son appareil, dans le sens de la profondeur ou dans le sens de la latéralité.

D'autre part, les remous le font souvent sauter sur son siège, quelquefois le placent complètement debout, et il est certain qu'il existe là encore un effort continu des jambes et des cuisses, qui amène très rapidement une fatigue, si l'aviateur n'est pas entraîné. On peut, du reste, penser que, dans les records de distance et de durée de Fourny, cet effort musculaire a dû être considérable.

Aussi, si certains sportifs ont une certaine tendance à considérer le pilote d'aéroplane comme un acrobate plus ou moins habile, il faut reconnaître, après ce que nous venons de dire, qu'il y a souvent un effort athlétique à fournir, qui est tel qu'un entraînement physique antérieur et des qualités d'athlète sont souvent nécessaires à l'aviateur. Telle est, du reste, l'opinion d'Emmanuel Helen, qui considère que l'aviateur est un athlète et, comme lui, connaît l'effort.

Si nous cherchons maintenant à établir des conclusions communes aux rapports du ballon et de l'aéroplane avec l'éducation physique, il nous sera permis de dire que le ballon nous semble un sport d'agrément idéal amenant, avec une fatigue minime et avec des précautions très faciles à observer, amenant, dis-je, pour ceux qui le pratiquent, une éducation remarquable d'endurance et d'énergie.

Ainsi le ballon sera un des modes de préparation les plus précieux qui soient pour l'aviateur ; mais, pour que l'aviateur soit parfait, il sera utile qu'il ait été déjà éduqué par d'autres sports athlétiques ; il sera ainsi alors un sportsman complet, l'aviation réunissant à la fois toutes les conditions pour exercer les muscles et pour développer les qualités morales de courage et d'endurance, d'autant plus nécessaires que, dans les conditions actuelles, l'aviateur est surtout appelé à jouer un rôle au point de vue de la défense nationale.

NATATION ET ÉDUCATION PHYSIQUE

PAR

M. J. MANCHON,

Professeur au collège de Normandie.

L'homme est constitué pour vivre nu et en plein air dans un climat tempéré. On paraît suspect de sénisme en répétant ces observations élémentaires. Pourtant, il ne faut cesser de les répéter, de les affirmer, de les défendre. Autrement l'on pourrait croire que nager est un exercice curieux et amusant. C'est contre ce préjugé que nous voulons d'abord réagir.

L'éducation physique comporte tous exercices gymniques, c'est-à-dire toutes les formes d'activité musculaire que l'homme nu et libre accomplit chaque jour, soit par nécessité, soit par plaisir : marcher, courir, sauter, danser, soulever et lancer une masse, grimper, frapper du poing et du pied, lutter, nager.

Tous les hommes primitifs nagent, par plaisir autant que par besoin, et excellent dans cet exercice. Si l'on croit que nager, c'est simplement se soutenir dans l'eau en la brassant, on ne peut même imaginer ce qu'est la natation moderne, je veux dire la natation des sauvages, telle que ces soi-disant primitifs nous l'ont enseignée depuis une vingtaine d'années.

Les quatre nages types : brasse sur le ventre, brasse indienne, coupe indienne, nage rampée, sont susceptibles de modifications, de combinaisons. De là les styles bâtards très en faveur et dont l'avenir est grand. Nous n'avons pas à en parler ici, non plus que des nages sur le dos, si utiles aussi, parce qu'il nous suffit d'avoir montré la valeur de la natation moderne comme gymnastique. Si nos arguments d'aspect théorique paraissaient trop peu fermes, qu'on examine les bons nageurs et que l'on voie s'il en est un seul dont l'amplitude thoracique, véritable critère de la vigueur d'un individu, ne soit pas remarquable. Le type nageur est justement de cette description : large et volumineux thorax, membres fins, allongés et très souples.

Résumons les mérites de la natation comme gymnastique : c'est un exercice naturel, praticable en plein air et en pleine lumière, sans violence, sans aucun danger d'accident ; il exige un apprentissage et une discipline de la respiration ; il façonne et exerce les muscles en souplesse : ne croirait-on pas lire là le programme même d'un ascète physique spécialement adapté à la femme? C'est, en effet, la seconde utilité de la gymnastique :

elle s'adresse aux deux sexes, mais plus particulièrement au féminin. Rappelons-nous, en effet, les exercices gymniques naturels qui ont donné à notre espèce ses qualités : les plus violents, tels que les sauts, le grimper, le lancer, ne conviennent pas à l'organisme des mères. Mais la natation, moins pénible que la marche même, pratiquée avec souplesse et grâce, est véritablement la propriété de la jeune fille et de la jeune femme. A moins de refuser aux ouvrières de vie tout droit à une culture physique, nous devons encourager parmi elles la pratique d'un exercice si exactement adapté à leurs besoins.

Mais où apprendre à nager? La question est assez embarrassante. Le Français avait et a encore horreur de l'eau, de l'eau nageable surtout. Des terreurs superstitieuses s'ajoutent ici à des préjugés séculaires. Théoriquement on peut nager dans les fleuves et rivières, les canaux, lacs et étangs, enfin dans la mer : voilà pour les eaux naturelles ; dans des bassins de natation en plein air ou couverts : voilà pour les eaux d'artifice. Toutes sortes de règlements viennent d'ailleurs empêcher les baigneurs. L'Administration les rappelle chaque année aux intéressés par voie d'affiches blanches. Mais nous ne nous demanderons pas où l'on a le droit de nager ; nous demandons où l'on peut apprendre à nager. Car la natation exige un long et soigneux apprentissage.

On peut apprendre à nager dans les écoles de natation. En France, ce sont des établissements de bains temporaires situés sur les rivières et dont le plan est à peu près uniforme : des pontons portent des cabines et enserrent entre eux une masse d'eau de surface rectangulaire. Une grille ou un filet métallique empêchent les plongeurs de passer sous les pontons. Dans la partie aval du bassin, un parquet est établi à un mètre environ de la surface : c'est le petit bain.

Au total, hormis Paris, Lille et Lyon, il est très difficile en France de trouver, en toute saison, de l'eau nageable. Pourtant cette première difficulté se complique d'une seconde : comment apprendre? Sous quelle direction? De grands efforts ont été tentés pour constituer un corps de maîtres-nageurs expérimentés et compétents. Les qualités et les connaissances que doit posséder un vrai maître de l'eau sont tellement nombreuses qu'avec les dix doigts de la main on aurait compté tous ceux qui sont dignes du titre. Encourager et former des professeurs sera l'un de nos desiderata.

I. — Le premier et le plus urgent des efforts à effectuer en faveur de la natation, c'est l'aménagement des rivières, lacs, étangs et plages. Nous demandons que les municipalités des communes où il y a de l'eau nageable encouragent la création d'écoles de natation.

II.— Dans les centres où il n'existe pas de cours d'eau, on construira des piscines de plein air en utilisant l'eau de puits forés exprès ou de puits artésiens. Nous pourrions citer des exemples d'eaux artésiennes tièdes qui sont gaspillées ! L'installation de telles piscines est déjà un peu plus coûteuse ; mais elle paie ses frais.

Un dernier mot, le plus grave : une piscine d'hiver ne devra pas être considérée comme une bonne affaire financière, ni même une affaire du tout. Il suffit qu'elle vive. Mais, comme elle a une utilité publique incontestable, on doit pouvoir compter sur l'aide des Pouvoirs publics.

LES PLAINES ET LES PLACES DE JEUX

PAR

le Dr H. DE GENST,
Professeur d'éducation physique à l'École normale de Bruxelles,
Secrétaire général de l'Institution Internationale de l'Éducation physique.

En éducation physique, on dispose de deux moyens essentiels complémentaires l'un de l'autre : la gymnastique et les jeux.

Chacune de ces formes d'exercices possède une influence éducative propre ; il est indispensable de les associer, car chacune présente des caractères spéciaux et l'une ne peut, en aucune façon, remplacer l'autre.

Nous constatons actuellement que les jeux des enfants tombent de plus en plus en désuétude.

Les causes de ce phénomène sont multiples : tout d'abord, la population des pays civilisés, de plus en plus industrialisés, augmente de densité, et les centres urbains se développent considérablement, les campagnes se dépeuplant ou restant stationnaires.

De plus, les emplacements, où jadis les enfants pouvaient librement s'ébattre, se sont transformés en boulevards, en places publiques, en terrains à bâtir qui se couvrent rapidement de constructions; enfin des arrêtés de police défendent sévèrement d'y jouer.

L'instruction populaire, par son développement rapide, a contribué aussi à la disparition des jeux, en enfermant les enfants dans des écoles où l'espace leur est parcimonieusement distribué et où les récréations trop courtes se réduisent sou-

vent à une marche monotone, en rangs, dans une cour étriquée.

Les moyens de transport, plus nombreux et plus rapides, chemins de fer, tramways électriques, permettent aux campagnards de se rendre facilement à la ville où ils trouvent, le dimanche et les jours de fête, des distractions à bon marché dans les cinémas, les cafés-concerts, les théâtres, les bals, d'où l'abandon des jeux rustiques traditionnels qui faisaient la joie des populations rurales, il y a quelques lustres.

Il est résulté de cet état de choses une vie anormale : les citadins surtout vivent enfermés dans des locaux malsains, et subissent des excitations nerveuses épuisantes.

Depuis quelques années, une réaction s'est faite. Elle s'est manifestée d'abord en Angleterre, il y a un demi-siècle ; c'est le pays le plus industrialisé où la population est depuis longtemps concentrée fortement dans les villes et où l'exode rural a été le plus fort. Le besoin d'exercices au grand air y a été ressenti plus tôt qu'ailleurs et a provoqué la renaissance physique par des jeux qui, tombés dans l'oubli depuis longtemps, sont redevenus populaires. Les autres pays ont suivi l'exemple. Aujourd'hui, les jeunes gens et les adultes ont des terrains de jeux situés en pleine campagne, aux environs des agglomérations urbaines ; mais ils sont réservés exclusivement aux hommes; les femmes n'en ont pas, si ce n'est quelques rares tennis.

Les petits enfants, « les primaires », sont réduits à la portion congrue : dans les villes, ils n'ont guère de place pour se mouvoir et respirer l'air pur ; après les heures de classe, ils restent confinés dans les habitations exiguës des quartiers populeux.

Une mesure d'hygiène sociale s'impose : il faut arracher les petits enfants à cette promiscuité des rues insalubres et mal famées et établir pour eux des plaines de jeux spacieuses et bien aménagées.

Le problème se pose ici sous un double aspect : 1° l'organisation des jeux à l'école ; 2° la pratique libre des jeux hors de l'école.

En général, on peut dire que longtemps l'école a été défavorable aux jeux. L'ancienne pédagogie, celle d'hier, opposait l'étude au jeu, l'immobilité et le silence au mouvement et aux cris de joie. Elle ignorait la physiologie et la psychologie des enfants. Elle était scolastique. Cela a duré jusqu'en ces dernières années. On a maintenant une meilleure conception de l'éducation. On reconnaît que l'enfant a besoin de grand air, de mouvement, de joie.

Des constatations nombreuses nous ont prouvé que le système consistant à faire jouer librement les enfants au cours des excursions donne peu de résultats éducatifs. Pour être bien pratiqué, le jeu exige des emplacements, des plaines spécialement aménagées, où sont établis des vestiaires permettant de changer de vêtements, de se désaltérer, de se laver, ainsi que des abris en cas d'intempéries ou de fatigue ; de plus un matériel, ballons, balles, sable, pelles, cerceaux, cordes, doit être mis à la libre disposition des joueurs. Le jeu demande surtout des éducateurs bien préparés à son enseignement. En Suède, une école normale de jeux a été organisée; de plus, des cours temporaires d'initiation sont donnés périodiquement aux professeurs en fonctions.

Les plaines ne peuvent être établies en plein centre, et leur éloignement demande une organisation spéciale dont les conditions devraient être examinées par des commissions locales. Ces plaines suburbaines permettraient d'organiser des séances de jeux hebdomadaires prévues par les horaires scolaires, d'instaurer à peu de frais des classes en plein air, ainsi que des colonies de vacances permettant à une masse considérable d'enfants de s'ébattre journellement au grand air, sans être soustraits ni aux soins familiaux, ni à l'étude.

Une œuvre dont l'importance est encore plus évidente, et qui serait le complément de la première, est celle des places de jeux établies dans les différents quartiers des villes. En dehors de l'école, après les heures de classe, pendant les vacances, les congés, l'enfant doit pouvoir jouer en plein air.

Ces places de jeux doivent être accessibles aux enfants seuls, à des heures fixes toute l'année. Elles seront clôturées et renfermeront des pelouses, des plages de sable, des abris, des bassins d'eau courante, des portiques en bois ou en acier avec des balançoires, des escarpolettes, des cordes à grimper, des échelles de cordes, des cordes à nœuds, des bommes de suspension et d'équilibre, des vindas, ainsi que des jouets : cerceaux, balles, ballons, cordes à danser, raquettes et volants, échasses, jeux de boules rondes ou plates, palets, pierres, etc.

Certes, les enfants peuvent jouer sans surveillance sur une place bien aménagée; cependant l'expérience a démontré qu'il est préférable d'y établir une direction, soit par un personnel spécial, soit par des pédagogues (institutrices des jardins d'enfants), et même par des personnes dévouées à cette œuvre à laquelle elles offrent leur gracieux concours.

L'ÉDUCATION PHYSIQUE EN ITALIE

PAR

le Dr Giuseppe MONTI,

Professeur de Théorie de l'éducation physique.

Directeur de l'Institut supérieur d'Éducation physique de Turin.

L'Institut Supérieur d'Éducation Physique de Turin a pour but la préparation d'instituteurs des deux sexes pour l'enseignement de l'éducation physique dans les écoles moyennes et supérieures du Royaume. Y sont admis les élèves dont la culture générale est égale à celle exigée pour l'admission à l'Université.

La durée du cours est de deux ans : les élèves ont de vingt-six à trente heures de leçons par semaine, pendant huit mois de l'année. De ces heures, une et demie par jour est en moyenne consacrée aux exercices pratiques. Les autres comprennent la théorie de l'éducation physique, l'anatomie, la physiologie, l'hygiène, la pédagogie, l'esthétique, l'histoire de l'éducation physique, le chant choral. Les élèves du sexe masculin ont, en plus, la technique militaire, le tir et le canotage.



Une séance d'exercices de l'Institut d'Éducation physique de Turin.

L'Institut présente au Congrès sa section féminine (40 élèves des deux années) avec des types de leçons pratiques *pour l'exercice personnel* des élèves.

Première leçon (une heure) démontrant le type de leçon à la moitié du premier cours ;

Deuxième leçon (trente minutes) démontrant le type de leçon à la moitié du deuxième cours.

La leçon de gymnastique pratique à l'Institut de Turin a la durée ordinaire d'une heure et se compose :

1° D'exercices fondamentaux ;

2° D'exercices spéciaux.

En ce qui concerne le « système » d'éducation physique, l'Institut de Turin, ayant pour destination de former des instituteurs d'éducation physique, se croit en devoir d'enseigner (en théorie et en pratique) tout ce qui se trouve compris dans les principaux systèmes connus. On fait de chacun d'eux un examen critique pour mettre les élèves en mesure de choisir ce qui leur paraît meilleur, en l'adaptant au tempérament italien et aux exigences scolaires.

Ainsi est-il que le « système » pratiqué à l'Institut de Turin est un système essentiellement éclectique, car on pense que, en fait d'éducation physique, il n'y a rien d'absolument bon ou de foncièrement mauvais, mais que tout doit se rapporter à une conception de relativité et d'adaptation. C'est ainsi que le maître de gymnastique ne doit pas se borner à suivre un programme, mais doit montrer ses connaissances, sa compétence et sa valeur pédagogique en traçant de lui-même les grandes lignes, les limites et les détails de son cours, en l'adaptant aux conditions de sexe, d'âge et d'ambiance de ses élèves.

En ce qui regarde la « méthode » en usage à l'Institut de Turin, elle diffère de celles des autres nations en ceci que le plan des leçons consiste dans l'assemblage de deux éléments : les exercices fondamentaux, la série d'exercices spéciaux.

Les exercices fondamentaux qu'on juge *indispensables* et les plus convenables pour les écoles (pour les féminines surtout, et pour celles des villes) sont les exercices de déambulation, marche et course. Ceux-ci tiennent toute la durée de la leçon et ne s'arrêtent que pour faire place aux exercices spéciaux.

Les exercices de déambulation ont lieu aussi bien dans la forme ordinaire qu'en forme d'allures gymnastiques (marche sur les pointes, sur les talons, avec flexions, élans, sautillements, bonds). Le but de ces allures est de faire travailler avec plus d'intensité les différents groupes musculaires, et de développer l'adresse des membres inférieurs.

L'étude préliminaire de la marche et de la course se fait au stadium circulaire (Baumann), ou en forme de marche libre (Gallo), pour compenser les différences de taille chez les élèves.

Les exercices spéciaux sont :

a. Exercices à corps libre ou avec petits engins pour les membres supérieurs, — exercices élémentaires des membres inférieurs, — exercices combinés des membres supérieurs, des membres inférieurs et du tronc ;

b. Exercices du buste (flexibilité de la colonne vertébrale tout entière) sans engins et avec engins, dans la position soit debout, soit horizontale ;

c. Exercices d'équilibre (poutrelle Baumann, exercices sur le terrain ;

d. Saut ;

e. Exercices de suspension, d'appui ; la plupart du temps en forme mixte ;

f. Jeux ;

g. Chant choral.

L'une des idées de base de notre leçon est de varier autant que possible les exercices pour tenir constamment en éveil l'intérêt de la classe. Ils doivent également offrir peu de complications, pour ne pas trop fatiguer la mémoire et pour que toute l'attention puisse se porter sur le mouvement à effectuer, plutôt que sur la succession des mouvements. La complication, et l'effort mnémonique qui en résulte, sont évités en adoptant, si faire se peut, une succession toujours constante dans la direction des positions et des mouvements. On obtient de la sorte encore l'avantage d'exercer harmonieusement toutes les sections musculaires, en variant la direction par rapport au front du gymnaste ainsi que par rapport au front de l'observateur.

Les formes combinées des exercices ont toujours d'ailleurs un *guide* mnémonique, qui en réalité en rend l'exécution facile, même si elles paraissent difficiles à première vue.

Les exercices élémentaires sont exécutés lentement d'abord, pour les rendre plus faciles ; plus rapidement ensuite, si cela n'est pas opposé à leur nature. Dans les exercices accomplis avec lenteur, on cherche toujours à atteindre le plus grand degré d'excursion articulaire ; dans ceux qu'on fait rapidement, on a en vue l'agilité et l'adresse musculaires : dans les exercices statiques, on recherche la correction de positions fautives. Dans tous, on se préoccupe constamment de l'éducation des centres inhibitoires (psychocinésie), à moins qu'il ne s'agisse de mouvements auxiliaires.

On étudie encore, outre les directions directes, les directions obliques, en vue d'obtenir la meilleure éducation du sens musculaire.

Tous les exercices sont exécutés collectivement, suivant les exigences didactiques. L'exécution en cadence (musicale) est adoptée autant que possible pour l'éducation du rythme, après que les exercices ont été appris au commandement.

Quant à la respiration, nous nous bornons à prescrire de toujours la faire par les narines, d'une manière lente et profonde à la fois. Aux jeunes sujets nous faisons accomplir des exercices spéciaux de respiration, du type suédois.

Toutes les jeunes filles élèves de l'Institut pratiquent encore individuellement, en sus des heures de gymnastique pratique, des exercices de sport (bicyclette, patinage sur roulettes et sur glace, lawn-tennis, danse).

L'ÉDUCATION PHYSIQUE
DANS
L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE EN FRANCE

PAR

M. le Dr Georges WEISS,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Pendant longtemps, chaque nation, de même qu'elle avait ses coutumes et ses usages, a eu ses jeux, ses sports, son éducation physique. Dans ces derniers temps, c'est surtout dans les pays anglo-saxons que les sports avaient pris tout leur développement ; dans les pays scandinaves florissait la gymnastique basée sur les enseignements de Ling, la Suisse et les pays de langue allemande étaient restés attachés aux exercices aux agrès. Chez la plupart des autres peuples, en dehors des quelques jeux nationaux, l'éducation physique était fort négligée, et n'occupait qu'une place minime dans les préoccupations des éducateurs ou des parents, malgré diverses tentatives pour la mettre en honneur et en répandre le goût.

Cependant, sous l'influence de causes multiples, en particulier de la révolution qui s'est produite dans les moyens de transport, et des relations plus fréquentes entre les divers pays, grâce aussi

aux efforts de quelques apôtres, il se produit actuellement une véritable renaissance de l'éducation physique.

Le Congrès d'éducation physique de 1913, par son caractère international, offre une occasion excellente aux éducateurs de tous les pays de venir mettre en commun les fruits de leur expérience et d'apprendre, à ceux qui l'ignorent (ils sont nombreux) quels sont les avantages et les inconvénients des diverses méthodes en usage.

Mais une pareille discussion, pour porter tous ses fruits, nécessite une préparation que nous n'avions ni le temps ni les moyens de faire aussi complète que nous l'aurions désiré. Il eût été bon d'ouvrir dans tous les pays, ou tout au moins dans un certain nombre de pays, une enquête dans les établissements d'enseignement. Faire cette enquête, en dépouiller les résultats, les coordonner pour en tirer des conclusions, est une besogne à laquelle quelques mois ne permettaient pas de songer.

J'ai dû restreindre mes investigations, je n'ai pu les faire porter que sur la France, et encore se sont-elles bornées aux établissements d'enseignement secondaire de l'État.

A l'occasion du Congrès de l'éducation physique de 1913, M. Guist'hau, ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, voulut bien envoyer aux recteurs un questionnaire dont il nous avait demandé d'établir la formule, en leur demandant de le faire parvenir aux divers chefs d'établissements de leur académie, avec prière d'y répondre.

Questionnaire.

I. — Que pensez-vous de l'utilité qu'il y aurait à faire une plus large place à l'éducation physique dans l'établissement que vous dirigez?

II. — Dans quelle mesure pourrait-on développer les exercices physiques sans nuire aux études?

III. — Quelle influence attribuez-vous au développement des exercices physiques sur la bonne tenue des élèves et la discipline?

IV. — Quels sont les exercices physiques obligatoires dans l'établissement que vous dirigez?

V. — Quels sont les exercices que l'on devrait développer à votre avis?

VI. — Serait-il possible de donner tous les jours aux élèves une récréation assez longue pour organiser des jeux?

VII. — Serait-il bon de consacrer un après-midi par semaine à des jeux exécutés sous la surveillance d'un maître compétent?

Il y a lieu de résumer les résultats de ces enquêtes en quelques conclusions. Je rangerai ces conclusions d'après ce qui me paraît être leur ordre d'importance, en commençant par celles qui ont une portée plus générale et un caractère d'urgence plus grande.

I. — Il résulte de l'enquête faite auprès des chefs d'établissements d'enseignement secondaire, que la pratique des exercices physiques a la plus heureuse influence sur la discipline et sur la bonne tenue des élèves, l'expression bonne tenue étant prise dans son acception la plus générale, tant au point de vue physique que moral.

II. — L'éducation physique est actuellement insuffisamment développée et généralement mal organisée. Il y est consacré trop peu de temps ; il y a manque de maîtres compétents et de locaux convenables, surtout dans les collèges ; les parents n'en comprennent souvent pas l'importance.

III. — Pour pouvoir donner à l'éducation physique l'ampleur désirable, il est de première nécessité que les administrations collégiales et les maîtres soient à l'abri de toute réclamation des parents en cas d'accident. Il faut qu'elles aient la certitude de ne tomber en aucune manière sous le coup des articles 1382, 1383 et 1384 du Code civil.

IV. — Il est indispensable de faire rentrer les leçons de gymnastique dans les horaires généraux, au même titre que les autres matières enseignées.

V. — Les exercices physiques seront mentionnés dans les prospectus, et il sera spécifié qu'ils sont obligatoires au même titre que les autres matières, sauf dispense médicale.

VI. — Il faut que, dans chaque établissement, et en proportion du nombre des élèves qui le fréquentent, il y ait les professeurs de gymnastique nécessaires pour assurer le service d'un enseignement dit obligatoire.

VII. — Il serait fort à désirer que le recrutement fût amélioré, pour transformer les maîtres de gymnastique en véritables professeurs d'éducation physique, de façon à leur faire prendre rang parmi le personnel enseignant de l'établissement auquel ils sont attachés. Ils jouiraient alors auprès de l'administration et de leurs collègues de la considération nécessaire à leur rôle d'éducateurs.

VIII. — Dans chaque établissement d'enseignement secondaire, il y a lieu d'aménager des locaux convenablement clos et éclairés afin que les leçons de gymnastique puissent être données régulièrement par tous les temps et en toute saison.

IX. — Lors du renouvellement des traités passés entre l'État et les Municipalités, il y aura lieu de demander à ces dernières de participer

financièrement à la réorganisation de l'éducation physique, en particulier pour ce qui concerne l'aménagement des locaux.

X. — Comme cela existe pour les lycées, il y a lieu de prévoir pour les collèges une certaine somme inscrite à leur crédit et destinée à l'organisation des jeux.

XI. — Il serait bon que, dans chaque établissement, il existât une commission de l'éducation physique et des jeux dont feraient partie de droit le médecin et les professeurs de gymnastique et de leurs sociétés de jeux. Les élèves y seront représentés par des délégués de leurs groupes sportifs.

XII. — Des inspecteurs compétents visiteront périodiquement les établissements d'enseignement secondaire, afin de maintenir en haleine les professeurs de gymnastique.

XIII. — Il y a lieu d'aménager les cours de récréation de façon que les élèves puissent y jouer. On organisera au besoin des récréations successives pour les différentes divisions.

XIV. — Les cours seront munies des principaux agrès de gymnastique laissés pendant les récréations à la disposition des élèves.

XV. — Les heures d'éducation physique ne seront jamais prises sur les récréations.

XVI. — On évitera les punitions consistant en privation de récréation, de jeu, de promenade.

XVII. — Il serait bon de faire faire aux élèves tous les matins, après le réveil, une petite séance de mouvements d'assouplissement et de mouvements respiratoires, dont le professeur d'éducation physique dresserait chaque semaine le programme. Cet exercice se ferait sous la surveillance des maîtres répétiteurs.

XVIII. — Il y a lieu d'inciter les jeunes maîtres à se mêler aux jeux de leurs élèves.

XIX. — Le jeudi après midi sera consacré aux jeux et aux sports, autant que possible sous la direction d'un maître compétent.

XX. — Le mardi après midi pourra, selon les circonstances, le temps, l'âge des élèves, les ressources du lycée ou du collège, être consacré soit à des jeux, soit à des classes en plein air.

XXI. — Il y a lieu d'agir amicalement sur les grands élèves pour les engager à prendre part aux jeux, soit le jeudi après midi, soit pendant les récréations des autres jours de la semaine.

XXII. — Il serait à désirer, dans les villes où cela est possible, que le lycée ou le collège eussent la libre disposition d'un terrain de jeu.

Les élèves seraient menés à ce terrain qu'ils aménageraient eux-mêmes sous la direction de maîtres-ouvriers, pour y planter des jardins, y installer leurs jeux et même y construire des abris d'importance variable suivant leurs ressources.

XXIII. — Il faudra faire peu à peu l'éducation des parents réfractaires aux exercices physiques, en leur faisant comprendre la nécessité et leur montrant les avantages qu'en retirent les élèves qui s'y livrent.

XXIV. — Les récompenses affectées aux exercices physiques, les prix de gymnastique aussi bien que les succès sportifs, seront inscrits au palmarès, au même titre que les autres prix de la maison.

XXV. — Des ateliers de travaux manuels seront, dans la mesure du possible, installés dans tous les établissements.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 mars 1913.

A propos du traitement de la dysenterie amibienne. — M. MILIAN a traité autrefois un dysentérique syphilitique par le 606. Il a obtenu la guérison des phénomènes dysentériques. Le 606 serait, comme l'émétine, un spécifique de la dysenterie.

L'auteur a constaté, d'autre part, que l'émétine avait une action sur le tréponème.

Traitement des abcès dysentériques du foie par l'émétine. — M. CHAUFFARD rapporte l'observation d'un homme de quarante ans ayant fait son service militaire et ses périodes de réserviste dans un régiment d'infanterie de marine à Brest. Il n'avait jamais eu la dysenterie. En juillet dernier, il fut pris d'une diarrhée aiguë d'allure banale qui guérit au bout de vingt-cinq jours.

Le 30 novembre, brusquement, il fit une poussée d'hépatite aiguë. A la fin de février, lorsqu'il entra dans le service de M. Chauffard, on constata les symptômes d'un abcès du foie. Il fut opéré. L'abcès contenait un pus stérile. L'examen histologique d'un fragment de la paroi de l'abcès montra de nombreuses amibes.

M. Chauffard pense que cet homme a été pendant plusieurs années en état d'amibisme saprophytique. A l'occasion de son entérite aiguë, cet amibisme est passé à l'état pathogène.

Après l'opération, l'état du malade resta grave, mais la température baissa. Par le drain s'écoulait un pus de couleur chocolat abondant. Six jours après l'intervention, M. Chauffard fit au malade une injection sous-cutanée de 4 centigrammes d'émétine. Le lendemain, il lui injecta 8 centigrammes d'émétine dans la poche de l'abcès. Les deux jours suivants, 4 centigrammes sous-cutanés chaque jour. Le pus se modifia d'aspect et la sécrétion se tarit en quelques jours.

M. Chauffard, en rapprochant ce cas de ceux précédemment publiés, conclut : *L'émétine est un traitement d'une activité prodigieuse sur les maladies amibiennes. C'est véritablement un traitement spécifique.*

M. ROUGET vient d'observer un abcès torpide du foie remontant à 1905. Il fit ponctionner cet abcès, puis fit 6 injections d'émétine de 6 centigrammes chaque. Dès le lendemain de la première injection, il constata une amélioration.

Géant eunuchoïde, présenté par M. CLERC.

Contrôle et mise en valeur par les méthodes graphiques de quelques phénomènes stéthoscopiques dans deux cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète. — MM. G. CLARAC et C. PEZZI ont suivi, au cours de nombreuses révolutions cardiaques successives, les bruits produits par les contractions des oreillettes et les modifications apportées à ces bruits par la variation de leurs rapports avec les systoles ventriculaires. Les auteurs attirent, d'autre part, l'attention sur la grande fréquence des souffles tricuspidiens et mitraux au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire complète et pensent que dans un grand nombre de cas, il s'agit d'insuffisances fonctionnelles dues à la perturbation apportée au jeu des valvules par l'action discordante des systoles auriculaires et ventriculaires.

Diagnostic radiologique des anévrysmes de l'aorte. — MM. LETULLE et DUJARIER rapportent le cas d'une tumeur médiastinale qui, à l'examen radioscopique, ne battait pas. On opéra et l'on trouva un anévrysme de l'aorte.

Les auteurs concluent, en s'appuyant sur ce cas et sur d'autres : quand on est en présence d'une tumeur du médiastin qui n'est pas animée de battements et qui n'est pas en rapport direct avec le système cardio-aortique, il ne faut pas éliminer d'emblée l'anévrysme.

M. RIST a vu un cas très remarquable d'anévrysme de l'aorte non animé de battements à l'examen radioscopique.

Pneumothorax artificiel et emphysème du médiastin, par M. GALLIARD. — Complication rare du pneumothorax artificiel, les emphysèmes du médiastin peuvent se produire de quatre façons différentes :

1° Par effraction des vésicules pulmonaires forcées par la toux quinteuse ;

2° Par infiltration dans le tissu cellulaire du gaz injecté dans la plèvre et fusant par le trajet béant du trocart ;

3° Par effraction de la plèvre viscérale et des espaces interlobulaires sans lésion des vésicules du poumon : éraflure par la pointe de l'aiguille ou du trocart ;

4° Par effraction du feuillet médiastinal de la plèvre : rupture d'adhérences.

Le coefficient azoturique, par M. COURMONT.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 mars 1913.

Le temps de saignement expérimental. — M. P.-ÉMILE WEIL reprend l'étude du « temps de saignement ». dont Duke a montré jadis l'intérêt. La technique consiste à pratiquer une petite incision cutanée au lobe de l'oreille. Les gouttes de sang, recueillies de demi-minute en demi-minute sur un papier-buvard, cessent de couler chez les individus normaux, au bout de deux à trois minutes.

Le temps de saignement est augmenté dans les anémies pernicieuses (cinq à dix minutes) et les maladies hémorragiques (dix à quatre-vingt-dix minutes).

M. P.-Émile Weil confirme et complète ces données : certains sujets peuvent avoir un temps de saignement beaucoup plus faible que le temps normal : ce sont les myxœdémateux et les hypothyroïdiens.

Chez d'autres, l'hémorragie présente des anomalies qualitatives : anomalies de volume, les gouttes étant de dimensions excessives ou trop faibles. Anomalies de terminaison, l'hémorragie ne cédant point brusquement comme à l'état normal, mais se prolongeant, minime et interminable ; anomalies de rythme, l'hémorragie s'atténuant pour récidiver à plusieurs reprises au lieu de diminuer progressivement. Toutes ces anomalies s'observent habituellement dans les cas d'hémorragies prolongées.

Nouveau milieu végétal pour cultures microbiennes, par M. A. ROCHAIX. — Ce nouveau milieu (un litre de jus de carotte, additionné de 30 à 35 grammes de macération d'Agar), favorise le développement d'un grand nombre de bactéries et de champignons pathogènes. Il ne renferme pas de peptone, corps souvent nuisible. Sa préparation est simple et économique.

Nouveau caractère différentiel des bacilles du groupe Coli-Eberth. — D'après M. A. ROCHAIX, la production ou l'absence de gaz dans les cultures sur milieu agar, additionné de jus de carotte, constitue ce caractère différentiel.

Recherche de l'insuffisance glycolytique par l'ingestion de glycose. — MM. ACHARD et DESBOUIS ont recherché la dose minime de glycose qu'il est nécessaire de faire ingérer par la bouche pour obtenir l'élévation du quotient respiratoire. Ils ont constaté qu'avec 10 grammes on n'obtenait pas de résultat, mais qu'avec 20 grammes, les résultats étaient très nets et semblables à ceux que donne l'injection de 5 grammes sous la peau.

D'après les auteurs, si cette dose de 20 grammes n'est pas arrêtée par le foie normal, c'est qu'une partie échappe à la traversée du foie, en suivant le trajet des lymphatiques et des veines collatérales. Chez le chien, ils ont observé qu'une dose de 5 grammes injectée dans la veine mésaraïque n'augmentait pas le quotient respiratoire, tandis qu'une dose de 20 grammes, introduite dans une veine intestinale isolée, provoque une élévation.

La comparaison des résultats obtenus chez les mêmes sujets par l'injection de 5 grammes et par l'ingestion de 20 grammes témoigne d'une concordance parfaite. L'utilisation du glycose eut lieu de ces deux manières chez un convalescent de fièvre typhoïde, un ancien syphilitique, un cirrhotique sans glycosurie alimentaire, un alcoolique avec accidents aigus. Elle fit défaut chez deux pneumoniques à la période d'état, un alcoolique à gros foie, un cirrhotique avec glycosurie alimentaire, un goutteux en crise subaiguë et 3 diabétiques.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire, faite avec 150 grammes de glycose, donna des résultats tout à fait concordants, avec l'épreuve du quotient respiratoire. On peut donc utiliser l'ingestion de 20 grammes de glycose, plus pratique que l'injection de 5 grammes sous la peau, pour rechercher l'insuffisance glycolytique par la méthode du quotient respiratoire.

Action de la ricine sur la vie et la multiplication des cellules « in vitro », par MM. LEVADITI et MUTERMILCH. — La ricine empêche la sortie et la prolifération des cellules fusiformes du cœur d'embryon de poulet, de même que la migration des cellules amiboïdes de la rate. Elle agit à la dilution de 1 100 000 et perd ses propriétés toxiques par le chauffage à 100°. La toxalbumine se fixe très rapidement sur les éléments cellulaires et le temps exigé par la fixation (deux à cinq minutes) est inversement proportionnel à la concentration du poison. L'action de la ricine permet de dissocier la contractilité des fragments du cœur des propriétés prolifératives des cellules fusiformes. Il semble que le poison qui agit sur ces cellules fusiformes est bien différent de l'agglutinine qui se fixe sur les hématies

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 mars 1913.

A propos de la vaccination antityphoïdique. — M. VINCENT estime que les cultures chauffées à 120° dix minutes ou à 100° une heure dont s'est servi M. Chantemesse en 1888-1892 sont complètement inactives au point de vue de la vaccination.

M. CHANTEMESSE affirme l'activité desdites cultures.

Les résultats éloignés des résections partielles et de l'ignipuncture de l'ovaire. — M. WALTHER a noté, sur 98 cas opérés de 1901 à 1912, 68 cas de guérison complète, 18 cas de guérison presque complète, 8 cas avec résultat thérapeutique nul, 4 cas où l'annexite récidivante a nécessité une nouvelle intervention. Sur 73 opérées ayant subi la résection partielle bilatérale ou la résection totale d'un côté, partielle de l'autre, 18 ont eu des enfants ultérieurement. La résection partielle doit être tentée quand la trompe est perméable, même quand l'ovaire semble altéré.

Les nouveaux procédés opératoires contre le glaucome. — M. DE LAPERSONNE estime que la trépanation de la sclérotique, suivant le procédé d'Elliott, est une opération facile, exposant au minimum de traumatisme, pouvant être associée ou non à l'iridectomie, mais qui ne peut prétendre être mieux qu'une opération palliative. Dans le glaucome absolu très douloureux, elle sera pratiquée au niveau de l'équateur de l'œil; on la substituera à la sclérotomie postérieure. Elle peut être tentée dans le glaucome hémorragique.

L'entraînement respiratoire par le procédé de la bouteille. — M. J. PESCHER présente à l'Académie un appareil qu'il nomme spiroscope et qui permet de mettre facilement en pratique le procédé de la bouteille déjà exposé par l'auteur dans *Paris Médical* (voir le n° 52 de 1912, 23 novembre, p. 606.)

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 mars 1913.

Action du vaccin antityphoïdique polyvalent, chez les sujets en incubation de fièvre typhoïde ou infectés au cours de l'immunisation. — M. H. VINCENT présente une note dont voici la conclusion : le plus souvent les premières injections de typho-vaccin polyvalent donnent une immunité suffisante pour protéger ceux qui sont déjà en incubation récente de fièvre typhoïde, ceux qui éventuellement peuvent être contagionnés pendant les trois semaines que nécessitent les inoculations. Il n'existe pas de «phase négative» et il n'y a aucun danger à vacciner pendant les épidémies.

Influence du groupement aminé sur la pression artérielle. — MM. DESGREZ et DORLÉANS relatent, en une note présentée par M. d'Arsonval, un certain nombre d'expériences qui vérifient le rôle du groupement aminé de la guanine dans la genèse de son pouvoir hypotenseur et montrent que, tandis qu'une dose minime de ce groupement produit l'hypotension, une dose plus élevée amène l'hypertension.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 mars 1913.

Considérations sur la chirurgie d'armée. — M. FERRATON fait défiler des types des différentes balles utilisées dans les divers pays européens ; il insiste sur ce que certaines balles sont entièrement en plomb, tandis que celles employées actuellement dans la plupart des armées européennes sont des balles cuirassées, c'est-à-dire composées d'un noyau central en plomb, et d'une chemise périphérique en maillechort.

Il fait ensuite passer des planches représentant les types des diverses fractures produites par les petits projectiles ; d'où il ressort que les lésions produites par la balle pointue sont beaucoup plus graves que celles produites par la balle cylindro-ogivale.

Il termine sa communication en parlant des blessures viscérales.

Utilisation de l'intestin grêle pour la création d'un vagin. — M. QUÉNU fait un rapport sur deux observations adressées l'une par M. A. SCHWARTZ, l'autre par M. RENON (de Niort).

Il s'agit de cas dans lesquels le vagin fut créé, par exclusion d'une anse grêle, située près du cæcum, que l'on abouche à la vulve, après avoir pratiqué un décollement périnéal qui d'ailleurs constitue le premier temps de l'intervention.

Dans les deux cas, les résultats furent excellents.

M. QUÉNU fait l'historique de cette question : il a retrouvé 14 cas : dans tous, les résultats immédiats furent excellents ; quant aux résultats éloignés, ils furent de même : le maintien du calibre, la souplesse du vagin furent parfaits ; dans deux cas seulement, on constata de petits rétrécissements siégeant au raccord du nouveau vagin avec la vulve, qui furent d'ailleurs totalement guéris par des dilatations simples.

Il termine son rapport en passant en revue les différents procédés employés pour améliorer ces malformations congénitales.

M. AUVRAY a eu l'occasion d'observer avec M. LARDENNOIS un cas d'absence du vagin.

Dans une première opération, M. Lardennois avait tenté le simple décollement entre le rectum et la vessie, suivi de la dilatation du trajet. Malheureusement le résultat ne fut pas durable.

Dans une deuxième opération, MM. Auvray et Lardennois pratiquèrent l'opération de Dreyfus, c'est-à-dire cherchèrent à greffer un sac de hernie dans le décollement fait lors de la première intervention.

La malade fut suivie et, au bout de trois mois, elle a un vagin profond de 4 à 5 centimètres.

M. QUÉNU déclare qu'il serait intéressant de savoir si cette séreuse s'est épidermisée ou non.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 2 février 1913.

DISCUSSION SUR LA MIGRAINE OPHTALMIQUE.

La migraine ophtalmique syphilitique. — M. AL. RENAULT. — Parmi les causes de la migraine ophtalmique, M. A. Renault pense que, dans son rapport, M. le Dr Henri Bouquet a omis une cause rare, il est vrai, mais une cause

qu'il a observée plusieurs fois, à savoir la syphilis. Dans quelques observations, en effet, la migraine ophtalmique lui est apparue comme le prélude de la paralysie générale.

Le traitement de la migraine ophtalmique. — Dans sa communication, M. HIRTZ expose à nouveau ses idées sur la pathogénie, l'étiologie et le traitement de cette singulière affection, qu'il a particulièrement étudiée dans sa description du « syndrome angio-spasmodique », affection, fait-il remarquer, à laquelle se sont intéressés presque exclusivement les médecins qui en ont été les victimes. Pour lui, il reconnaît comme facteurs dominants dans l'étiologie du syndrome angiospasmodique l'hérédité et les intoxications. Aussi, dans les familles à hérédité vasculaire, est-il sage d'imposer des soins prophylactiques sévères aux descendants. Quant aux médicaments, ils se résument en antispasmodiques, on prescrira :

Trinitrine, une goutte matin et soir de la solution au 100e.

Ou encore :

Valérianate de quinine	0^gr,08
Extrait de jusquiame	0^gr,01
Extrait de valériane	0^gr,05
Extrait de colchique	0^gr,02

Par pilule n° 30, 2 par jour.

Les stations thermales recommandables seront celles qui conviennent aux neuro-arthritiques, comme Pougues, Vichy.

Étude expérimentale de la migraine ophtalmique. — M. LEVEN a montré par ailleurs que le relèvement de l'estomac supprime certains symptômes morbides dont les rapports avec l'irritation du plexus solaire, exagérée par la traction gastrique, paraissent être ainsi mis en évidence. Si donc le relèvement gastrique atténue ou supprime la migraine ophtalmique, on a, par une véritable expérimentation clinique, la preuve que le syndrome migraineux est effectivement lié à la dyspepsie dont les manifestations ne sont que des modalités de l'irritation du plexus solaire.

Migraine ophtalmique et dysthyroïdie. — Pour M. LÉOPOLD LÉVI, le facteur causal de la migraine ophtalmique peut être très variable, psychique, mécanique, réflexe ou toxique. Mais ce facteur causal ne fait que déclancher l'accès chez un sujet en puissance d'un état morbide latent qui s'extériorise sous la forme de migraine ophtalmique. Le facteur anatomo-physiologique peut être constitué par une altération des glandes endocrines, et en particulier du corps thyroïde. C'est pourquoi le traitement thyroïdien se montre souvent efficace.

Dr RENÉ GAULTIER.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 13 *mars* 1913.

Les maladies mentales aux Indes. — M. P. COUCHOUD a pu, au cours d'un voyage en Asie, faire des recherches intéressantes sur la fréquence et la répartition des maladies mentales. S'occupant particulièrement de la paralysie générale et des conditions étiologiques qui président à son développement, il montre l'absence de la maladie, de même que celle du tabes, aux Indes, où pourtant la syphilis et les intoxications sont fréquentes. Il montre sa rareté en Chine, où elle n'existerait que dans les villes maritimes. Le problème étiologique de la paralysie générale ne se résume pas dans le rôle de la syphilis et de la civilisation ; il est beaucoup plus complexe, ainsi que le montrent les enquêtes sur les conditions géographiques et ethniques d'apparition de la maladie.

Accès mélancolique et obsession. — MM. DENY et BLONDEL présentent un cas d'état obsédant apparu au cours d'un accès de dépression mélancolique. Cette obsession, à teinte de jalousie, s'accompagne de représentations pénibles. Elle va en s'atténuant au fur et à mesure que l'accès mélancolique marche vers l'amélioration et probablement vers la guérison. La période dépressive paraît avoir été précédée, chez le malade, par une courte phase d'excitation hypomaniaque.

Sur un cas de fugue. — M. PIERRE KAHN. — Un homme de trente-sept ans, ancien paludéen, fait deux fugues de caractère épileptique, l'une d'un jour et l'autre de trois jours, avec amnésie totale consécutive. Une troisième fois, il organise une autre fugue, en ayant soin de prévenir, d'emporter de l'argent et des armes et d'expliquer par lettres son départ. Celle-ci dure quinze jours.

A la suite, il est dans un état de désorientation et d'amnésie complète.

M. BALLET ne croit pas qu'on puisse considérer une fugue coordonnée et durant aussi longtemps comme étant de nature épileptique. La fugue de l'épilepsie est essentiellement impulsive, subite et automatique.

M. DUPRÉ a vu des fugues de ce genre chez des intoxiqués alcooliques. Un malade fit ainsi, après des abus de boisson, une fugue prolongée, au cours de laquelle survinrent deux accès convulsifs épileptiques.

M. DUFOUR pense qu'il y a lieu de dissocier le syndrome fugue des autres états qui l'accompagnent et de le rapprocher du somnambulisme.

M. DUPOUY remarque l'aspect confusionnel fréquent des états de fugue. Bien des causes peuvent être invoquées. Chez des prédisposés, une petite intoxication alcoolique suffit à mettre en jeu l'automatisme ambulatoire. Le raptus épileptique est court et diffère de la fugue raisonnée et prolongée pendant plusieurs jours.

Débilité mentale et suggestibilité motrice. — M. DUPRÉ montre un exemple de suggestibilité motrice avec conservation des attitudes, paratonie, impossibilité de la résolution musculaire volontaire et troubles de la réflectivité tendineuse et cutanée plantaire, chez un débile, arrêté pour fugue et vagabondage.

M. MEIGE remarque, chez ce sujet, l'existence d'un tic frontal presque permanent et montre l'association fréquente des tics et des troubles paratoniques.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TRAITEMENT
PAR LE SALVARSAN
DE LA SYPHILIS JEUNE
(STADE PRIMAIRE ET SECONDAIRE INCIPIENS)

PAR

E. JEANSELME, et **A. VERNES,**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — Chef de laboratoire à l'hôpital Broca.

Il n'est pas de tâche plus ingrate pour un médecin que d'entreprendre un traitement avec la quasi-certitude d'essuyer un échec. Naguère encore, le praticien, appelé auprès d'un syphilitique en période primaire, n'avait qu'un bien faible espoir d'enrayer l'évolution presque inéluctable de l'infection, même s'il avait recours aux agents les plus actifs de la méthode intensive. Il y aurait quelque ingratitude à méconnaître les immenses services rendus par le mercure au cours des siècles passés; mais cette arme thérapeutique, si précoce que fût son emploi, n'avait que peu de chance d'enrayer le processus syphilitique: elle se bornait à le contenir dans certaines limites.

Aujourd'hui, il y a de légitimes raisons de croire que le remède d'Ehrlich, injecté à une époque où la dissémination des tréponèmes dans l'organisme est encore discrète, est capable d'enrayer la syphilis et d'amener sa guérison définitive. Ce ne sont là, pourrait-on nous objecter, que des présomptions. Nous le reconnaissons, mais elles s'appuient sur un faisceau d'arguments d'une valeur indiscutable. Le temps seul pourra dire si elles sont justifiées. Dès à présent, et sans escompter l'avenir, un fait reste acquis, c'est qu'aucun autre médicament que le 606 n'a sur la syphilis, s'il ne la guérit pas, un effet suspensif aussi prolongé.

Certains de nos malades ayant eu pour tout traitement une série d'injections de Salvarsan sont encore en période de silence, tant au point de vue clinique qu'au point de vue sérologique, bien que la période d'observation atteigne et même dépasse un an, un an et demi, et même deux ans.

***

Bien des modifications ont été apportées au mode d'administration du 606 depuis l'avènement de la méthode. Cela ne doit pas surprendre, car toute conquête thérapeutique est nécessairement précédée d'une période de tâtonnements. Pour fixer les règles du traitement mercuriel, n'a-t-il pas fallu le labeur de plusieurs siècles?

Au début, sur la recommandation d'Ehrlich, nous faisions une seule injection dans les muscles, et plus tard deux injections, l'une intraveineuse, l'autre intramusculaire.

Peu à peu, leur nombre s'est accru et, actuellement, nous avons l'habitude de faire une série de cinq à six injections, espacées de huit en huit jours. Toutes sont faites dans les veines, non pas que l'injection intramusculaire soit moins efficace, loin de là, mais elle est à peu près délaissée aujourd'hui à cause des douleurs violentes qu'elle procure.

Les doses que nous employons couramment sont $0^{gr},30$ pour la première injection, $0^{gr},40$ et $0^{gr},50$ pour les suivantes, très rarement $0^{gr},60$. Une quantité totale de 2 grammes nous paraît amplement suffisante pour stériliser un sujet en période primaire.

***

Dans le présent travail, nous donnons la statistique *intégrale* de tous les cas de syphilis primaire qui ont été traités par le salvarsan dans le service depuis le début de nos recherches (3 septembre 1910). Toutefois, il ne nous a pas paru légitime de mettre à l'actif de la méthode les cas favorables dont l'examen clinique et sérologique n'a pas été poursuivi pendant cinq mois au moins. Par contre, nous faisons figurer parmi les insuccès tous les cas, sans exception aucune, de syphilis qui ont continué d'évoluer parce que la médication avait été manifestement insuffisante. Tous ces échecs datent de la période du début. Ils ne se sont pas renouvelés depuis que l'expérience nous a appris quelles doses il convient d'injecter pour prévenir l'éclosion des accidents secondaires. En bonne justice, nous aurions dû éliminer ces faits, imputables non pas à la méthode, mais à son application défectueuse. Cependant, nous préférons les maintenir dans notre statistique, parce qu'ils comportent un enseignement.

Mieux vaut renoncer au salvarsan que de l'employer trop timidement. C'est ce qui ressort de nos sept observations suivies d'insuccès.

Selon la faute commise, elles peuvent se répartir dans plusieurs catégories.

A. **Nombre insuffisant d'injections.** — Nul ne croit plus aujourd'hui que la syphilis, même en période primaire, peut être radicalement guérie par une seule injection de salvarsan. Les observations I et II n'ont donc plus qu'un intérêt historique.

Obs. I. — Soub... Marguerite, vingt-quatre ans.

15 février 1911. — Chancre nain en voie de guérison, sur la petite lèvre gauche. Ganglion direct du volume d'une noisette dans l'aine gauche.

Ablation du ganglion et du chancre, et immédiatement après, injection intrafessière de $0^{gr},50$ à $0^{gr},60$ d'arsénobenzol « Billon » en solution acide.

22 février. — En examinant la petite lèvre gauche, on

constate que l'induration chancreuse n'a été que partiellement enlevée.

1er mars. — Le chancre s'est reproduit *in situ* ; sous la cicatrice de l'ablation du ganglion de l'aine gauche, on sent un ganglion indolent et bien circonscrit.

Obs. II. — Mar... Ernestine, trente-huit ans.

Chancre de la lèvre supérieure droite, datant de trois semaines. Adénopathie sous-maxillaire droite volumineuse. Wassermann positif.

3 septembre 1910. — Injection de 0gr,45 de 606 (Hy) dans les masses scapulaires.

L'injection fut suivie d'une congestion et d'un suintement abondant de l'ulcération qui s'entoura d'une auréole érythémateuse.

Fièvre du premier au troisième jour après l'injection ; maximum : 38°,6. Dessiccation du chancre en cinq jours. Épidermisation en onze jours.

Le vingt-huitième jour, l'adénopathie est réduite au volume d'une noisette.

Obs. III (courbe 1). — Pari..., Marie, vingt-cinq ans.

12 avril 1911. — Chancre induré sur la face interne de la grande lèvre droite, reconnu par la malade il y a une quinzaine de jours.

Un ganglion inguinal direct, du volume d'une noisette, entouré de plusieurs ganglions plus petits, dans l'aine droite.

Quelques ganglions un peu tuméfiés dans l'aine gauche. Pas de ganglions axillaires, épitrochléens, cervicaux ou rétro-mastoïdiens.

Pas de signes de syphilis secondaire.

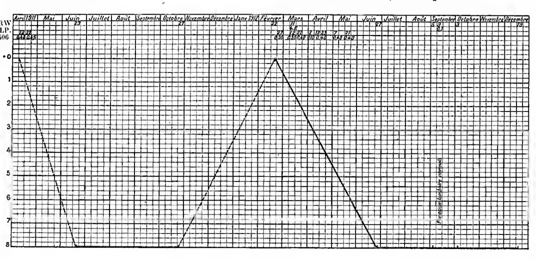
Première injection intraveineuse de 0gr,40 d'arsénobenzol « Billon ».

13 avril. — Le lendemain, 13 avril, l'accident primaire est plus animé et semble se déterger.

14 avril. — Le chancre s'est nettement rétréci.

19 avril. — Le chancre est complètement cicatrisé et il est même impossible d'en reconnaître la place.

Les pléiades ganglionnaires, y compris le ganglion direct de l'aine droite, n'ont pas diminué de volume.



Courbe 1.

Le Wassermann était positif le 7 septembre, négatif les 15 septembre, 1er et 22 octobre.

Un mois après l'injection, l'auréole inflammatoire entourant le chancre persistait encore.

La malade fut perdue de vue. En mai 1912, elle entrait dans le service pour une roséole à larges macules circinées du type morphologique habituel dans la roséole de retour. Au dire de cette femme, c'était le premier accident secondaire qu'elle présentait depuis le chancre.

Il semble qu'une seule injection intramusculaire de 0gr,45 de 606 ait eu le pouvoir de différer l'évolution de la syphilis, mais non de l'éteindre. Après un temps d'arrêt d'une vingtaine de mois, elle reprenait sa marche progressive.

Même effet suspensif peut être réalisé par deux injections de 606 faites à une syphilitique en période primaire.

Dans l'observation III, la réaction de Wassermann s'est maintenue négative pendant sept mois, puis est apparue une ulcération chancriforme.

22 avril. — Seconde injection intraveineuse de 0gr,45 de salvarsan.

La malade, constamment en observation, n'avait aucune trace de syphilis secondaire le 22 juin.

22 juin. — Réaction de Wassermann négative.

27 octobre. — W = H_8 (1).

21 février 1912. — Depuis quatre jours, ulcération siégeant sur la face interne de la petite lèvre gauche, vers son insertion clitoridienne. C'est une exulcération rouge-chair musculaire, arrondie, de la taille d'une pièce de 0 fr. 20, ayant l'aspect d'un chancre, mais ne reposant sur aucune induration.

Il existe plusieurs ganglions tuméfiés dans les deux aines. L'un d'eux, transversal, est situé à la partie la plus interne du pli inguinal gauche et douloureux. Aucune autre manifestation suspecte.

22 février. — W = H_0.

On décide de faire une nouvelle série d'injections de 606.

27 février. — Deuxième série : première injection intraveineuse de 0gr,30.

(1) Les résultats de la réaction de Wassermann sont notés de 0 à 8, d'après une échelle colorimétrique où :
H_0 = +, c'est-à-dire absence complète d'hémolyse.
H_8 = —, c'est-à-dire hémolyse totale.
Voir la note 2 de la page 415.

Deux jours après cette injection, guérison de l'ulcération chancriforme.

11 mars. — Ponction lombaire : 4,6 lymphocytes.

Étant donné l'absence d'induration, le Wassermann positif huit jours après l'apparition de l'ulcération et la guérison en deux jours après une seule injection de 606, il y a lieu de conclure qu'il s'agit d'une ulcération chancriforme et non d'une réinfection.

Il a malheureusement été omis de rechercher à l'ultramicroscope s'il existait des tréponèmes dans l'ulcération.

A noter que cette malade n'avait eu que deux injections intraveineuses de 606, soit en tout $0^{gr},80$.

12 mars. — Deuxième série : deuxième injection intraveineuse de salvarsan : $0^{gr},30$.

22 mars. — Troisième injection : $0^{gr},40$.

2 avril. — Quatrième injection : $0^{gr},20$.

12 avril. — Cinquième injection : $0^{gr},40$.

23 avril. — Sixième injection : $0^{gr},40$.

7 mai. — Septième injection : $0^{gr},40$.

21 mai. — Huitième injection : $0^{gr},40$.

27 juin. — W. du sang = H_8.

5 septembre. — W. du sang = H_8.

Aucun signe clinique de syphilis.

9 septembre. — Ponction lombaire : éléments, 0,1. Albumine normale.

3 octobre. — W. = H_8.

19 décembre. — W. = H_8.

En résumé, 80 centigrammes de salvarsan en deux injections ont eu pour effet de suspendre momentanément l'évolution de la syphilis, qui a repris plus tard son cours et s'est traduite par une ulcération chancriforme.

Une nouvelle série de huit injections ($2^{gr},80$ de salvarsan) a abaissé le Wassermann. Depuis sept mois, il se maintient à H_8. Mais ce laps de temps est encore trop court, pour affirmer que le processus est définitivement éteint.

B. **Nombre suffisant d'injections, mais doses trop faibles.** — Tantôt la quantité totale de salvarsan injectée a été trop faible ($0^{gr},90$ dans l'obs. IV, $1^{gr},10$ dans l'obs. V, $1^{gr},20$ dans l'obs. VI) ; tantôt elle a été suffisante, mais trop fractionnée ($1^{gr},63$ dans l'obs. VII).

Il est certain qu'à doses égales, un *traitement traînant et trop étalé* est beaucoup moins actif qu'un *traitement court et ramassé* : $1^{gr},63$ administré dans l'espace de cinquante jours (obs. VII) n'a pas arrêté la marche de la syphilis, tandis qu'une quantité plus faible : $1^{gr},28$, injectée en vingt-huit jours (obs. XXVI) a eu cet effet.

Sans faire intervenir l'hypothèse de l'arsénorésistance, on conçoit aisément que des doses petites et répétées n'ont pas l'action sidérante des doses massives injectées dans le laps de temps strictement nécessaire pour permettre l'élimination de l'arsenic.

Obs. IV. — Cap... Germaine, vingt-huit ans.

26 octobre 1911. — Chancre induré de la grande lèvre droite. Tréponèmes reconnus à l'ultra-microscope. Le début paraît remonter à huit jours. W. = H_5.

30 octobre. — Première injection intraveineuse de $0^{gr},30$ de salvarsan.

4 novembre. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},30$.

11 novembre. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},30$.

19 mars 1912. — La malade, qui avait interrompu sa série d'injections, présente depuis une douzaine de jours une roséole généralisée.

21 mars. — W. = H_0.

29 mars. — Deuxième série : première injection intraveineuse de $0^{gr},30$ de salvarsan.

9 avril. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},25$.

19 avril. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},30$.

9 juillet. — Ponction lombaire : 96 éléments, dont :

Lymphocytes	60 p. 100	
Grands mononucléaires	15	—
Cellules à type de Plasmazellen	20	—
Polynucléaires	5	—

Albumine très abondante dans le liquide céphalo-rachidien.

Wassermann du liquide céphalo-rachidien = H_0.

10 juillet. — Deuxième série : première injection intraveineuse de $0^{gr},15$.

13 juillet. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},25$.

19 juillet. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},40$. Wassermann à cette date = H_0.

9 décembre 1912. — La malade revient aujourd'hui. Depuis un mois, elle prend par précaution des pilules de protoïodure. Elle ne souffre nullement de la tête ni des reins.

Depuis quelques jours, elle a remarqué une éruption. A l'examen on relève quelques petites papules suspectes. On constate de la syphilis pigmentaire. W. = H_0.

La malade refuse la ponction lombaire.

Obs. V. — Flor... Albertine, dix-huit ans.

7 octobre 1911. — Chancre induré de la grande lèvre gauche depuis le 25 septembre 1911.

Ganglion direct à gauche.

Pas d'accidents secondaires.

Première injection intraveineuse de $0^{gr},40$ de salvarsan.

9 octobre. — On voit au niveau de la vulve quelques petites ulcérations érosives qui paraissent être des plaques muqueuses.

14 octobre. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},40$.

16 octobre. — Le chancre s'est considérablement rétréci. Les accidents érosifs signalés à la date du 9 ont disparu. Il est donc présumable qu'il s'agissait d'une éruption vésiculeuse liée à l'injection de 606.

21 octobre. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},30$.

26 octobre. — Le chancre est complètement épidermisé.

27 octobre. — W. = H_0.

1er mai 1912. — La malade, qui avait interrompu sa série d'injections, revient aujourd'hui ; elle présente sur la face antérieure des avant-bras et sur la région épigastrique des taches rose pâle de roséole.

2 mai. — W. = H_0.

Obs. VI. — Har... Louise, vingt ans.

25 janvier 1912. — Début il y a un mois par une ulcération située sur la partie droite de la lèvre supérieure, ayant actuellement le diamètre d'une pièce de 50 centimes, à base légèrement indurée.

Gros ganglion sous-maxillaire du côté droit et un autre dans la région sus-hyoïdienne.

Pas d'accidents secondaires.

26 janvier. — W. = H_3.

27 janvier. — Première injection intraveineuse de 0^{gr},30 de salvarsan.

3 février. — Deuxième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

5 février. — Ponction lombaire : 0,8 éléments.

10 février. — Troisième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

16 février. — Quatrième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

25 juin. — La malade, qui n'avait pas continué sa série d'injections, revient aujourd'hui. Elle présente des plaques muqueuses hypertrophiques. Elle est mise au traitement par les piqûres d'huile grise.

16 octobre. — Ponction lombaire : éléments : 20 ; albumine forte ; W. = H_0.

Wassermann du sang = H_0.

OBS. VII. — Auv... Louise, vingt-et-un ans.

29 novembre 1911. — Chancre typique de la petite lèvre droite datant de huit jours, accompagné d'un ganglion direct dans l'aine correspondante.

Aucun accident secondaire.

W. = H_0. — *Ponction lombaire* : éléments, 1,2.

2 décembre. — Première injection intraveineuse de 0^{gr},20 de 606.

9 décembre. — Deuxième injection intraveineuse de 0^{gr},20.

16 décembre. — Troisième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

23 décembre. — Quatrième injection intraveineuse de 0^{gr},33.

6 janvier 1912. — Cinquième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

20 janvier. — Sixième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

22 avril. — W. = H_0. — Sur la face interne de la petite lèvre gauche, existe une érosion ovalaire, parfaitement indolente, nullement indurée, dans laquelle on trouve, à l'ultramicroscope, de nombreux tréponèmes. — Un gros ganglion inguinal gauche et un ganglion épitrochléen du même côté. Ce sont des manifestations secondaires.

29 avril. — Ponction lombaire : environ 140 leucocytes dont : 55 polynucléaires et grands mononucléaires ressemblant à des cellules à type de plasmazellen.

14 mai. — On recommence une nouvelle série. Deuxième série : première injection intraveineuse de 0^{gr},40 de 606.

21 mai. — Deuxième injection intraveineuse de 0^{gr},40 de 606.

28 mai. — Troisième injection intraveineuse de 0^{gr},60 de *néosalvarsan.*

4 juin. — Quatrième injection intraveineuse de 0^{gr},40 de salvarsan.

La malade n'est pas revenue pour continuer sa série.

25 juillet. — W. = H_8. Malgré ce Wassermann négatif, en raison de la réaction méningée constatée par ponction lombaire le 29 avril, on juge nécessaire de faire une troisième série.

30 juillet. — Troisième série : première injection intraveineuse de 0^{gr},35 de salvarsan.

6 août. — Deuxième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

13 août. — Troisième injection intraveineuse de 0^{gr},35.

6 septembre. — Quatrième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

27 septembre. — Cinquième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

4 octobre. — Sixième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

7 novembre. — W. = H_8.

19 novembre. — Ponction lombaire : albumine augmentée, 0,50 ; éléments, 0,1 (vérifié deux fois).

Quatrième série : première injection intraveineuse de 0^{gr},20.

21 novembre. — Wassermann du sang = H_6.

Employer des doses trop faibles et trop espacées, c'est aller au-devant d'un échec ; nous dirons plus : c'est, contrairement aux prévisions, faire courir des risques aux malades insuffisamment traités, car, en cas d'insuccès, l'irritation méningée, quelle que soit l'interprétation qu'on en donne, est fréquente et intense.

Sur quatre cas où la ponction lombaire a été pratiquée, quatre fois cette règle s'est vérifiée.

Dans l'observation III, la lymphocytose était légère (4,6 éléments), notable dans l'observation VI (20 éléments), abondante dans les observations IV et VII (96 et 140 éléments).

Donc, après s'être assuré par une première injection à dose faible (0^{gr},30) que le médicament sera bien toléré, il ne faut pas hésiter à employer des doses normales (0^{gr},40 à 0^{gr},50) et suffisamment rapprochées.

Il est à peine besoin d'ajouter qu'il ne faut recourir à ces doses que si le sujet est exempt de toute tare organique. Lorsque les émonctoires sont insuffisants, ou lorsqu'on peut craindre qu'ils le deviennent, dans la grossesse par exemple, les doses seront réduites et les réactions, fébriles ou autres, consécutives à chaque injection, seront surveillées avec le plus grand soin.

Nous avons résumé dans le tableau suivant les sept observations de syphilis primaire insuffisamment traitées par le salvarsan :

OBS.	NOMBRE ET SIÈGE des injections.	DOSE.	QUANTITÉ totale injectée.	DURÉE du traitement.
I	1 intramuscul.	0,55	0^{gr},55	1 jour.
II	1 intramuscul.	0,45	0^{gr},45	1 jour.
III	2 { 1re intraveineuse. 2e —	0,35 0,45	0^{gr},80	10 jours.
IV	3 { 1re intraveineuse. 2e — 3e —	0,30 0,30 0,30	0^{gr},90	12 jours.
V	3 { 1re intraveineuse. 2e — 3e —	0,40 0,40 0,30	1^{gr},10	14 jours.
VI	4 { 1re intraveineuse. 2e — 3e — 4e —	0,30 0,30 0,30 0,30	1^{gr},20	21 jours.
VII	6 { 1re intraveineuse. 2e — 3e — 4e — 5e — 6e —	0,20 0,20 0,30 0,33 0,30 0,30	1^{gr},63	50 jours.

C. **Stérilisation apparente.** — Après un traitement par le 606, l'investigation clinique la plus exacte peut ne relever aucun signe d'activité de la syphilis, et cependant l'examen sérologique démontre que l'infection n'est pas éteinte.

Nous avons observé quatre de ces cas de *stérilisation apparente*, avec réaction de Wassermann, se maintenant ou redevenant positive après traitement.

Cet échec relatif est dû à l'emploi d'une quantité trop faible de salvarsan : 1 gramme ; 1 gramme ; 1gr,10 ; 1gr,47.

Certaines observations tendent à démontrer qu'une reprise immédiate du traitement peut enrayer ce retour offensif et amener la guérison définitive.

En pareil cas, la réaction de Wassermann est un indice des plus précieux, puisqu'elle dénonce l'activité syphilitique, alors qu'elle ne se traduit par aucune manifestation extérieure.

Obs. VIII. — Briz... Marc, vingt-huit ans.

5 avril 1911. — Chancre induré de la verge, situé à gauche. Ganglion direct douloureux dans l'aine droite, du côté opposé.

Pas de signes de syphilis secondaire.

Première injection intraveineuse de 0gr,45 d'arsénobenzol « Billon ».

29 avril. — Le chancre est totalement cicatrisé, mais l'induration persiste, de même que le paquet ganglionnaire situé dans l'aine droite. Pas de ganglions dans l'aine gauche. Pas de ganglions axillaires, épitrochléens ou cervicaux.

20 mai. — Deuxième injection intraveineuse de 0gr,55 de salvarsan.

22 mai. — Le malade, examiné à plusieurs reprises, ne présente aucun signe de syphilis secondaire. Les ganglions de l'aine droite sont encore perceptibles.

9 juin. — Réaction de Wassermann négative.

23 juin. — Réaction de Wassermann négative (H_7).

20 juillet. — W. = H_0.

Obs. IX. — L..., vingt-cinq ans.

8 décembre 1910. — Chancre induré datant de huit jours, situé dans le sillon balano-préputial.

11 décembre. — Première injection intrafessière de 0gr,50 de salvarsan.

8 janvier 1911. — Deuxième injection intrafessière de 0gr,50 de salvarsan.

Dans les mois qui suivent, malgré une surveillance attentive, il est impossible de constater le moindre accident secondaire.

4 mai 1911. — La réaction de Wassermann pratiquée par M. Hallion donne un résultat négatif.

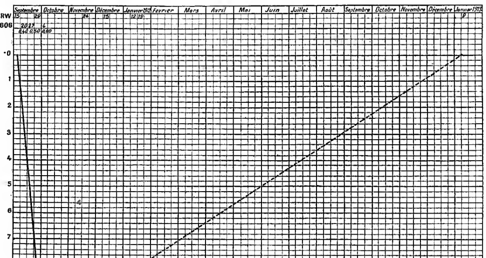
24 mai 1912. — Il n'a été relevé jusqu'à ce jour aucun accident secondaire et la syphilis pourrait être considérée comme éteinte si une réaction de Wassermann, pratiquée le 14 mai par M. Hallion, n'était « moyennement positive ».

16 juin 1912. — Injection intraveineuse de 0gr,50 de 606.

Septembre. — Wassermann négatif (Hallion)

Décembre. — Wassermann négatif (Hallion).

A aucune époque, l'examen clinique n'a relevé d'accidents secondaires.



Courbe 2.

Obs. X. — L..., vingt-trois ans.

1er février 1911. — Chancre induré du gland datant d'un mois.

3 février. — Première injection intrafessière de 0gr,50 de salvarsan.

10 février. — Deuxième injection intrafessière de 0gr,30 de salvarsan.

15 février. — Troisième injection intrafessière de 0gr,30 de salvarsan.

14 mars. — Le Wassermann est positif.

22 mars. — Quatrième injection de 0gr,45 de salvarsan faite dans la veine.

9 avril. — Le Wassermann est négatif. Depuis lors, toutes les réactions de Wassermann faites jusqu'à ce jour ont été négatives.

18 février 1913. — Aucun des examens cliniques faits jusqu'à ce jour n'a relevé le moindre indice d'accidents secondaires.

15 mars 1912. — W = H_8.

Obs. XI (courbe 2). — Fum... Marie, vingt-deux ans.

19 septembre 1911. — Chancres multiples des grandes lèvres dont certains sont volumineux, ulcérés, et même phagédéniques.

La réaction ganglionnaire n'est pas en rapport avec les

lésions ; seulement trois ou quatre petits ganglions dans l'aine gauche, deux ou trois dans l'aine droite.

Pas d'accidents secondaires. W. = H_0.

20 septembre 1911. — Première injection intraveineuse de 0gr,40.

27 septembre. — Deuxième injection intraveineuse de 0gr,47.

4 octobre. — Troisième injection intraveineuse de 0gr,60.

Un Wassermann fait le 29 septembre, c'est-à-dire après la deuxième injection et avant la troisième, donne : H_8.

13 octobre. — Il ne subsiste plus qu'un point minime d'un chancre, situé sur la lèvre gauche, qui n'est pas cicatrisé.

24 novembre. — W. = H_8.

12 janvier 1912. — W. = H_8.

19 janvier. — W. = H_8.

9 janvier 1913. — W. = H_8.

Les points saillants de ces quatre observations sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Première injection intraveineuse de 0gr,45 de salvarsan.

3 avril. — Le chancre a considérablement diminué de volume. Le ganglion direct est moins volumineux et moins dur.

5 avril. — Deuxième injection intraveineuse de 0gr,40 d'arséno-benzol « Billon ».

La malade est examinée les 3, 6 et 22 avril ; il n'est relevé aucun signe de syphilis secondaire.

8 août 1912. — La malade revient pour une écorchure à l'anus. Il s'agit de quelques éléments périvulvaires à type folliculaire banal.

Légère fissure anale avec tuméfaction d'un des plis péri-anaux.

Pas de syphilis pigmentaire. Pas de céphalée. Pas d'éruption sur la peau ni sur les muqueuses. Ce même jour, W. = H_8.

OBS. XV. — Hauv... Jeanne, vingt-deux ans.

OBS.	NOMBRE ET SIÈGE des injections.	DOSE.	QUANTITÉ totale injectée.	DURÉE du traitement.	RÉSULTAT DU TRAITEMENT
VIII	2 { 1re intraveineuse. 2e —	0,45 0,55	1 gr.	45 jours.	20 jours après la 2e injection, le W. est négatif ; 41 jours plus tard, il est redevenu positif.
IX	2 { 1re intramuscul. 2e —	0,50 0,50	1 gr.	28 jours.	4 mois après la 2e injection, le W. est négatif. Un an après ce W., nouvelle réaction « moyennement positive ». Il est fait une troisième injection de 0gr,50 dans les veines. Le W., recherché 3 mois et 6 mois après cette dernière injection, est négatif.
X	3 { 1re intramuscul. 2e — 3e —	0,50 0,30 0,30	1gr,10	15 jours.	W. positif un mois après la 3e injection. Une 4e injection intraveineuse de 0gr,45 rend le W. négatif.
XI	3 { 1re intraveineuse. 2e — 3e —	0,40 0,47 0,60	1gr,47	14 jours.	Quatre W., dont le dernier fait 4 mois après le début du traitement, sont négatifs. Un 5e W., fait un an après le 4e, est positif.

D. — Les sujets en état de syphilis primaire que nous avons traités avec succès sont au nombre de seize. Une sévère critique pourrait peut-être contester la valeur des trois premières observations, l'indocilité des malades n'ayant pas permis de répéter l'examen clinique et sérologique aussi souvent que nous l'aurions voulu.

Restent treize cas de syphilis primaire qui ont été étudiés par tous les moyens d'investigation dont on dispose à l'heure actuelle. Durant une période d'observation qui n'a jamais été moindre de cinq mois et qui, pour certains, s'est prolongée pendant douze, treize, seize, dix-sept et dix-neuf mois, nous n'avons pu dépister aucun indice pouvant faire supposer que la syphilis est encore en activité.

OBS. XIV. — Bod... Maria, vingt ans.

27 mars 1911. — Chancre induré occupant la face interne et droite du capuchon du clitoris ; du même côté, ganglions inguinaux dont un plus gros peut être considéré comme le ganglion direct.

L'ulcération initiale a été reconnue il y a une huitaine de jours.

Pas de signe de syphilis secondaire.

17 décembre 1910. — Chancre induré volumineux occupant tout le tiers supérieur de la petite lèvre droite, à cheval sur son bord libre, débordant sur les deux faces, mais principalement sur l'interne, remontant jusqu'à l'insertion clitoridienne.

Chez cette femme, un peu grasse il est vrai, on ne sent pas de ganglions directs dans les aines.

Début apparent il y a une quinzaine de jours.

Aucune manifestation de syphilis secondaire. Première injection intraveineuse de 0gr,35 de 606 I D.

28 décembre. — Le chancre induré est complètement cicatrisé. On ne sent toujours pas de ganglions directs ni dans une aine, ni dans l'autre.

3 février 1911. — Deuxième injection intramusculaire de 0gr,66 d'arséno-benzol « Billon » (méthode de Wechselmann). Depuis le 28 décembre 1910 jusqu'au 29 mai 1911, la malade a été constamment en observation et a été examinée à fond, à quinze reprises différentes. sans qu'il ait été possible de relever le moindre signe de syphilis secondaire.

OBS. XVI. — Herv... Marthe, vingt-quatre ans.

25 novembre 1910. — Chancre induré reconnu il y a trois semaines par la malade. Quatre ou cinq gros ganglions dans l'aine correspondante, dont un ganglion direct.

Aucune manifestation de la période secondaire.

26 novembre. — Première injection intraveineuse de 0gr,30 à 0gr,35 de 606 I D..

3 décembre. — Le chancre induré est à moitié cicatrisé et sa base s'assouplit.

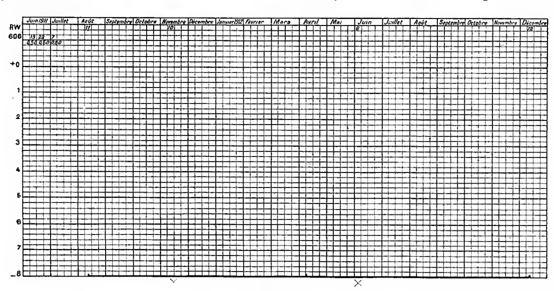
Ce même jour, deuxième injection de 606 : $0^{gr},52$; H$_1$ (intramusculaire).

5 décembre. —Le chancre est totalement cicatrisé et il

22 juin. — Deuxième injection intrafessière de $0^{gr},50$.

7 juillet. — Troisième injection intrafessière de $0^{gr},50$.

Le Wassermann a été fait à quatre reprises différentes, les 11 août et 10 novembre 1911, les 6 juin et 12 décembre 1912. Il a été constamment négatif.



Courbe 3.

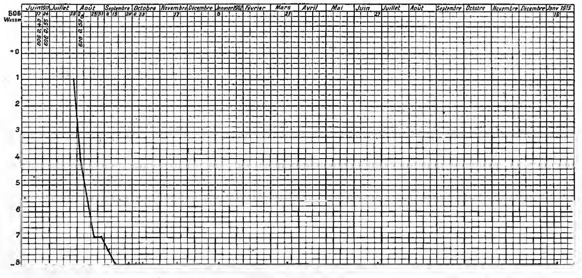
n'y a plus trace d'induration. Quant aux ganglions inguinaux, ils ont peut-être augmenté de volume.

La malade a été complètement examinée de nouveau les 8, 12, 14, 16 et 22 décembre 1910, 14 janvier, 25 et 28 avril 1911. Il n'a été relevé aucun signe de syphilis secondaire.

Soumis à de nombreux examens, le malade n'a jamais présenté aucun signe suspect.

Obs. XVIII (courbe 4). — Brill... Henriette, vingt-deux ans.

15 juin 1911. — Nombreux chancres indurés, échelon-



Courbe 4.

Le 28 avril 1911, la réaction de Wassermann était négative.

Depuis lors, la malade n'a pas été revue.

Obs. XVII (courbe 3). — M. L..., cinquante ans. Chancre de la verge.

13 juin 1911. — Première injection intrafessière de $0^{gr},50$.

nés sur la face interne des deux grandes lèvres transformées en bourrelets considérables.

Un ganglion volumineux dans chaque aine et plusieurs plus petits dans l'aine droite.

Pas d'accidents secondaires.

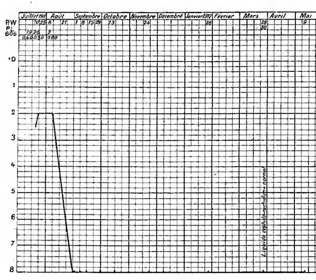
17 juin. — Première injection intraveineuse de $0^{gr},40$ de salvarsan.

19 juin. — L'ulcération située sur la grande lèvre

gauche s'est desséchée. Les deux grandes lèvres sont beaucoup moins volumineuses.

Le ganglion direct situé dans chaque aine ne s'est pas modifié.

24 juin. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},55$ de salvarsan. Cette injection est suivie presque immé-



Courbe 5.

diatement d'un frisson d'une demi-heure de durée et de vomissements bilieux abondants qui se répètent pendant plusieurs jours.

Les 25 et 26 juin, la température se maintient au voisinage de 40° et atteint même le maximum de 40°,6.

Dans la nuit qui a suivi l'injection, apparition d'un érythème rubéoliforme dont la durée est assez courte.

7 juillet. — Exeat.

28 juillet. — W. = H_1.

2 août.— Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},50$ de salvarsan. Cette injection n'est pas suivie d'exanthème.

8 août. — W. = H_4.

21 août. — Pas de signes de syphilis en aetivité.

25 août. — W. = H_7.

31 août. — Il est fait un examen clinique complet. L'infiltration des grandes lèvres a disparu, il ne subsiste qu'un léger aspect cicatriciel.

Il n'existe pas de roséole.

8, 15 et 29 septembre, 6 et 13 octobre, 17 novembre : W. = H_8.

5 janvier, 21 mars et 27 juin 1912 : W. = H_8.

16 janvier 1913. — W. = H_8.

OBS. XIX. — Brun... Jeanne, trente ans.

8 septembre 1911. — Chancre de la lèvre supérieure datant de six semaines environ. Ganglions sous-maxillaires bilatéraux. W. = H_2.

9 septembre. — Première injection intraveineuse de $0^{gr},40$ de salvarsan.

16 septembre. — Deuxième injeetion intraveineuse de $0^{gr},50$.

23 septembre. — Troisième injeetion intraveineuse de $0^{gr},60$.

La marche du Wassermann a été la suivante :

15 septembre. — W. = H_3. — Six réactions de Wassermann, faites les 22 septembre, 13 octobre et 7 déeembre 1911, les 2 février, 23 juin et 11 septembre 1912, ont été négatives.

OBS. XX (eourbe 5). — Doll... Jules.

19 juillet 1911. — Chanere de la lèvre inférieure ayant débuté il y a une quinzaine de jours, aecompagné d'un gros ganglion sus-hyoïdien escorté de deux plus petits. Wassermann positif avee légère atténuation.

Ce jour même, première injeetion intraveineuse de $0^{gr},40$ de salvarsan.

24 juillet. — Le chanere a diminué notablement de volume et de consistance. Les ganglions satellites sont moins gros.

25 juillet. — W. = H_2.

26 juillet. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},50$ de salvarsan.

2 août. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},60$.

7 août. — A la plaee du ehancre complètement eicatrisé, il ne subsiste plus qu'une petite saillie légèrement indurée. Quant aux ganglions, ils ont disparu, sauf une petite glande sous-mentale.

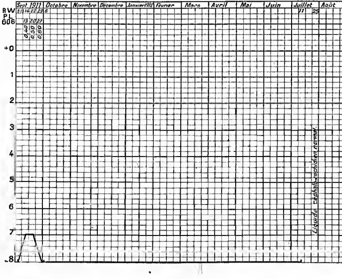
8 août. — W. = H_2.

21 août. — Examen eomplet, absolument négatif. Pas de syphilis secondaire.

25 août. — W. = $H_{5,5}$.

1er septembre. — W. = H_8.

Depuis cette date, le Wassermann a été fait les 8, 15 et 29 septembre, le 13 octobre, le 24 novembre 1911 et les 26 janvier, 28 mars et 9 mai 1912 : il a constamment été négatif.



Courbe 6.

OBS. XXI (courbe 6). — Lass... Ida, dix-huit ans.

5 septembre 1911. — Érosions vulvaires suintantes de nature suspeete.

7 septembre. — W. = H_8. — Un examen attentif fait avec soin à deux reprises, les 9 et 11 septembre, alors que la région vulvaire a été soigneusement pansée, montre qu'il existe *dix* chancres indurés, variables d'âge

et de dimensions. Il en existe à tous les stades.

13 septembre. — Première injection intraveineuse de salvarsan : 0gr,40. Ce jour même : W. = H_7.

21 septembre. — Deuxième injection intraveineuse de salvarsan : 0gr,50.

23 septembre. — Les divers chancres sont en voie de réparation. Ce jour même : W. = H_7.

27 septembre. — Les chancres sont épidermisés. Ce jour même, troisième injection intraveineuse de salvarsan : 0gr,60.

29 septembre. — W. = H_8.

6 octobre. — W. = H_8.

10 octobre. — W. = H_8.

10 juillet 1912. — Examen clinique complètement négatif. Pas de roséole. Pas de plaques. Pas de syphilis pigmentaire.

11 juillet. — W. = H_8.

21 juillet. — Ponction lombaire : 0,2. — Albumine normale.

25 juillet. — Wassermann du liquide céphalo-rachidien = H_8.

27 février 1912. — La malade est examinée complètement au point de vue clinique. Elle ne présente aucune manifestation spécifique. Le Wassermann est négatif en mars.

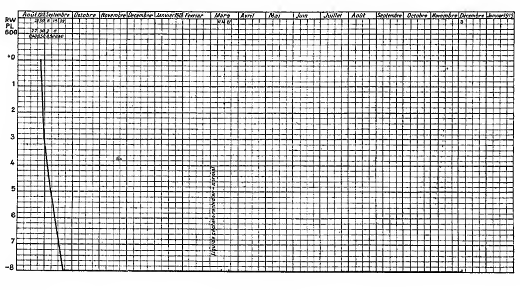
Une ponction lombaire faite le 11 mars montre que le liquide céphalo-rachidien est normal à cette date. Depuis lors, cette malade a été perdue de vue.

2 décembre 1912. — La malade revient. Elle n'a eu aucune manifestation. — W. = H_8.

OBS. XXIII (courbe 8). — Fort... Emma.

19 août 1911. — Apparition, vers le 20 juillet 1911, de deux chancres mixtes situés de part et d'autre de la fourchette, ayant actuellement le diamètre d'une pièce de 50 centimes. Ganglions inguinaux. L'un d'eux est ponctionné et l'on y trouve des tréponèmes en abondance et des bacilles de Ducrey à l'ultramicroscope. W. = H_0.

Ce même jour, première injection intraveineuse de 0gr,40 de 606.



Courbe 7.

OBS. XXII (courbe 7). — Zelt... Berthe, vingt-six ans.

26 août 1911. — Deux accidents primaires datant d'une dizaine de jours, situés sur la face interne de la petite lèvre gauche.

Il n'existe pas encore de retentissement ganglionnaire. Ce jour même, première injection intraveineuse de 0gr,40 de salvarsan.

30 août. — Deuxième injection intraveineuse de 0gr,50.

2 septembre. — Troisième injection intraveineuse de 0gr,60.

6 septembre. — Quatrième injection intraveineuse de 0gr,40.

La marche du Wassermann a été la suivante :

Le 28 août	W. = H_1
— 1er septembre	W. = H_3
— 8 —	W. = H_5
— 15 —	W. = H_7
— 22 —	W. = H_8
— 29 —	W. = H_8
— 13 octobre	W. = H_8

23 août. — Deuxième injection intraveineuse de 0gr,50.

26 août. — Troisième injection intraveineuse de 0gr,60.

30 août. — Quatrième injection intraveineuse de 0gr,40.

Après la deuxième injection, le travail de cicatrisation est fort avancé et l'induration sur laquelle reposent les chancres a énormément diminué.

1er septembre. — W. = H_0.

7 septembre. — Les chancres sont complètement épidermisés et les ganglions très réduits de volume.

8 septembre. — W. = H_3.

15 septembre. — W. = H_7.

Neuf Wassermann ont été faits les 22 et 29 septembre, 20 octobre 1911 ; 2 février, 14 mars, 9 mai, 20 juin 1912, 26 septembre et 9 janvier 1913. Ils ont donné constamment, un résultat négatif.

Une ponction lombaire, faite le 6 mai 1912, a montré que le liquide céphalo-rachidien était normal.

OBS. XXIV. — Pag... Andrée.

18 novembre 1911. — Depuis huit jours, dysphagie. Chancre de l'amygdale gauche dans lequel on reconnaît des tréponèmes à l'ultramicroscope. Un gros ganglion sous-maxillaire gauche. Pas de signes de syphilis secondaire.

18 novembre. — Première injectiou intraveineuse de $0^{gr},30$ de salvarsan.

24 novembre. — W. = H_8.

25 novembre. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},40$.

1er décembre. — W. = $H_{7,5}$.

4 décembre. — Ponction lombaire. Pas de lymphocytose.

8 décembre. — W. = $H_{7,5}$.

29 février. — W. = H_6.

1er mars. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},30$.

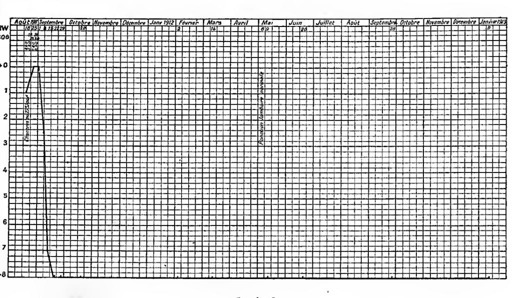
12 mars. — Quatrième injection intraveineuse de $0^{gr},30$.

22 mars. — Cinquième injection intraveineuse de $0^{gr},40$.

La réaction de Wassermann, recherchée le 25 avril, le 20 juin, le 5 septembre, le 3 octobre 1912, a été constamment négative.

OB. XXVI. — Paup... Alexandre, quarante-deux ans.

12 décembre 1911. — Chancre induré siégeant à la base du gland. Pléiade ganglionnaire dans les deux aines, avec prédominance à gauche. Tréponèmes reconnus à l'ultramicroscope. — W. = H_0.



Courbe 8.

13 décembre. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},30$ de salvarsan.

15 décembre. — W. = H_8.

20 décembre. — Quatrième injection intraveineuse de $0^{gr},40$.

3 janvier 1912. — Cinquième injection intraveineuse de $0^{gr},40$.

26 janvier. — W. = H_8.

3 février. — Exeat. Aucune manifestation de la période secondaire. Le ganglion sous-maxillaire gauche est réduit au volume d'un haricot.

28 mars et *25 mai.* — W. = H_8.

6 février 1913. — W = H_8.

13 février. — Ponction lombaire { Lymph. 1,5 ; Alb. normale. ; W = H_8. }

OBS. XXV. — Dum... Jeanne, vingt-cinq ans.

16 février 1912. — Ulcération arrondie de la grande lèvre gauche, offrant tous les caractères d'un chancre syphilitique, ayant apparu il y a une dizaine de jours. Gros ganglion inguinal direct à gauche. Pas d'accidents secondaires.

Ce même jour, première injection intraveineuse de $0^{gr},30$ de salvarsan.

19 février. — Ponction lombaire : 1,3.

22 février. — W. = H_5.

23 février. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},40$.

13 décembre. — Première injection intraveineuse de $0^{gr},30$ de salvarsan.

20 décembre. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},20$.

23 décembre. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},20$.

3 janvier 1912. — Quatrième injection intraveineuse de $0^{gr},28$.

10 janvier. — Cinquième injection intraveineuse de $0^{gr},30$.

Le Wassermann du sang, fait les 22 février, 18 avril, 20 juin, 5 septembre, 7 décembre, a toujours été négatif.

14 janvier. — Ponction lombaire { Lymph. 1,3 ; Alb. normale. ; W = H_8. }

OBS. XXVII. — Gal... Julien, soixante-deux ans.

12 août 1912. — Ulcération arrondie de la dimension d'une pièce de 0,50 centimes, à fond rouge recouvert d'un enduit adhérent blanc grisâtre, reposant sur une base dure, entourée d'une légère réaction inflammatoire. Cette ulcération est apparue il y a une quinzaine de jours ; elle siège sur la face interne du prépuce.

Deux autres ulcérations plus jeunes, situées dans le voisinage immédiat de la première, présentant les mêmes caractères.

A l'ultramicroscope, ces ulcérations fourmillent de tréponèmes. Adénopathie indolore de l'aine gauche. Pas trace d'accidents secondaires.

12 août. — Wassermann du sérum sanguin = H_8.
13 août. — Première injection intraveineuse de 0gr,15 de salvarsan.
17 septembre. — Deuxième injection intraveineuse de 0gr,20.
23 septembre. — Ponction lombaire : 1 élément ; albumine augmentée; Wassermann du liquide céphalo-rachidien = H_8.
1er octobre. — Troisième injection intraveineuse de 0gr,30 de salvarsan.
8 octobre. — Quatrième injection intraveineuse de 0gr,35.
15 octobre. — Cinquième injection intraveineuse de 0gr,35.
22 octobre. — Sixième injection intraveineuse de 0gr,40.
26 novembre. — Ponction lombaire : 0,8 éléments ; albumine légèrement augmentée ; Wassermann du liquide céphalo-rachidien = H_8.
Wassermann du sérum sanguin = H_8.
9 janvier 1913. — W. = H_8.

Obs. XXVIII. — T... G., vingt ans.
17 juillet 1912. — Chancre de la verge et ganglion inguinal direct.
18 juillet. — Examen à l'ultramicroscope positif.
20 juillet. — Première injection intra-veineuse de 0gr,30 de salvarsan.
25 juillet. — Deuxième injection intraveineuse de 0gr,40.
31 juillet. — Troisième injection intraveineuse de 0gr,50.
7 août. — Quatrième injection intraveineuse de 0gr,50.
14 août. — Cinquième injection intraveineuse de 0gr,50.
4 septembre. — Examen clinique négatif.
18 septembre. — Idem.
25 septembre. — W. = H_8.
24 octobre. — Examen clinique négatif.
Du 24 octobre au 11 décembre, il a été fait, à la demande du malade, et bien qu'aucun accident ne soit apparu, une série de huit injections d'huile grise contenant chacune 8 centigrammes de mercure.
Le malade, constamment sous la surveillance médicale, n'a présenté aucun signe de syphilis.
23 janvier 1913. — W. = H_8.

Obs. XXIX. — D... A., trente-cinq ans. Chancre de la verge et ganglion inguinal direct.
7 juillet 1912. — Première injection intraveineuse de 0gr,30 de salvarsan.
12 juillet. — Deuxième injection intraveineuse de 0gr,40.
19 juillet. — Troisième injection intraveineuse de 0gr,50.
27 juillet. — Quatrième injection intraveineuse de 0gr,55.
7 août. — Cinquième injection intraveineuse de 0gr,50.
14 août. — Sixième injection intraveineuse de 0gr,55.
22 janvier 1913. — Une surveillance constante n'a permis de relever aucun signe de syphilis.
Deux réactions de Wassermann ont été faites les 26 septembre et 12 décembre. L'une et l'autre ont été négatives.

Les seize observations de syphilis primaire traitées avec succès par le salvarsan sont réunies dans le tableau de la page 412.

Il est impossible de fixer théoriquement la quantité de salvarsan exactement nécessaire pour éteindre une syphilis qui n'a pas dépassé le stade primaire. De nos observations il ressort que ce résultat peut être obtenu avec 1gr,50 à 2 grammes en moyenne, répartis en trois à cinq injections, faites à huit jours d'intervalle.

Plus l'infection est récente, moins elle résiste au médicament, d'où l'indication formelle de commencer le traitement le plus tôt possible.

Si nous avons essuyé des échecs, au début, c'est que notre action thérapeutique était trop timide.

Au cours du traitement, nous n'avons eu à déplorer aucun accident. Nous n'avons même jamais eu d'alerte sérieuse. Les recherches de M. Ravaut et les nôtres ont montré, en effet, que la réaction méningée, si commune au début de la période secondaire, n'existe pas encore pendant l'évolution du chancre. Les très rares cas de mort, imputés à l'emploi du salvarsan durant le stade primaire, paraissent s'expliquer par des erreurs de technique et de doses.

Efficacité presque certaine, dangers à peu près nuls, telles sont les raisons qui nous autorisent à préconiser le traitement par le 606 comme la méthode de choix chez tout syphilitique encore en période primaire. « Témoins des bons effets d'une médication qui vise un double but — celui d'enrayer la syphilis chez le sujet et celui de prévenir sa diffusion dans l'entourage, — nous considérons comme un devoir *impératif* de recourir, sans tarder, au médicament d'Ehrlich, chaque fois que nous avons à traiter un cas de syphilis primaire (1) ». Nous n'avons rien à retrancher à ces lignes écrites, il y a plus d'un an, car une observation prolongée n'a fait que confirmer notre opinion première.

E. — La limite entre les périodes primaire et secondaire est quelque peu schématique. Il n'est même pas très rare que des accidents cutanés ou muqueux apparaissent avant la cicatrisation parfaite du chancre. A ce stade intermédiaire auquel nous donnons le nom de période secondaire *incipiens*, le traitement, quoique beaucoup plus aléatoire, peut encore être entrepris avec chance de succès. Sur six malades appartenant à cette catégorie, nous comptons trois échecs, deux succès qui se maintiennent depuis dix-huit et dix-neuf mois et un cas de stérilisation prouvée par une réinfection syphilitique ne laissant aucune prise au doute.

Obs. XXX. — Mor... Marguerite, dix-huit ans.
19 avril 1912. — Chancre syphilitique de la grande lèvre droite apparu il y a une vingtaine de jours, au dire de la malade.
C'est une ulcération ovalaire, non surélevée, reposant sur une base indurée. A 3 centimètres au-dessous, deux

(1) E. Jeanselme et A. Touraine, Le traitement de la syphilis par le 606. Indications et contre-indications, technique et direction générale du traitement (*Journ. médic. français*, octobre 1911).

OBSERVATIONS	NOMBRE d'injections	SIÈGE	DOSE	QUANTITÉ totale injectée.	DURÉE du traitement.	DURÉE de la période d'observation.
XIV	2	1re intraveineuse. 2e —	0,45 0,40	0^{gr},85	9 jours.	16 mois et demi.
XV	2	1re intraveineuse. 2e —	0,35 0,66	1^{gr},01	14 jours.	5 mois et demi.
XVI	2	1re intraveineuse. 2e intramusculaire.	0,35 0,52	0^{gr},87	7 jours.	5 mois.
XVII	3	1re intramusculaire. 2^{e} — 3^{e} —	0,50 0,50 0,50	1^{gr},50	24 jours.	18 mois.
XVIII	3	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} —	0,40 0,55 0,50	1^{gr},50	46 jours.	19 mois.
XIX	3	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} —	0,40 0,50 0,60	1^{gr},50	14 jours.	1 an et 3 jours.
XX	3	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} —	0,40 0,50 0,60	1^{gr},50	14 jours.	10 mois moins 10 jours.
XXI	3	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} —	0,40 0,50 0,60	1^{gr},50	14 jours.	10 mois 20 jours.
XXII	4	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} — 4^{e} —	0,40 0,50 0,60 0,40	1^{gr},90	11 jours.	15 mois.
XXIII	4	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} — 4^{e} —	0,40 0,50 0,60 0,40	1^{gr},90	11 jours.	17 mois moins 10 jours.
XXIV	5	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} — 4^{e} — 5^{e} —	0,30 0,40 0,30 0,40 0,40	1^{gr},80	46 jours.	15 mois.
XXV	5	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} — 4^{e} — 5^{e} —	0,30 0,40 0,30 0,30 0,40	1^{gr},70	34 jours.	7 mois et 17 jours.
XXVI	5	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} — 4^{e} — 5^{e} —	0,30 0,20 0,20 0,28 0,30	1^{gr},28	28 jours.	13 mois et 13 jours.
XXVII	6	1re intraveineuse. 2^{e} — 3^{e} — 4^{e} — 5^{e} — 6^{e} —	0,15 0,20 0,30 0,35 0,35 0,40	1^{gr},75	70 jours.	5 mois moins 3 jours.
XXVIII	5	1re intraveineuse. 2e — 3e — 4e — 5e —	0,30 0,40 0,50 0,50 0,50	2^{gr},20	25 jours.	6 mois.
XXIX	6	1re intraveineuse. 2e — 3e — 4e — 5e — 6e —	0,30 0,40 0,50 0,55 0,50 0,55	2^{gr},80	38 jours.	6 mois.

petites ulcérations rondes de 2 millimètres de diamètre.

Un ganglion volumineux dans l'aine droite.

Pas d'accidents secondaires; cependant ganglions épitrochléens hypertrophiés.

W. = H_2 — Ponction lombaire : pas de lymphocytose.

19 avril 1912. — Première injection intraveineuse de 0^{gr},30 de 606.

30 avril. — Deuxième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

7 mai. — Troisième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

14 mai. — Quatrième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

21 mai. — Cinquième injection intraveineuse de 0^{gr},25.

4 septembre. — Depuis une quinzaine de jours, la malade a remarqué une nouvelle ulcération occupant la partie inférieure de la cicatrice du chancre, empiétant même notablement sur lui. C'est une ulcération circulaire plane, présentant tous les caractères d'un nouvel accident primitif. Il est difficile de savoir si l'induration actuellement constatée dépend de la cicatrice ou de la nouvelle ulcération.

Un gros ganglion direct dans l'aine droite, apparu également il y a une quinzaine de jours.

Pas de roséole, ni de syphilis pigmentaire; coup de pinceau rose vif sur le pilier antérieur droit du voile du palais.

Les ganglions épitrochléens sont hypertrophiés.

5 septembre. — W. = H_1.

Il ne s'agit pas ici d'une réinfection, mais d'une évolution différée par un traitement insuffisant. En effet, le nouveau chancre ou «pseudo-chancre» s'est reproduit *in situ* ; la gorge offre une coloration rouge-vermillon suspecte ; les ganglions épitrochléens sont tuméfiés, ce qui ne s'observe pas en période primaire.

Il est présumable que le chancre initial datait de plus de vingt jours quand la malade est entrée dans notre service, car les ganglions épitrochléens, à cette époque, étaient déjà volumineux.

En outre, l'observation mentionne deux petites érosions situées au-dessous du chancre. Suivant toute vraisemblance, la malade était donc déjà, avant le début du traitement, au commencement de la période secondaire.

Obs. XXXI. — Ro... Lucida, vingt et un ans.

16 septembre 1911. — Syphilis secondaire récente. Porte d'entrée ignorée. Roséole floride. Plaques muqueuses amygdaliennes. Ganglions inguinaux, épitrochléens et cervicaux. Céphalée. — W. = H_3.

20 septembre. — Première injection intraveineuse de 0^{gr},40 de salvarsan.

27 septembre. — Deuxième injection intraveineuse de 0^{gr},50.

4 octobre. — Troisième injection intraveineuse de 0^{gr},60.

6 octobre. — W. = H_3.

20 octobre. — Idem.

10 novembre. — Idem.

15 novembre. — Quatrième injection intraveineuse de 0^{gr},30 de salvarsan.

18 novembre. — Cinquième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

29 novembre. — Sixième injection intraveineuse de 0^{gr},33.

13 décembre. — Septième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

20 décembre. — Huitième injection intraveineuse de 0^{gr},30.

25 janvier 1912. — Pas d'accidents syphilitiques en activité. — W. = H_8.

25 avril. — W. = H_0.

16 mai. — W. = H_1. — Ponction lombaire : 0,2 élément.

24 mai. — Deuxième série : Première injection intraveineuse de 0^{gr},40 de salvarsan.

7 juin. — Deuxième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

14 juin. — Troisième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

21 juin. — Quatrième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

5 juillet. — Cinquième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

12 juillet. — Sixième injection intraveineuse de 0^{gr},45.

19 septembre. — W. = H_8.

Obs. XXXII. — Bi... Jeanne, vingt-huit ans.

10 mai 1912. — Chancre presque complètement cicatrisé, formant un noyau induré du diamètre d'une grosse lentille, situé sur la lèvre inférieure.

Grosse adénopathie sous-maxillaire située à gauche, côté du chancre.

L'accident primitif aurait débuté le 5 avril.

Début de roséole au niveau de la région médio-thoracique. Une plaque muqueuse sur l'amygdale droite.

Ponction lombaire : 2,4 éléments.

Ce jour même, première injection intraveineuse de 0^{gr},30 de salvarsan.

17 mai. — Deuxième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

24 mai. — Troisième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

31 mai. — Quatrième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

7 juin. — Cinquième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

14 juin. — Sixième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

21 juin. — Septième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

10 octobre. — Roséole de retour. Gros éléments papuleux. Pas de céphalée.

11 octobre. — Deuxième série : première injection intraveineuse de 0^{gr},30 de salvarsan.

14 octobre. — Ponction lombaire : 1 élément ; albumine très légère ; W. = H_8.

17 octobre. — W. = H_0.

18 octobre. — Deuxième injection intraveineuse de 0^{gr},40 de salvarsan.

29 octobre. — Troisième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

8 novembre. — Quatrième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

22 novembre. — Cinquième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

29 novembre. — Sixième injection intraveineuse de 0^{gr},40.

16 janvier 1913. — W. = H_8.

Obs. XXXIII (courbe 9). — Sol... Louise, vingt-huit ans.

Apparition du chancre au début d'avril 1911, au dire de la malade.

22 avril 1911. — Trace de chancre sur la petite lèvre droite (érosion et légère induration) ; plusieurs ganglions dans l'aine droite du volume d'une noisette. Une dizaine de plaques érosives vulvaires survenues il y a quatre ou cinq jours.

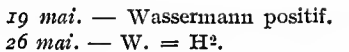
Pas de roséole, pas d'adénopathie cervicale, ni épitrochléenne. Pas de plaques muqueuses buccales.

Céphalée depuis la veille, au sommet de la tête, (auparavant, la malade n'a jamais eu de céphalée).

22 avril 1911. — Première injection intraveineuse de 0gr,30 de salvarsan (Creil) (solution juste alcaline).

26 avril. — Le chancre subsiste, mais les plaques érosives ont disparu.

19 mai. — Wassermann positif.

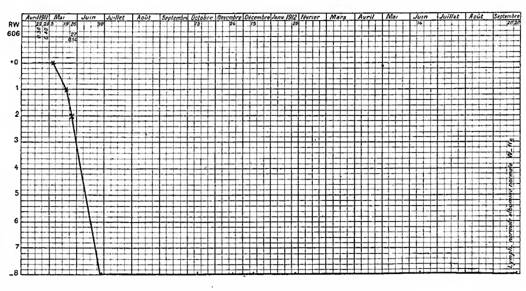


26 mai. — W. = H².

27 mai. — Troisième injection intraveineuse de salvarsan : 0gr,50.

30 juin. — Wassermann négatif.

Cinq réactions de Wassermann, faites les 13 octobre,



Courbe 9.

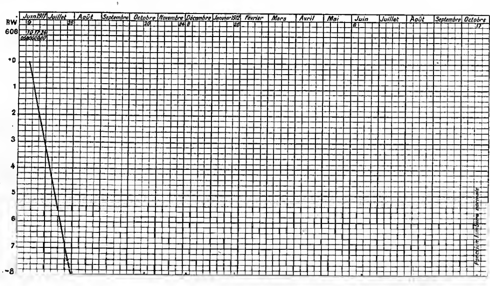
Ce même jour, deuxième injection intraveineuse de 0gr,45 de salvarsan (Creil).

3 mai. — Wassermann positif. L'examen de la malade montre une petite exulcération à fond rouge et luisant, sans caractère précis, ressemblant à une plaque érosive syphilitique, situé sur la petite lèvre droite, mais

24 novembre, 15 décembre 1911, 26 janvier et 14 juin 1912, donnent W. = H_8.

20 septembre 1912. — Ponction lombaire : pas de lymphocytes ; albumine normale ; Wassermann du liquide céphalo-rachidien = H_8.

26 septembre. — W. = H_8.



Courbe 10.

ressemblant tout aussi bien à une lésion blennorragique.

Dans la bouche, petit élément sur la face interne de la joue gauche, ne ressemblant pas à une plaque muqueuse.

15 mai. — Pas de manifestation active de syphilis secondaire. Les ganglions inguinaux droits sont gros.

6 février 1913. — W. = H_8.

OBS. XXXIV (Courbe 10). — Sol... Georges.

Début en février 1911 par un chancre induré de la verge avec ganglion inguinal direct. La contamination remonterait au 10 ou 15 janvier.

25 février 1911. — Il a été fait, en ville, une injection intrafessière de 606 (injection huileuse de Lafay) ; la dose a été probablement de $0^{gr},50$.

9 juin 1911. — Actuellement, plaques muqueuses buccales. Wassermann positif.

10 juin. — Première injection intraveineuse de $0^{gr},50$ de salvarsan.

17 juin. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},50$.

24 juin. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},60$.

28 juillet. — W. = $H_{7,5}$.

5 octobre. — Examen par M. Jeanselme : aucun signe apparent de syphilis.

Cinq réactions de Wassermann, faites les 6 octobre, 20 octobre, 8 décembre 1911, 26 janvier et 6 juin 1912, donnent : W. = H_8.

27 juin 1912. — Examen clinique du malade entièrement négatif (réflexes rotuliens, achilléens, parfaits ; pupilles égales, réagissant normalement).

15 octobre. — Rien à l'examen clinique.

16 octobre. — Ponction lombaire : lymphocytose : 1,3 éléments ; albumine forte ; Wassermann du liquide céphalo-rachidien : H_8.

17 octobre. — W. = H_8.

30 janvier 1913. — W. = H_8.

Obs. XXXV. — V... Germaine, vingt-deux ans et demi.

14 juin 1911. — Femme mariée et enceinte de cinq mois. Pas de traces de l'accident primitif.

Depuis trois semaines, roséole papuleuse très abondante, d'un rouge presque éteint, remontant jusqu'au cou. W. = H_0.

16 juin. — Première injection intraveineuse de $0^{gr},20$ de salvarsan.

21 juin. — Deuxième injection intraveineuse de $0^{gr},30$ de salvarsan.

26 juin. — La roséole papuleuse a disparu.

28 juin. — Troisième injection intraveineuse de $0^{gr},40$ de salvarsan.

5 juillet. — Quatrième injection intraveineuse de $0^{gr},40$.

20 juillet. — W. = H^6.

15 septembre. — W. = H^8.

21 septembre. — La malade accouche à huit mois un quart d'un enfant sain en apparence, pesant $2^{kg},520$; poids du placenta : 520 grammes.

6 octobre. — W. = H^4.

9 octobre. — La malade a observé, la veille même de son accouchement, une petite lésion sur la grande lèvre gauche ; actuellement, c'est une érosion ayant l'aspect typique d'un chancre induré.

12 octobre. — A l'ultramicroscope, on constate dans ce chancre de nombreux tréponèmes.

20 octobre. — W. = H_0.

11 novembre. — Éruption discrète d'une roséole papuleuse sur les cuisses, les flancs, l'abdomen et les seins. Céphalée depuis huit jours.

4 avril 1912. — W. = H_8. à la suite d'un nouveau traitement par cinq injections de 606. En février 1913. Le Wassermann est négatif et la ponction lombaire montre un liquide normal.

Or, c'est le mari qui a contaminé sa femme. A l'hôpital Ricord, on a reconnu sur lui un chancre induré au mois de janvier dernier. Puis, à diverses reprises, apparurent des poussées très abondantes de roséole. Entre temps, survinrent des plaques muqueuses à l'ombilic, à la gorge, aux commissures labiales.

Deux injections de 606 furent faites à cet homme. Mais les occupations du malade l'obligent à vivre la plupart du temps loin de Paris. Pour cette raison, il dut nous quitter avant la fin du traitement.

Or, la malade nous affirme qu'exactement vingt à vingt et un jours avant l'apparition du chancre de réinfection, son mari est venu passer une nuit au domicile conjugal, et qu'il présentait encore à ce moment des plaques muqueuses.

Pour divers motifs, il nous semble impossible de mettre en doute la réalité de la réinfection, dans le cas présent. Non seulement l'aspect de la lésion était bien celui d'un accident primaire, mais, de plus, les tréponèmes y étaient nombreux comme dans un chancre, et le Wassermann présentait la courbe spéciale d'ascension que nous avons l'habitude d'observer au début d'une syphilis, c'est-à-dire que la réaction n'est devenue positive que plusieurs jours après l'apparition du chancre. Enfin, nous avons assisté à une seconde roséole: c'est donc le cycle complet de la syphilis se déroulant pour la seconde fois (1).

Si des syphilitiques, après traitement par le 606, sont susceptibles de contracter une seconde fois la syphilis, n'est-ce pas la preuve que le salvarsan, administré suivant des règles déterminées, a le pouvoir d'anéantir la syphilis?

***

Le Wassermann (2) est négatif tout au début

(1) Nous avons relaté en détail cette observation dans le *Bulletin de la Soc. franç. de Dermat. et de Syph.*, 9 novembre 1911, pp. 353-357.

(2) Les résultats divergents que la réaction de Wassermann est susceptible de donner à différents opérateurs, proviennent de techniques divergentes. Une technique toujours égale dans le détail complexe de chacun de ses éléments donne invariablement les mêmes résultats. Nous avons montré, il y a un an, dans ce même journal (*), que, si le Wassermann est réglé assez minutieusement pour que seule puisse y varier la fonction sensible des liquides syphilitiques examinés, le séro-diagnostic de Wassermann devient, grâce aux pigments des globules sanguins qu'on y introduit, un procédé colorimétrique de titrage. Suivant la quantité de globules rouges intacts ou dissous en fin d'expérience, on peut évaluer d'un jour à l'autre le degré de cette activité syphilitique dont les mouvements du Wassermann représentent le reflet dans les humeurs.

Ainsi nous avons pu graphiquement représenter ces mouvements de l'activité syphilitique en les notant de 0 à 8, par comparaison avec les teintes d'une gamme de couleurs fixes (échelle colorimétrique). La lecture des résultats est donc, pour chacun et à tout instant, intelligible.

La méthode graphique qui peut servir de fil conducteur dans les recherches de la réaction de Wassermann reste soumise à des conditions d'expérience très compliquées.

Ces conditions seront étudiées tout spécialement par l'un de nous dans un ouvrage actuellement à l'impression : Étude de la sensibilisatrice syphilitique et conditions expérimentales du traitement de la syphilis, par A. Vernes.

(*) *Paris Médical*, 2 mars 1912 : De la réaction de Wassermann appliquée au traitement de la syphilis, par MM. E. Jeanselme et A. Vernes.

du chancre (une dizaine de jours environ). Puis il apparaît progressivement, suivant une ligne d'ascension régulière qui atteint H^0 trente jours en moyenne après le début apparent de la syphilis.

Le Wassermann positif, si aucun traitement n'est intervenu depuis le début de la syphilis, se fixe à H^0 suivant une ligne étale (1).

Un traitement approprié fait redescendre le Wassermann, progressivement, en pente régulière.

Cette descente, provoquée par le traitement, n'est qu'un reflet de l'action du traitement sur les foyers d'activité du tréponème. Si cette action est passagère, le Wassermann remonte bientôt, reflétant la reprise d'activité. Au contraire, si le traitement a poussé jusqu'au bout l'anéantisssement du tréponème, l'activité de la syphilis ne peut reprendre, la courbe de Wassermann ne peut remonter ; la réaction restera négative, donnant dans la suite autant de points successifs, tous situés sur une ligne horizontale H^8. Cette ligne étale H^8 représente la courbe de l'homme sain ; elle s'oppose à la courbe étale (H^0) du syphilitique récent non traité, c'est-à-dire dont l'équilibre humoral n'a pas été perturbé artificiellement.

Le but du traitement doit donc être de substituer le plus rapidement possible à la courbe du syphilitique celle de l'homme sain. Cette courbe de l'homme sain ne peut être définie que par sa longueur : c'est celle qui, étale à H^8, ne présente plus jamais d'élévation vers H^0. Le temps seul en est juge. Déjà, pour la catégorie des malades que nous envisageons, l'horizontale H^8, lorsqu'elle a duré cinq ou six mois, semble bien incompatible avec la persistance du tréponème dans l'organisme. Néanmoins, notre règle actuelle est de contrôler cette absence d'activité bien au delà d'un délai de six mois, comme on peut le voir sur les courbes. Tous ceux que nous avons soignés, et dont le Wassermann fait en série reste négatif au bout de six mois, ne sont jamais remontés après un an, dix-huit mois ou même deux ans de surveillance. Nous ne pouvons signaler aucune exception à cette règle, et la ponction lombaire, pratiquée simultanément chez ces malades, nous a montré constamment la parfaite intégrité du liquide céphalo-rachidien.

(1) En réalité, il continue à monter pour atteindre un niveau situé au-dessus. Mais les mouvements qui se passent au-dessus de H^0 ne peuvent être enregistrés sur les courbes ordinaires. Le sérum sanguin d'un syphilitique non encore traité peut contenir, jusqu'à cinquante fois, sous le volume examiné, ce qu'il faut pour donner le Wassermann H^0 ordinaire, ce qui ne peut se mesurer que dans des expériences spéciales que nous n'avons point à envisager ici.

Un Wassermann négatif isolé dans l'espace a une valeur pronostique d'autant plus grande qu'on l'observe plus longtemps après le traitement. Pratiquement, ceci veut dire que l'on peut espacer de plus en plus les réactions, à mesure que le Wassermann du sang et l'examen du liquide céphalo-rachidien se sont maintenus négatifs plus longtemps. Au début du traitement, ce que nous avons dit de la réascension du Wassermann motive les examens plus fréquents.

Le Wassermann négatif, un mois par exemple après la fin du traitement, établit incontestablement une atteinte des foyers de production qui déversent dans le sang les substances nécessaires à la réaction de Wassermann ; mais, à ce moment, la courbe de guérison se confondrait inévitablement avec la courbe d'activité momentanément suspendue (2). Après une série d'injections, le Wassermann peut descendre momentanément à H^8 pour remonter rapidement à H^0, dessinant ainsi une courbe en U. Plusieurs Wassermann reconnus négatifs à court intervalle n'ont donc pas de signification pronostique, et la valeur intrinsèque d'un Wassermann *duement* négatif (3) ne peut être définie que par la place qu'occupe ce résultat négatif sur la courbe de surveillance des malades.

Nous avons coutume de répéter souvent que la condition formelle d'un traitement par le 606 est de pouvoir continuer extrêmement longtemps la surveillance par les moyens de laboratoire, et jusqu'à nouvel ordre la durée de cette surveillance ne saurait en toute prudence être codifiée.

Le traitement lui-même, nous avons insisté sur ce point, doit être prudemment réglé d'après les indications du Wassermann et de la ponction lombaire. Les injections seront répétées à intervalles utiles, aussi longtemps qu'il sera nécessaire. Une surveillance systématique peut seule dénoncer d'une manière précoce l'insuffisance du traitement qui doit être repris, au moindre indice d'activité.

(2) La descente provoquée de 0 à 8 peut être lente ou rapide, sans qu'on puisse en tirer d'indication pronostique. Un simple coup d'œil sur les courbes en montre deux extrêmes : descente presque verticale, pour un traitement massif (For... et Zelt...) ; descente en trois mois (Vi...), pour un traitement d'apparence aussi utile.

(3) Il y a, en réalité, deux sortes de Wassermann négatif. Pour des questions de technique, la méthode de Wassermann donne aux auteurs qui l'ont étudiée de 100 p. 100 jusqu'à 75 p. 100 seulement de résultats positifs dans la syphilis en activité. Le Wassermann peut être considéré comme *duement négatif* si la technique employée a une sensibilité suffisante pour donner toujours un résultat positif chaque fois qu'il y a une preuve clinique d'activité. L'investigation par le Wassermann ne possède pas une valeur uniforme, le cœfficient individuel de l'opérateur ayant une grande influence sur le sens de la réaction.

MALADIES PROFESSIONNELLES DES PHOTOGRAPHES

LÉSIONS DU SANG, CANCER ?

PAR

le Dr G. THIRY.

On connaît déjà les diverses lésions cutanées auxquelles les photographes sont exposés : eczéma, cancer des radiologistes, etc.

Il y a plus. E. Agasse-Lafont, chef de laboratoire à la Faculté de médecine de l'Université de Paris, signale une intoxication chronique produite par les *sels d'argent*. Elle se traduit par des lésions du sang du même ordre que celles de l'intoxication chronique par le mercure : il y a une *mononucléose* constante.

D'autre part, chez les perforateurs de pellicules pour cinématographes, qui sont exposés aux vapeurs d'un mélange d'*acétate d'amyle et d'acétone*, il y a une *éosinophilie* marquée. Cette modification du sang est à rapprocher de celle que l'on constate dans l'intoxication chronique par la benzine (1).

En 1895 et en 1905, Rehn attirait l'attention sur les tumeurs malignes se développant sous l'influence de produits chimiques, sur les cancers des ouvriers de l'industrie de l'aniline. Et voici que S. G. Leuenberger (2) vient montrer que le cancer de la vessie est 30 fois plus fréquent chez les sujets employés à la fabrication ou à l'utilisation des couleurs synthétiques que dans le reste de la population bâloise.

Plus encore que l'*aniline* proprement dite, ce sont principalement le *paramidophénol*, et le groupe des substances aromatiques hydroxylées possédant dans leur formule un atome d'azote (*métol*, qui est un sulfate de méthylparamidophénol, etc.), qui paraissent jouer le rôle principal dans la production de ces tumeurs d'origine chimique.

Nous faudra-t-il donc bientôt ajouter le cancer de la vessie à la liste déjà trop longue des intoxications et des maladies professionnelles des photographes ? J'attire l'attention des confrères sur ces travaux de S. G. Leuenberger, et celle des photographes sur la nécessité de soigner leur hygiène.

Il faut un *vêtement spécial de travail* et des mesures pour réduire et diminuer l'absorption cutanée. Il faut *se laver soigneusement les mains* avant les repas pour éviter toute ingestion de substances. Il faut *une grande propreté, une bonne aération et ventilation des locaux* pour diminuer l'absorption des poussières. Dans certains ateliers de fabrication, un *masque respirateur*, qui filtre l'air inspiré, peut parfois être nécessaire.

(1). Rapport. Caisse des recherches scientifiques, 1911; Melun, Imprimerie administrative, 1912, p. 13.

(2) *Semaine Médicale*, 15 janvier 1913.

RECUEIL DE FAITS

SÉROTHÉRAPIE INTENSIVE

PAR

le Dr F.-M. GRANGÉE.

UN CAS DE TÉTANOS PUERPÉRAL GUÉRI

Je suis appelé, le quinzième jour après l'accouchement, près d'une primipare de vingt-six ans qui a subi une application de forceps au détroit supérieur. La périnéorraphie a été également pratiquée immédiatement après cette intervention. Les suites de couches ont été normales. Pas de température. La plaie périnéale est cicatrisée. L'écoulement lochial est terminé. La malade accuse de la dysphagie et redoute une angine. J'ai quelque peine à écarter les arcades dentaires et suis frappé de l'absence de lésions de l'isthme du gosier. Bien qu'il n'y ait aucun autre signe, je songe immédiatement au tétanos. Le mari de cette femme est effectivement bourrelier. Il sort de sa boutique, encombrée de vieux harnais, pour venir donner à sa femme quelques menus soins. La contamination a été facile. Je pratique sur-le-champ une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Il est onze heures du matin. Le soir, à cinq heures, la patiente a de la raideur de la nuque. Le trismus est considérable. Malgré la raideur de la colonne vertébrale et la difficulté qui en résulte pour l'opération, je réussis une ponction lombaire et j'injecte dans le canal rachidien 20 centimètres cubes de sérum. Le mal progresse cependant avec une rapidité véritablement effrayante. La parole est devenue impossible. Les muscles de la houppe du menton et orbiculaire des lèvres sont rétractés et donnent au visage l'aspect sardonique. Les crises deviennent subintrantes, et la malade est littéralement comme une barre de bois. Je fais de la balnéation tiède prolongée une heure toutes les quatre heures. Les trois jours suivants, les phénomènes morbides s'accentuent encore, et la malade ne sort des crises que pour entrer dans un état voisin du coma. Malgré l'opposition de la famille qui demande à ce qu'on laisse cette malheureuse « mourir tranquille », je renouvelle une injection de 20 centimètres cubes de sérum matin et soir. Une légère rémission semble se produire au bout de quatre jours, et il est possible de faire absorber quelques liquides, à ce moment

(donc les 7e, 8e et 9e jours suivant le début de l'affection), je mets encore sous la peau 20 centimètres cubes de sérum le matin. Les crises sont moins nombreuses, moins prolongées ; la malade peut causer et s'alimenter. Enfin, en moins de quinze jours, la guérison est obtenue. Tant en injection intraveineuse qu'intrarachidienne et hypodermique, j'ai utilisé 240 centimètres cubes de sérum antitétanique.

L'intensité même des phénomènes morbides m'a interdit toute médication adjuvante. Ni l'ingestion par la bouche, ni l'administration par voie rectale des médicaments usuels — chloral et bromure — n'étaient praticables dans ce cas sévère. Certes, le tétanos puerpéral est considéré généralement comme une des formes curables. Cependant, si l'on rapproche de la gravité du cas, de la fréquence et de la violence des crises, l'unicité de la médication sérique, on ne peut s'empêcher d'être frappé du résultat. Pour ma part, j'ai gardé l'impression d'être demeuré encore au-dessous des doses nécessaires et n'hésiterais pas, dans un cas identique, à employer d'emblée des doses bien plus considérables.

PARALYSIE POST-DIPHTÉRIQUE ET SÉROTHÉRAPIE.

Je visite, six semaines après une angine diphtérique méconnue — et qui s'est d'ailleurs rapidement guérie sans traitement — une femme de trente-cinq ans qui présente des troubles de la déglutition. Il lui est *absolument* impossible d'avaler les liquides qui refluent dans les fosses nasales. La malade, très altérée, n'essaie même plus de boire. La voix est nasonnée, la parole presque inintelligible. Concurremment, se sont installés des troubles de la vision. Il y a paralysie accommodatrice. La pupille est dilatée à l'extrême. A distance normale, la lecture du titre d'un journal est impossible. J'injecte sous la peau 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique; deux jours plus tard, je réitère une dose de 40 centimètres cubes. Les troubles de la déglutition et de la voix s'amendent très rapidement ; les troubles oculaires diminuent avec plus de lenteur. La guérison est obtenue en moins de trois semaines sans autre traitement. M. P. Le Gendre a rapporté récemment des observations analogues.

Dans les deux cas que je relate, je n'ai observé ni érythèmes, ni aucuns troubles d'aucune sorte imputables au sérum.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le chloral comme pancréatogogue.

MM. WERTHEIMER et LEPAGE (Sur l'association réflexe du pancréas avec l'intestin grêle, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. III, 1901, p. 689) ont, en 1901, « trouvé dans le chloral un excitant très puissant pour le pancréas ». Ils ont montré que « si l'on injecte dans les segments supérieurs de l'intestin un gramme de cette substance en solution dans cinq centimètres cubes d'eau, l'effet sur la glande se manifeste au bout de 2 à 3 minutes, quelquefois plus tôt, atteint rapidement son maximum et dure d'ordinaire de 20 à 25 minutes en s'atténuant progressivement ».

La connaissance de ce fait a amené le professeur SURMONT à penser que le chloral pourrait être utilisé comme pancréatogogué en thérapeutique, en même temps que son action calmante le rendrait plus particulièrement précieux dans les affections douloureuses du pancréas.

L'observation clinique a montré le bien fondé de cette induction.

Depuis une dizaine d'années, M. Surmont a employé le chloral de propos délibéré, soit dans les coliques pancréatiques, soit dans la pancréatite chronique, douloureuse ou non, et il en a obtenu les meilleurs résultats. L'action du chloral sur le pancréas lui a paru *aussi nette que celle du salicylate de soude sur la sécrétion biliaire et aussi bienfaisante.*

M. Surmont a utilisé aussi le chloral dans les crises de coliques hépatiques prolongées lorsque le déplacement de la douleur spontanée et provoquée vers la région épigastrique, son maximum au niveau d'un point situé entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, son irradiation vers l'épaule gauche, peuvent faire supposer que le calcul descendu vers l'extrémité du cholédoque gêne la circulation dans le canal de Wirsung comme dans les voies biliaires. Dans ces cas aussi le chloral a paru nettement favorable, mais ils sont d'une interprétation plus difficile.

A la dose de trente à quarante centigrammes dans un verre d'eau, trois fois par jour, vingt minutes avant les repas, dans la pancréatite chronique, l'action du médicament est très manifeste, soit sur la douleur épigastrique spontanée ou provoquée, soit sur les troubles dyspeptiques qui l'accompagnent ; on peut la continuer quinze à vingt jours de suite, puis la reprendre après une interruption.

Dans les paroxysmes douloureux, la même dose peut être répétée plus souvent, soit cinq ou six fois dans les vingt-quatre heures. L. D.

La température au cours de l'accouchement et son pronostic.

La température au cours du travail est-elle préjudiciable pour la mère et pour l'enfant? C'est cette question, si importante et pourtant à peine traitée jusqu'ici, que M. H. CHABRUN a étudiée dans sa thèse (Contribution à l'étude de la température pendant le travail et ses conséquences au point de vue maternel et fœtal. *Th. de Paris*, 1912). Il s'est efforcé d'établir pour la mère et l'enfant un pronostic rationnel basé sur une série d'observations.

Il a suivi 429 femmes en couches. Dans 29 cas il a constaté une élévation de température pendant le travail. Cette température du travail s'est rencontrée dans des cas fort disparates : après rupture

prématurée des membranes (9 fois), après rupture précoce spontanée (11 fois), après rupture précoce artificielle des membranes (2 fois), pendant le travail, les membranes étant intactes et n'étant rompues qu'à la dilatation complète (7 fois).

L'auteur attribue la température à l'infection légère ou grave dans le cas d'œuf ouvert prématurément ; mais on ne peut, dit-il, l'attribuer à la même cause, lorsqu'on est en présence de membranes intactes. Dans ce dernier cas, quelle est la pathogénie ? C'est une question qui reste encore à élucider.

Le chapitre du *pronostic* est le plus intéressant au point de vue pratique. L'auteur conclut *au point de vue maternel* : « Chaque fois que l'on constatera une élévation de température pendant le travail dans le cas de rupture prématurée des membranes, il faudra se tenir en garde contre l'infection et réserver le pronostic, aussi bien pour la mère que pour l'enfant.

« D'autre part, s'il y a élévation de température sans rupture prématurée des membranes, le pronostic, jusqu'à plus ample informé, ne doit pas être considéré comme mauvais. »

On peut donc schématiser ainsi le pronostic pour la mère, quand il y a température au cours du travail : *Rupture prématurée des membranes* : *Pronostic réservé.*

Pas de rupture prématurée : *Bon pronostic.*

Le pronostic *au point de vue fœtal* est différent. D'après la statistique de l'auteur, le fœtus souffrait dans un tiers des cas. D'où cette conclusion s'impose : *En cas de température au cours du travail, il faut craindre pour la vie du fœtus.*

M. Chabrun n'a pu suivre les enfants que 10 ou 15 jours après leur naissance. Étant donné que dans les jours qui suivent la naissance leur santé était bonne, sans température appréciable, il y a tout lieu de supposer, dit-il, que *le pronostic pour l'enfant après l'accouchement peut être favorable.*

Le *traitement* sera *pour la mère* avant tout un traitement *prophylactique* (injections vaginales antiseptiques, éviter les touchers répétés). *Pour le fœtus*, ce sera un *traitement d'attente* ; être prêt à intervenir si l'enfant manifeste des signes de souffrance.

VALLERY-RADOT.

Modifications anatomiques du cœur provoquées par la nicotine.

Les fumeurs se plaignent souvent de douleurs, d'angoisse, de sensations de pression dans la région cardiaque et aussi de violentes palpitations. Tous ces troubles subjectifs sont ordinairement rapportés à l'abus du tabac et à l'intoxication par la nicotine. Cependant, nous n'avions jusqu'ici rien qui nous renseignât sur les lésions anatomiques que peut provoquer cette dernière.

C. V. OTTO s'est efforcé de combler cette lacune en s'adressant à la voie expérimentale (*Virchows Archiv.*, vol. 205, p. 383 et suiv.). Ses recherches ont porté sur 12 lapins auxquels il a injecté, à petites doses fréquemment répétées, dans la veine de l'oreille, de la nicotine pure de Merck en solution au dix-millième dans le sérum physiologique. Les animaux ont été sacrifiés après quatre, cinq et dix mois, ayant reçu respectivement 0,015, 0,013 et 0,10 centigrammes de nicotine pure. Outre l'accroissement de poids du cœur (déjà constaté par d'autres auteurs), Otto a observé des modifications anatomiques portant sur le muscle cardiaque, les vaisseaux sanguins et les ganglions du cœur.

Dans le *muscle cardiaque*, les lésions parenchymateuses sont les plus accusées : on voit les fibres musculaires, soit isolément, soit en groupes, perdre leur structure normale : tels faisceaux sont rétractés, d'autres sont amincis ou encore segmentés. La striation des faisceaux musculaires a disparu pour faire place à une masse amorphe ou finement granuleuse, parsemée, çà et là, de vacuoles. Ces phénomènes de dégénérescence s'accompagnent de prolifération interstitielle, qui, dans les cas prononcés, va jusqu'à la formation de cicatrices, constituées de faisceaux conjonctifs englobant un certain nombre de cellules fixes. Notons encore que ces lésions siègent surtout dans le cœur gauche, immédiatement sous l'endocarde ou à peu de distance de lui, mais jamais à proximité du péricarde.

Les modifications *artérielles*, moins nettes au niveau des coronaires que de leurs ramifications, intéressent les trois tuniques. Peu accusées dans l'adventice, où on n'observe qu'une infiltration cellulaire peu marquée, elles intéressent surtout la tunique moyenne dont les fibres musculaires s'atrophient en même temps que se produit une hyperplasie conjonctive. Quant aux fibres élastiques, elles se fragmentent et finissent par disparaître. Enfin la tunique interne subit un épaississement en rapport avec la prolifération des cellules conjonctives situées immédiatement sous l'endothélium et qui, dans les petites ramifications des coronaires peut aller jusqu'à l'oblitération de la lumière du vaisseau. Les cellules des *ganglions nerveux* du cœur sont également le siège d'altérations : les corpuscules de Nissl, dont on connaît le rôle important dans la nutrition de la cellule nerveuse, disparaissent, le noyau et le protoplasme subissent des altérations diverses (chromatolyse, vacuoles, etc.).

L'augmentation de poids du cœur dépend d'un côté de l'hypertrophie dépendant de la sclérose de l'aorte et de ses branches et aussi de l'action immédiate de la nicotine sur le cœur, comme l'ont démontré les travaux de Ramer. Les lésions parenchymateuses paraissent dépendre d'une nutrition insuffisante du muscle cardiaque, qui, stimulé par la nicotine, fournit un surcroît de travail non compensé par l'apport d'une nourriture plus abondante : ce à quoi s'opposent la sclérose et l'oblitération des vaisseaux sanguins

Tel est le résultat des observations d'Otto ; il n'est pas dit qu'on doive nécessairement retrouver les mêmes altérations chez les fumeurs, attendu qu'ici on a eu simplement en vue l'action de la nicotine pure, sur le système cardiaque, mais les données ap-

portées par cette étude, en nous renseignant sur les lésions anatomiques, nous permettent de mieux apprécier la valeur des symptômes accusés par les fumeurs. R. WAUCOMONT (Liége).

Pseudo-myxome péritonéal et appendice kystique.

Maladie à nombreux synonymes, comme toutes celles dont la nature est obscure, le pseudo-myxome péritonéal — pour employer celui dont l'usage prévaut depuis que Werth le proposa en 1884 — consiste dans l'envahissement du péritoine par des kystes multiples à paroi translucide et fragile et à contenu blanc-jaunâtre, colloïde, gélatineux, riche en mucine ou en pseudo-mucine (d'où son nom). Les rapports entre cette maladie kystique du péritoine et les kystes ovariens sont classiques : aussi tend-on à la considérer comme le résultat d'une sorte de greffe néoplasique d'origine ovarienne. Mais, depuis une dizaine d'années, quelques observations de pseudo-myxome péritonéal ont été publiées, où l'ovaire était hors de cause — soit qu'il fût sain, soit que la maladie se fût développée chez un homme — et où par contre l'appendice était kystique.

Dans le même numéro (30 nov. 1912) de *The Lancet*, deux articles sont consacrés à cette question d'actualité.

Dans l'un, TH. WILSON raconte l'histoire de deux femmes qu'il opéra croyant avoir affaire à des kystes ovariques et chez qui il trouva les ovaires indemnes et l'appendice distendu par une substance gélatineuse identique à celle des kystes péritonéaux. Chez l'une des deux malades, le kyste appendiculaire s'était rompu et évacué sous la main du chirurgien au cours d'une séance d'examen. L'opération fut suivie d'un succès durable dans les deux cas. L'examen histologique ne décela aucune trace d'un processus inflammatoire ou néoplasique ; la paroi kystique était tapissée par un épithélium cylindrique mucipare identique à celui de l'appendice normal.

TH. W. EDEN fait part d'un fait plus curieux et probablement unique : le pseudo-myxome péritonéal coexistait à la fois avec un kyste multiloculaire vulgaire de l'ovaire, et avec une sorte d'hydro-appendice rempli de liquide colloïde et indépendant des kystes ovariens et péritonéaux.

M. FAURE-BEAULIEU.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 mars 1913.

Effets de l'ipéca à doses minimes dans certains troubles digestifs tenaces de l'enfance. — M. ROUSSEAU SAINT-PHILIPPE emploie avec succès la teinture d'ipéca, à petites doses, régulièrement, progressives et prolongées juqu'à guérison parfaite, comme cholagogue, contre la constipation, l'atonie intestinale, l'inappétence, la dyspepsie présentées par certains enfants de dix-huit mois à quatre ans et plus.

Technique et instrumentation nouvelles pour l'opération de l'appendicite chronique sans cicatrice apparente. — M. DUPUY DE FRENELLE, après avoir précisé le siège de l'angle iléo-cæcal et vérifié la mobilité du cæcum à l'aide de la radiographie, pratique l'appendicectomie, en employant un écarteur qui lui permet d'opérer à travers une incision très courte de la région poilue suspubienne.

Traitement du tabes dorsal. — M. EUGÈNE DUPUY emploie avec succès dans le tabes l'iodure de potassium, l'arsenic, le phosphore, et comme calmant des douleurs le chanvre indien, l'exalgine, l'aconitine.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 mars 1913.

Danger de l'application des pansements antiseptiques à la surface des téguments. — M. WALTHER insiste sur le danger des pansements antiseptiques faibles ou secs à la surface des téguments : à la suite d'applications de teinture d'iode et de pansements au stérésol, il a eu l'occasion d'observer de l'érythème. Cette véritable vésication était due à ce que dans le stérésol se trouvait une très faible quantité d'acide phénique.

Goitre.—M. J.-L. FAURE fait un rapport sur une observation adressée par M. Sikora (de Tulle). Il s'agit d'un goitre volumineux, ayant provoqué des troubles respiratoires chez un homme de 60 ans, qui fut opéré pour une hémithyroïdectomie.

Un mois après l'intervention, le malade revint avec des signes très manifestes d'anévrysme de la crosse de l'aorte.

M. Faure termine son rapport en insistant sur l'utilité de l'anesthésie générale dans ce genre d'interventions.

M. ROCHARD s'associe aux conclusions de M. Faure et déclare que jamais il ne consentirait à pratiquer ces interventions sans anesthésie générale.

Ostéite chronique hypertrophiante. — M. LEJARS rapporte l'observation d'un homme de 38 ans dont il amputa la jambe gauche, car celle-ci était d'un volume considérable, bosselée, d'une dureté absolue.

Avant l'intervention, on avait pensé à la syphilis, à un sarcome ossifiant, à l'ostéomyélite chronique d'emblée. L'examen de la pièce montre que le tissu osseux compact dur occupait toute l'épaisseur ; en aucun point, il n'y avait trace de nécrose ; rien ne pouvait faire penser à un séquestre ; nulle part, trace de sarcome ; le diagnostic macroscopique fut donc tumeur inflammatoire chronique des os.

L'examen histologique montra des lésions inflammatoires chroniques avec, en certains points, un processus d'envahissement qui frise déjà le néoplasme.

Accidents tétaniques au cours d'une fracture compliquée. — M. POTHERAT signale le cas d'un sujet ayant une fracture oblique compliquée de jambe chez lequel apparurent au cinquième jour les signes de tétanos.

On avait pratiqué chez ce blessé une injection de 0gr,10 de sérum antitétanique qui n'empêcha nullement l'éclosion du tétanos et ne modifia nullement l'évolution de celui-ci qui se termina par la mort.

M. THIÉRY ne croit pas à l'efficacité du sérum antitétanique.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1913

PAR

le Dr G. LINOSSIER (de Vichy),

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

Le numéro spécial de 1912 avait été consacré plus particulièrement aux eaux minérales. Cette année, nous avons donné la première place aux maladies de la nutrition. On trouvera, ci-après, en des articles de MM. A. Poncet et Leriche, Achard, Blum, Marcel Labbé, Rathery, Le Gendre, des mises au point intéressantes et originales de quelques questions importantes. Aux eaux minérales, nous consacrons deux articles relatifs, l'un à la difficile question du régime dans les stations hydrominérales, l'autre à quelques points de l'organisation administrative actuelle des stations thermales et climatiques, ce dernier dû à la plume particulièrement compétente du Dr Nivière (de Vichy).

Quant à la revue ci-dessous, elle résumera, sans aucune prétention à être complète, les principaux travaux de l'année relatifs aux maladies de la nutrition.

Diabète.

Pathogénie. — **Rôle du pancréas** (1). — Parmi les travaux destinés à préciser les rapports du diabète avec les lésions pancréatiques, je citerai tout d'abord les recherches anatomo-pathologiques de Hansemann. Cet auteur trouve que les altérations du pancréas sont constantes dans le diabète. Il peut s'agir de polysarcie, de phlegmasie fibreuse d'origine lithiasique, de prolifération conjonctive chez des artérioscléreux ou chez des sujets atteints de cirrhose hépatique; mais l'affection qui semble provoquer le plus constamment le diabète, et qui le provoque dès ses premières phases, est celle que l'auteur désigne sous le nom d'atrophie granuleuse, et que l'on pourrait encore dénommer cirrhose pancréatique. Si les lésions ont échappé à l'examen de beaucoup d'anatomo-pathologistes consciencieux et habiles (j'en ai cité des exemples dans mes revues antérieures), c'est que l'autodigestion empêche de les constater.

Pour qu'une lésion pancréatique provoque le diabète, il faut qu'elle intéresse toute la glande. La pancréatite hémorragique n'est pas diabétogène, parce que son évolution est trop rapide. Quant au cancer du pancréas, il faut faire une distinction entre le cancer primitif, qui ne produit pas le diabète, et le cancer secondaire qui le réalise. Pour Hansemann, le tissu du cancer primitif conserve les propriétés antidiabétiques du tissu sain dont il dérive.

Hansemann n'ajoute aucune importance spéciale, dans le processus diabétogène, aux îlots de Langerhans. Ce ne sont pour lui que les portions de la glande, qui, au moment de la mort, étaient en état de repos fonctionnel. Ils sont d'autant plus nombreux que le sujet était depuis plus longtemps sans nourriture. Grinew est du même avis. Les idées de Laguesse sont donc aujourd'hui entièrement confirmées.

Jacob a groupé en une thèse les recherches qu'il avait poursuivies avec Thiroloix sur le diabète pancréatique expérimental, et que j'ai analysées ici en 1911. Il rappelle qu'à la condition de laisser à l'animal un sixième environ de pancréas, on peut réaliser des diabètes qui, cliniquement, évoluent comme un diabète bénin. Un fait très intéressant au point de vue de l'utilité du régime alimentaire chez les diabétiques est le suivant : si, à un chien partiellement dépancréaté, qui, depuis douze mois, ne présente de glycosurie que par l'usage des hydrocarbonés, on donne pendant plusieurs semaines un régime très féculeut, on fait apparaître une glycosurie, qui, non seulement ne cède plus au régime carné, mais évolue vers l'acidose et le coma.

Il a semblé à Jacob que les animaux devenaient d'autant plus facilement diabétiques, par élimination partielle du pancréas, que leur pancréas était moins riche en îlots de Langerhans.

Quelques recherches expérimentales s'efforcent d'éclaircir le rôle du pancréas dans l'utilisation du sucre, et, comme conséquence, le mécanisme du diabète par déficit pancréatique. Knowlton et Starling, par la méthode des circulations artificielles, établissent : 1° que le cœur normal détruit du sucre ; 2° que le cœur d'un animal dépancréaté n'en détruit presque plus, mais qu'on lui rend la propriété d'en détruire en l'irriguant avec du sang normal ; 3° que le cœur d'un animal normal irrigué avec du sang d'animal pancréaté perd peu à peu son pouvoir glycolytique ; 4° qu'on peut restituer au cœur d'animal dépancréaté, irrigué avec du sang d'animal dépancréaté, la propriété de détruire le sucre, en ajoutant au sang un peu d'extrait de pancréas.

La conclusion de ces intéressantes expériences est celle qu'avait déjà formulée Cohnheim : le pancréas fournit au tissu musculaire une hormone, grâce à laquelle celui-ci acquiert la propriété de détruire le sucre.

Mais je dois rappeler à ce sujet l'objection de Levene et Meyer : si le sucre disparaît au contact d'un mélange de plasma musculaire et d'extrait de pancréas, ce n'est pas par glycolyse, mais bien au contraire parce que le glucose subit une condensation qui le transforme en isomaltose. Depuis que, dans ma revue de 1912, j'ai signalé avec réserve cette importante constatation, les auteurs l'ont confirmée et ont même ajouté que la propriété des tissus de condenser le glucose en présence de l'extrait de pancréas s'exerce même sur le lévulose.

Les indications bibliographiques sans date sont de 1912.

(1) Hansemann, *Soc. de méd. berlin.*, mars. — Grinew, *Arch. des Sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, t. XVII. — Jacob, Thèse de Paris. — Knowlton et Starling, *Proceedings*, série B, t. LXXXV. — Levene et Meyer, *Journ. of. biol. Chem.*, mai. — Hédon, *Soc. de biol.*, avril, et *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, p. 907.

Momentanément, nous sommes donc dans une période d'incertitude, quant à l'interprétation du rôle du pancréas, sinon quant à la réalité de ce rôle, qui est hors de doute.

Hédon a poursuivi ses intéressantes expériences de transfusion. Il abouche une carotide d'un chien normal dans une jugulaire d'un chien dépancréaté, et une carotide de celui-ci dans une jugulaire de chien sain. Il s'établit ainsi un mélange du sang des deux animaux. Leurs sécrétions urinaires restent cependant bien différentes. Le chien sain n'a qu'une glycosurie légère et inconstante (avec une glycémie constamment augmentée). L'urine du chien dépancréaté n'est qu'un peu moins sucrée qu'avant la circulation croisée.

En somme, la circulation dans l'organisme malade du sang d'un animal sain n'a pas réalisé l'effet antidiabétique d'une greffe de 5 grammes de pancréas. Hédon en tire un argument, qui ne me paraît pas topique, en faveur de l'hypothèse d'une production exagérée de sucre chez l'animal dépancréaté. Cette quantité serait telle qu'elle dépasserait la capacité d'utilisation de l'animal sain.

Je signale en passant un autre travail intéressant du même auteur sur la constance et la régularité d'évolution de la glycosurie après l'extirpation du pancréas. Quand on pratique cette extirpation en deux temps, pour que les résultats de l'opération ne se compliquent pas de shock opératoire, l'animal, soumis à une alimentation carnée abondante, a une glycosurie d'une régularité remarquable, variant entre 0,15 et 0,16 par kilogramme du poids initial de l'animal.

Rôle du rein (1). — L'intervention d'un facteur rénal dans le diabète est de moins en moins douteuse. Chaque année apporte quelques arguments nouveaux en faveur de cette conception. Wilenko détermine chez des lapins une glycosurie adrénalique, puis il les soumet à des saignées répétées. La glycosurie diminue, sans que diminuent en même temps la glycémie ni la diurèse. Il faut donc admettre que la perméabilité du rein pour le sucre a été atténuée.

On sait que Hirayma a supprimé la glycosurie adrénalique chez le lapin par la nicotine. King vient de confirmer ses expériences, mais il a remarqué en outre que l'hyperglycémie persiste malgré la nicotine. C'est donc aussi en diminuant la perméabilité du rein par le sucre qu'agit cette subsance.

A côté des arguments expérimentaux, les arguments cliniques : Hagelberg constate, — ce qui d'ailleurs avait déjà été observé, — que, au cours des néphrites avec hypertension de l'artériosclérose, le taux du sucre dans le sang s'élève le plus habituellement. Cette hyperglycémie sans glycosurie ne peut évidemment exister qu'à la faveur d'une imperméabilité rénale augmentée pour le sucre.

Lépine, qui, le premier, attira l'attention sur l'existence d'un élément rénal dans le diabète, revient, dans un article d'ensemble, sur la complexité de cet élément.

Il fait remarquer que, sous le vocable de perméabilité rénale, nous désignons en réalité la résultante de trois phénomènes distincts :

1° La transsudation du sucre, particulièrement au niveau du glomérule. Les lois physiques de l'osmose rendent cette transsudation infiniment probable. Nous ignorons son importance. Nous pouvons affirmer que le liquide transsudé n'est pas plus riche en sucre que le sang, mais il peut l'être moins, puisque nous connaissons des membranes capables de laisser passer l'eau en arrêtant le sucre.

2° La sécrétion du sucre, que l'existence des grosses glycosuries rend incontestable. On ne peut les expliquer par une transsudation suivie de résorption de l'eau, qu'à la condition d'admettre une résorption d'un hectolitre d'eau et plus. Les cellules des tubuli sont, de toute évidence, les agents de cette sécrétion.

3° La résorption du sucre, que tous les physiologistes n'admettent pas, mais que Lépine croit très probable : le sucre n'est, en effet, pas une substance excrémentitielle, et l'urine diabétique est toujours plus sucrée que la lymphe. Je dois dire que les expériences toutes récentes, faites par Lépine et Boulud pour prouver la réalité de cette résorption, n'ont pas donné de résultats décisifs.

Toujours est-il que ce que nous appelons la perméabilité rénale pour le sucre est un phénomène complexe, d'analyse difficile. Son intervention dans les divers diabètes est incontestable ; mais on ne saurait aujourd'hui affirmer d'une manière absolue l'existence d'un diabète rénal, dans le sens de Klemperer, dont cette imperméabilité serait la seule cause. Je dois toutefois signaler une intéressante observation de Roque et Chalier, dans laquelle l'élément rénal est si prédominant, que les auteurs n'hésitent pas à l'étiqueter diabète rénal.

Ils ne fournissent cependant pas la preuve de l'absence de tout trouble de la glycogénèse et de la glycolyse.

Rôle de l'hypophyse, de la surrénale et de la thyroïde (2). — Claude et Baudouin ont consacré plusieurs notes à l'étude de la glycosurie hypophysaire. On peut provoquer cette glycosurie chez l'homme par injection sous-cutanée d'une demi-glande à deux glandes pituitaires de bœuf. Le lobe postérieur est seul actif.

Mais, à cette dose, la glycosurie n'est pas constante. Elle ne se produit pas à jeun, mais bien après

(1) WILENKO, *Arch. f. exp. Pathol. u. Thérap.*, t. LXXVIII. — KING, *Zeitsch. f. exp. Pathol. u. Therap.*, t. XII. — HAGELBERG, *Berl. klin. Wochensch.*, n° 40. — LÉPINE, *Rev. de méd.*, février. — LÉPINE et BOULUD, *C. R. de l'Acad. des sc.*, juin. — ROQUE et CHALIER. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, décembre.

(2) CLAUDE et BAUDOUIN, *Acad. des sc.*, t. CLIII, et *Soc. de biol.*, juin, novembre, décembre. — J. PARISOT, *Soc. de biol.*, juin. — GREK, *Arch. f. exp. Path.*, t. LXXVIII. — CARNOT et RATHERY, *Soc. méd. des hôp.*, octobre. — GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE, *Presse méd.* — ACHARD et DESBOUIS, *Soc. de biol.*, mars 1913.

un repas de lait, de pain et de sucre, correspondant à 150 grammes de glucose : c'est donc une glycosurie alimentaire. De plus, elle n'apparaît pas chez les sujets jeunes normaux, ni chez les tuberculeux, mais seulement chez les arthritiques, et plus particulièrement chez les sujets atteints de diabète arthritique léger, dans les phases d'aglycosurie. Chez ceux-ci, la glycosurie provoquée par l'hypophyse est parfois considérable.

De leurs expériences, les auteurs concluent que l'hypophyse provoque une insuffisance de la cellule hépatique, qui devient incapable de fixer le sucre alimentaire. Cette action ne se produirait pas par l'action d'une hormone pituitaire sur la cellule hépatique, mais par l'intermédiaire du sympathique. Une grande partie des symptômes de l'intoxication hypophysaire permet de soupçonner, en effet, une excitation vive du sympathique. L'action de l'adrénaline et de l'extrait de glande surrénale est tout à fait comparable à celle de l'hypophyse d'après Claude et Baudouin, et d'après J. Parisot.

Peu à peu nos connaissances se précisent, en ce qui concerne l'influence des diverses glandes endocrines sur l'utilisation du sucre dans l'organisme, et par conséquent sur le diabète. La complexité des facteurs de la glycosurie nous apparaît plus grande, mais on ne peut dire que le mécanisme de leur action soit près d'être élucidé. Nous savons que l'hypophyse, les surrénales, sont les antagonistes du pancréas; mais comment s'exerce cette action antagoniste? Pour Claude et Baudouin, c'est par l'intermédiaire du sympathique ; mais, pour Grek, tout au contraire, l'excitation du splanchnique ne provoquerait la glycosurie que par l'intermédiaire des surrénales. D'ailleurs, si les expériences de Claude et Baudouin démontrent péremptoirement qu'à doses modérées l'adrénaline et l'extrait pituitaire ne provoquent qu'une glycosurie alimentaire, Blum et Ritzmann ont pu, par des doses élevées d'adrénaline, déterminer une glycosurie nette chez des animaux à jeun.

Achard et Desbouis, d'ailleurs, à l'aide d'une technique que M. Achard expose à nos lecteurs dans un des articles de ce numéro, établissent que l'action de l'extrait d'hypophyse et de l'adrénaline n'est pas limitée, comme le pensent Claude et Baudouin, à la cellule hépatique, mais s'exerce sur tout l'organisme pour déterminer une insuffisance glycolytique des tissus. Lépine et Boulud avaient déjà observé, dans la glycosurie adrénalique, une diminution du ferment glycolytique du sang.

Plus obscur encore est le rôle de la glande thyroïde. On admet généralement que son hypersécrétion peut avoir pour résultat la glycosurie. Celle-ci, au moins sous sa forme élémentaire, complique, en effet, quelquefois le goitre exophtalmique, tandis que, chez les myxœdémateux, la limite de tolérance pour le sucre est anormalement élevée. Il semble, d'ailleurs, exister un certain antagonisme entre le pancréas et la thyroïde, celle-ci se développant anormalement chez les animaux dépancréatés, et son extirpation pouvant faire cesser la glycosurie pancréatique (Lorand). Mais il ne faut pas oublier que d'autres auteurs ont obtenu des glycosuries par l'extirpation de la thyroïde (Falkenberg, Gley). Aussi, si l'on peut affirmer que cette glande joue un rôle dans le phénomène de l'utilisation du sucre, est-il impossible, dans l'état actuel de la science, d'affirmer quel est ce rôle.

Dans ces conditions, il est intéressant de signaler les recherches de Carnot et Rathery, qui, dans quatre autopsies de diabétiques, trouvèrent des modifications de structure très nettes de la glande thyroïde. Il s'agissait de sclérose surtout périvasculaire, et d'hyperplasie épithéliale. Les lésions semblent en faveur de l'hypothèse d'un hyperfonctionnement de l'organe au cours du diabète. Toutefois il se peut qu'elles soient simplement une conséquence de la maladie, ou le résultat d'une réaction de défense. Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine ont noté une réaction analogue de la thyroïde et de l'hypophyse dans un cas de diabète pancréatique.

Étiologie (1). — A la liste des maladies infectieuses qui peuvent être le point de départ d'un diabète, ou du moins d'une glycosurie transitoire, nous devons ajouter la coqueluche. Starck a observé, à la suite de cette affection, chez une petite fille de huit ans, une glycosurie élevée (70 grammes par litre), que l'on pouvait faire disparaître par l'abstinence complète des hydrocarbonés. Cette glycosurie persistait encore seize mois après la guérison de la coqueluche. Il est très probable que le lien entre l'infection et la glycosurie doit être cherché dans une lésion du pancréas.

Fesch et Garrod ont étudié la glycosurie qui accompagne la méningite tuberculeuse : sur 41 cas, ils l'ont observée 15 fois. C'est le plus souvent un phénomène terminal, qui apparaît, dans 80 p. 100 des cas, de quarante-huit heures à vingt-quatre heures avant la mort. L'autopsie n'a pas permis d'en préciser le mécanisme.

On a signalé dès longtemps la fréquence de la glycosurie chez le vieillard, fréquence qui s'exagère, quand celui-ci présente des troubles respiratoires. Gastaldi et Richaud ont examiné à ce sujet 50 hommes et 50 femmes de soixante à quatre-vingt-seize ans, atteints de dyspnée. Ils constatèrent la réduction de la liqueur de Fehling chez 54 p. 100 des hommes, et 34 p. 100 des femmes ; mais la glycosurie vraie est beaucoup plus rare, et ne s'observe que chez 6 p. 100 des hommes, et 2 p. 100 des femmes.

Symptômes (2). — L'étude du sang dans le dia-

(1) STARCK, *Müneh. med. Woehensch.*, juin. — FESCH et GARROD, *The Laneet*, n° 4662. — GASTALDI et RICHAUD, *Soe. méd. des hôp.*, novembre.

(2) CARO, *Berlin. klin. Wochenseh.*, n° 32. — CHALIER, *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1911. — APERT, PICHERY et ROUILLARD, *Soe. de biol.*, 25 mai. — H. LABBÉ et VITRY. *Presse médicale*, novembre. — H. LABBÉ, *Revue de méd.*, avril, — H. LABBÉ et VIOLLE, *Ae. des sc.*, t. CLIV, p. 73. — ERBEN, *Prag. mediz. Wochensch.*, p. 427. — M. LABBÉ et BITH, *Soc. de biol.*, juillet. — STEENSMA, *Nederl. Tijdsch. voor Geneskunde*,

bète a été poursuivie systématiquement par Caro dans 28 cas. L'auteur constata d'une manière à peu près constante une légère diminution de la proportion d'hémoglobine et du nombre des globules. Le nombre des leucocytes ne se montra pas augmenté; mais la formule leucocytaire fut modifiée dans 22 cas sur 28 par l'apparition d'une lymphocytose assez accentuée (40 à 70 p. 100 dans 15 cas). Les 6 cas de diabète dans lesquels la lymphocytose ne fut pas observée furent des cas compliqués de suppuration, de gangrène, de tuberculose, de bronchectasie. Il semble donc bien que la lymphocytose est un symptôme très fréquent du diabète; mais son intensité n'est parallèle ni à la gravité de la maladie, ni à l'élévation de la glycosurie.

J'ajoute que, dans 8 cas sur 28, on trouva une légère éosinophilie.

Je rappelle qu'en 1911 Chalier avait constaté chez les diabétiques un légère fragilité globulaire, qui augmente au cours du coma diabétique, et devient très accentuée dans le diabète pigmentaire.

Le dosage de la cholestérine dans le sang des diabétiques a été fait par Apert, Pichery et Rouillard. Les chiffres révélés par l'analyse varièrent de 1gr,02 à 2gr,28 par litre. Les auteurs ne sont pas parvenus à en tirer une indication relativement à la gravité du diabète : « il ne semble pas y avoir de relations entre la glycémie et la cholestérinémie ».

Parmi les modifications urinaires constatables dans l'urine diabétique, et qui ont été, au cours de cette année, l'objet de recherches, je citerai l'augmentation des acides aminés. Le rapport de l'azote de ces acides à l'azote total ne dépasse guère 2 p. 100 chez les sujets normaux ; il s'élève, chez les diabétiques sans acidose, à 3,87 p. 100, et, chez les diabétiques acidosiques, à 7,85 p. 100, d'après H. Labbé et Vitry. Chez un chien dépancréaté de H. Labbé, la proportion des acides aminés de l'urine fut sextuplée, tandis que le rapport de l'azote des acides aminés à l'azote total était seulement quadruplé (Labbé et Violle). Pour Erben, les acides aminés n'augmentent dans l'urine des diabétiques qu'en proportion absolue, de même que les acides oxyprotéiniques, mais leur rapport à l'azote total reste normal.

Pour Labbé et Bith, comme pour la plupart des auteurs, l'amino-acidurie est, chez les diabétiques, un signe de dysfonction hépatique.

H. Labbé et Vitry ont aussi signalé dans l'urine diabétique l'augmentation anormale de l'indialysable urinaire. Normalement, la quantité de substance organique qui reste sur le dialyseur, quand on dialyse l'urine, est environ de 1gr,55 par jour. Cette quantité s'élève à 4,56 en moyenne chez le diabétique non acidosique, et atteint dans des cas graves 7gr,30. L'indialysable est moins azoté chez les diabétiques que chez les sujets normaux. La proportion d'azote s'y élève à 11,3 p. 100 et à 7,46 p. 100 chez les acidosiques, au lieu de 15,3 p. 100, chiffre normal.

Enfin Steensma attire l'attention sur la fréquence de l'urobilinurie chez les diabétiques, alors que l'aspect de l'urine ne permet pas d'en soupçonner l'existence. Cette urobilinurie, dont l'origine est vraisemblablement hépatique, augmente les jours où on soumet les malades à l'usage exclusif de légumes, et tend à disparaître par l'alimentation carnée.

J. Parisot, Lucien, Mathieu, Robert se sont préoccupés de déterminer, parmi les symptômes du diabète, ceux qui étaient attribuables à l'hyperglycémie. A cet effet, ils ont réalisé, chez le lapin, par ingestions répétées de sucre, une hyperglycémie intermittente prolongée, et ont pu reproduire ainsi certains symptômes et certaines lésions du diabète.

Ainsi Boecker, Joentgens, Dickinson, Toralbo, Van Noorden avaient noté chez les diabétiques des éliminations calciques excessives par l'urine, et, chez quelques-uns d'entre eux, on avait constaté une fragilité osseuse anormale : chez le lapin, au cours de l'hyperglycémie expérimentale, on voit de même les os se décalcifier en partie, diminuer de densité, devenir plus transparents aux rayons X, se déformer, et même se briser spontanément.

Il semble que la polyurie devrait être étroitement liée à l'hyperglycémie : sur ce point, les phénomènes sont complexes. Tandis que les injections sucrées intraveineuses sont toujours diurétiques, l'ingestion de fortes doses de sucre provoque, au contraire, une diminution accentuée de la sécrétion urinaire (parfois une réduction de moitié). Puis, peu à peu, le phénomène s'atténue, et, si on prolonge suffisamment l'expérience, l'ingestion de sucre finit par agir, comme l'injection, en augmentant la diurèse.

L'hyperglycémie provoque une notable augmentation de volume du foie, dont le poids peut atteindre le onzième du poids du corps, tandis qu'il est normalement inférieur au trentième. Chaque cellule augmente de volume, et présente les phénomènes de la cytolyse protoplasmique. Ces lésions n'ont pas un caractère de spécificité ; ce sont celles que l'on rencontre au cours des diverses intoxications ; elles sont réparables.

Je rappelle que, déjà, en 1911, Parisot avait montré que l'hyperglycémie expérimentale peut aboutir à l'acidose.

Coma diabétique (1). — J'ai résumé dans ma revue de 1912 les rapports présentés au Congrès français de médecine de 1911 sur le coma diabétique, et les discussions qui les suivirent. Je rappelle que deux théories se trouvèrent en présence : l'une, soutenue par Marcel Labbé et Blum, attribuait le coma diabétique à l'acidose, c'est-à-dire à l'intoxication de l'organisme par des acides, et plus parti-

II, p. 1365. — J. PARISOT, *Congrès Français de médecine*, Lyon, 1911. — PARISOT ; LUCIEN et PARISOT ; ROBERT et PARISOT ; PARISOT et MATHIEU, *Soc. de biol.* (réunion de Nancy) 1912 et 1913 (*passim*).

(1) MARCEL LABBÉ, *Presse médicale*, 3 avril et 21 décembre, — M. LABBÉ et BITH, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 mai et 5 juillet. — LANZENBERG, Thèse de Paris. — SIEBELT, *Mediz. Klinik* — CHAUFFARD et RENDU, *Revue de médecine*, mars et juin. — NICLOT, *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1913. — NALLET, Thèse de Paris.

culièrement par l'acide acétylacétique, et l'acide b-oxybutyrique. L'autre, que je défends depuis longtemps, et qui a été développée au Congrès par Hugounenq et Morel, consiste à considérer les produits acétoniques comme des témoins d'une intoxication dont l'agent nous reste inconnu. Avec d'excellents arguments, Hugounenq et Morel pensent que le poison doit être cherché dans les produits du métabolisme des albuminoïdes. Ce métabolisme est, comme on le sait, profondément troublé chez les diabétiques en imminence de coma.

La discussion, commencée à Lyon, s'est poursuivie au cours de cette année. Marcel Labbé, a cherché, non sans ingéniosité, à mettre tout le monde d'accord en dissociant l'acidose et le coma diabétique.

L'acidose reste pour lui le syndrome lié à l'intoxication par les acides acétylacétique et oxybutyrique. La saturation de ces acides par le bicarbonate de soude atténue d'une manière remarquable tous les symptômes, somnolence, vertiges, dyspnée, anorexie, tant que le coma ne s'est pas déclaré.

Le coma complique et termine l'acidose qui l'a préparé. Ce n'est plus une intoxication acide, puisque, contre elle, les alcalins sont le plus souvent impuissants, et rien n'empêche de l'attribuer à une toxine provenant du métabolisme anormal des albuminoïdes.

Le caractère anormal de ce métabolisme se traduit par l'intensité de l'azoturie, par une élimination excessive d'ammoniaque et par une exagération de la proportion des acides aminés dans l'urine

En présence de la difficulté que l'on éprouve à doser les principes chimiques caractéristiques de l'état d'acidose, acétone, acides diacétique et oxybutyrique, Lanzenberg a conseillé d'apprécier cet état à l'aide d'un coefficient, dont le principe avait été indiqué par Arthus en 1907, qui avait été étudié par Maillard en 1909 sous le nom de coefficient d'imperfection uréogénique, et qu'il a désigné lui-même sous le nom de coefficient d'acidose.

Ce coefficient peut s'exprimer ainsi :

$$\frac{A_2 \text{ de l'ammoniaque et des amino-acides}}{A_2 \text{ de l'urée, de l'ammoniaque, et des amino-acides}}$$

Si le lecteur veut bien ne pas se décourager immédiatement devant cette expression rébarbative, il me sera facile de lui en faire comprendre la double signification biologique.

Dans l'organisme, l'urée est fabriquée aux dépens de l'ammoniaque et des amino-acides. Le premier terme du rapport représente donc tout l'azote *uréifiable*, qui n'a pas été *uréifié*. Le second terme représente tout l'azote *uréifiable* et *uréifié*. Si nous supposons le second terme constant, plus l'uréification sera parfaite, moindre sera le premier. Le rapport croîtra donc d'autant plus que l'*imperfection uréogénique* sera plus accentuée, d'où le nom imposé par Maillard à ce rapport.

Mais pourquoi l'ammoniaque ne se transforme-t-elle pas en urée? Dans beaucoup de cas (mais peut-être pas dans tous), cela tient à ce que les acides de l'organisme fixent l'ammoniaque et la soustraient à l'uréification. Si l'acidité générale de l'organisme s'élève, le rapport s'élèvera donc aussi, et permettra, dans une certaine mesure, d'apprécier l'acidose, d'où le nom de *coefficient d'acidose* préféré par Lanzenberg.

Les discussions, assez vives, qui ont eu lieu entre les deux auteurs, pour savoir s'il fallait faire figurer dans la formule l'azote des acides aminés à côté de celui de l'ammoniaque, sont sans intérêt pour les lecteurs de ce journal. Il n'y a à en retenir qu'une chose, c'est que le coefficient, auquel Arthus, Maillard et Lanzenberg ont successivement attaché leur nom, fournit théoriquement une bonne mesure de l'imperfection uréogénique, cette expression étant prise dans son sens le plus général, et, avec un caractère plus hypothétique, une appréciation du degré d'acidose. Bien entendu, toute acidose, quelle que soit sa nature, exercera une influence sur le coefficient, et il faut s'attendre à voir celui-ci s'élever en dehors du diabète, et même en dehors de toute présence, dans l'urine, des facteurs habituels de l'acidose, acide acétylacétique, ou oxybutyrique. Lanzenberg l'a trouvé élevé, notamment dans les cirrhoses, le myxœdème (on sait par les expériences de L. Morel que la parathyroïdectomie provoque l'acidose, et que, d'après Frouin, la thyroïdectomie inhibe la fonction uréogénique du foie), la fièvre, certaines affections mentales, l'intoxication chloroformique.

Cette constatation appelle de nouvelles recherches. La notion d'acidose a besoin, en effet, d'être précisée. Elle a eu son point de départ dans l'étude du coma diabétique, et s'est appliquée, non pas à l'intoxication de l'organisme par des corps acides quelconques, mais par des acides très particuliers, parmi lesquels l'analyse décelait l'acide oxybutyrique et l'acide diacétique. Cette acidose, que l'on pourrait appeler acétonique, a été constatée dans la suite, avec tous ses caractères essentiels, dans des états pathologiques indépendants du diabète, vomissements cycliques de l'enfance, vomissements incoercibles de la grossesse, coma dyspeptique, cancers abdominaux, intoxication chloroformique, etc. Labbé et Bith en ont rapporté, cette année même, plusieurs observations. Ces acidoses peuvent s'accompagner d'une glycosurie passagère, comme celle qu'a décrite Siebelt au cours d'un rhumatisme articulaire aigu.

Il n'y a aucune raison de séparer ces différentes formes d'acidose de l'acidose diabétique. Quel est le lien pathogénique qui les réunit ? Il semble bien qu'il faille le chercher du côté du foie, non que celui-ci présente toujours des lésions anatomiques dans les cas d'acidose, mais parce qu'il parait toujours profondément modifié dans son fonctionnement.

Mais il semble qu'il puisse exister, en outre, des acidoses dues à la présence dans l'organisme d'acides autres que ceux de l'acidose acétonique. Il ne faut pas que l'usage du coefficient d'acidose crée une confusion entre des syndromes fort différents de

celui qui a jusqu'ici exclusivement été étudié sous ce nom.

Quelle que soit la toxine incriminée, le coma diabétique est attribué d'une manière à peu près unanime à une intoxication. Chauffard et Rendu cherchent à isoler, dans la symptomatologie complexe de cette affection, un *syndrome de déshydratation aiguë*. Le plus frappant des symptômes de cette déshydratation est le facies du malade : visage excavé, traits tirés, yeux enfoncés, aspect rappelant un peu le facies cholérique, ou, dans certains cas, le facies péritonéal. S'il existe, en même temps, comme il est fréquent, du hoquet, des vomissements, de l'épigastralgie, un pouls rapide et dépressible, il est impossible de ne pas penser à une péritonite, et, de fait, un des malades de Chauffard avait été adressé, comme atteint de péritonite, dans un service de chirurgie.

En même temps, la peau est flasque, hypotonique, sans souplesse ni élasticité. Elle paraît trop large, et les parois du ventre, serrées entre les doigts, conservent le pli que cette stricture a dessiné : c'est la peau de batracien.

A ces signes s'ajoutent l'hypotension artérielle, l'hypotonie oculaire (signe de Krause). Dans un cas, l'œil semblait flétri et à demi vidé, et la tension oculaire était tombée de 15 millimètres de mercure à 1 millimètre. Le sang est hypervisqueux ; la sécrétion urinaire s'abaisse souvent, et il peut y avoir excès d'urée dans le sang en l'absence de toute néphrite. Chauffard n'a pas eu l'occasion d'observer les crampes musculaires, la voix cassée et éteinte qu'ont signalées d'autres auteurs.

On peut ajouter à ces signes l'hypotension du liquide céphalo-rachidien, se traduisant par une ponction lombaire blanche dans une observation de Niclot.

Chauffard et Rendu se défendent de considérer la déshydratation comme la cause du coma. Pour eux, elle en est la conséquence, et peut résulter notamment des vomissements, de la diarrhée, de la polyurie, et surtout de la polypnée caractéristique du coma diabétique.

Si j'ai insisté sur le travail de Chauffard et Rendu, c'est qu'il en résulte une conclusion thérapeutique : il est illogique, si la déshydratation joue un rôle dans le coma diabétique, de lutter contre lui par des injections hypertoniques de bicarbonate de soude, qui ne peuvent qu'augmenter cette déshydratation.

J'ai exposé, dans ma revue de 1912, les opinions contradictoires exprimées par les divers auteurs au sujet des crises éclamptiques observées au cours du coma diabétique, les uns les rattachant à l'intoxication diabétique, les autres les considérant comme un symptôme surajouté, sous la dépendance de l'urémie, ou d'une affection cérébrale concomitante. Nallet, dans un travail d'ensemble, pense qu'elles peuvent être occasionnées par le diabète lui-même, peut-être même en dehors de l'acidose. Chauffard et Rendu publient une observation très intéressante, en ce sens que le malade mourut dans le service après trente-cinq crises épileptiformes. On put, à l'autopsie, constater l'état absolument normal du cerveau et des reins. D'ailleurs, pendant la vie, la quantité d'urée dans le sang n'avait pas été trouvée élevée (0,36 p. 1000), et le malade n'avait pas été traité par des injections intraveineuses de solutions alcalines, que Blum a accusées de provoquer des contractures. Il semble donc impossible, dans ce cas, d'incriminer autre chose que l'intoxication diabétique et acétonique.

Traitement (1). — **Traitement diététique.** — Les publications de cette année, relatives au traitement diététique du diabète, ont confirmé les données générales que j'ai défendues à plusieurs reprises ici et ailleurs. M. Labbé reconnaît la possibilité de maintenir l'équilibre de poids chez un diabétique avec une ration alimentaire inférieure à celle que l'on considère comme indispensable pour un homme sain. La restriction de l'alimentation azotée est rendue impossible par la restriction obligatoire des hydrocarbonés ; une certaine élévation de la ration albuminoïde est même inévitable, mais celle-ci doit être réduite au minimum indispensable, et faire appel le plus possible aux albumines végétales, moins nocives que les albumines animales.

Les cures d'hydrates de carbone ont fait l'objet de plusieurs publications, d'où résulte en première ligne l'absence de spécificité de la cure d'avoine, si longtemps considérée comme jouissant d'une efficacité spéciale.

Petersen a substitué à l'avoine la semoule, le macaroni, le pain de Graham, c'est-à-dire le froment sous différentes formes, avec des résultats tout aussi favorables. Stern a obtenu d'excellents effets du riz, qui a, sur l'avoine, la supériorité d'une bien plus grande digestibilité. Strauss n'a pas observé de différences entre la farine de froment et la farine d'avoine. Il propose pour les diabétiques un régime régulier de légumes verts, d'œufs et de graisses, auquel il ajoute de temps en temps, comme appoint, des soupes de farine d'avoine. Il substitue au jour de légumes de Von Noorden un jour de boisson, pendant lequel le malade ne prend que du café, du thé, de l'eau minérale, du bouillon et du cognac. Les seuls aliments solides autorisés sont, ces jours-là, les noix, les amandes et les oranges.

(1) M. LABBÉ, *Revue suisse de médecine*, juillet. — PETERSEN, *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 38. — STERN, *Sem. méd.*, 24 juillet. — STRAUSS, *Deutsch. med. Wochensch.*, n° 10, et *Berl. klin. Wochensch.*, n° 26. — G. ROSENFELD, *Berl. klin. Wochensch.*, n° 29, 1911. — F. ROSENFELD, *Deutsch. med. Wochensch.*, n° 47, 1911. — PRINGSHEIM, *Therap. Monatshefte*, nov. 1911. — LAMPE, *Therap. der Gegenw.*, n° 53. — GRAFE et WOLF, *Deutsch. Archiv. f. klin. Mediz.*, t. CVII. — WALBAUM et SALZMANN, *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, t. LXX. — BERTI et MALESANE, *Arch. intern. de pharmacodynamie*, vol. XXII. — SCOTT et LYMAN, *Journ. of. physiol.*, vol., XXIX. — CARL. FUNCK, *Mediz. klin.*, nos 33 et 34. — MORISON HUTCHISON *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, avril. — WIDAL, LEMIERRE et ANDRÉ WEILL, *Soc. méd. des hôp.*, 24 mai. — RATHERY, *ibid.* — ACHARD et RIBOT, *ibid.*, 6 juin 1912 et 28 février 1913. — LABBÉ, BITH et Mlle FERTYCK, *ibid.*, 10 mai. — MIROWSKI. *Deutsch. med. Woch.*, n° 10.

On sait que les diabétiques, qui ne peuvent assimiler le glucose, utilisent plus facilement le lévulose. Or il existe un amidon, qui, au lieu de fournir par hydratation du glucose, fournit du lévulose. Cet amidon, que l'on trouve dans les tubercules de topinambour, de dahlia, de soleil, a été considéré comme préférable à l'amidon, dans l'alimentation des diabétiques. C'est l'inuline. Strauss l'a soumise à une étude méthodique, et a constaté qu'à la dose de 100 grammes par jour, elle est en général bien supportée, et n'augmente que très peu la glycosurie, tout en réduisant l'acidose. Sous son influence, les malades engraissèrent. On ne constata aucun symptôme d'intolérance. Il y aurait donc lieu d'utiliser l'inuline plus qu'on ne le fait actuellement dans le régime des diabétiques. Les légumes renfermant de l'inuline sont moins bien tolérés que cette inuline même.

Une autre substance semble pouvoir jouer un certain rôle dans le régime des diabétiques : c'est la lactone de l'acide glucopeptonique, dont l'usage a été proposé, en 1911, par Georges Rosenfeld. Cette heptose qui, grâce à son goût sucré, peut, dans une certaine mesure, remplacer le sucre comme condiment, est parfaitement soluble. A doses modérées (de 10 à 30 grammes par jour), elle est bien assimilée ; à doses plus élevées, elle donne de la diarrhée. Elle semble pouvoir être brûlée dans l'organisme diabétique, c'est-à-dire qu'elle n'augmente pas la glycosurie, et tend même à l'abaisser. L'action sur l'acétonurie est douteuse. Fritz Rosenfeld, Pringsheim ont confirmé les affirmations de G. Rosenfeld. Au cours de cette année, Lampe a soumis 25 diabétiques à l'usage de l'hédiosite (c'est le nom commercial de la lactone de l'acide α-glycopeptonique). Il ne constata, à la dose de 30 grammes par jour, d'autres malaises que parfois une légère diarrhée, plus rarement de l'inappétence. L'élimination du sucre parut toujours restreinte, l'acétonurie ne fut pas modifiée, l'état général s'améliora.

Pour terminer ce qui a trait à la cure diététique du diabète, je signalerai les expériences de Grafe et Wolf, qui tendent à résoudre par l'affirmative la question controversée de la formation du sucre aux dépens des graisses dans le diabète grave. Aussi les auteurs conseillent-ils de faire intervenir à hautes doses dans l'alimentation l'alcool associé au bicarbonate et au citrate de soude.

Traitement médicamenteux. — La thérapeutique médicamenteuse s'est enrichie d'une nouvelle arme, la *barzarine*, extrait alcoolique de l'écorce d'un arbre brésilien. D'après Walbaum et Salzmann, sous son influence, s'améliorent rapidement l'asthénie, la polyphagie, la polydypsie, la polyurie, le prurit, la furonculose. La glycosurie ne se modifie que plus lentement.

En ce qui concerne les vieux remèdes, Berti et Malesane ont constaté, chez le chien, que la glycosurie adrénalique n'est pas modifiée par l'usage de l'acide arsénieux. Par contre, celui-ci atténue la glycosurie alimentaire. Cette atténuation n'est pas obtenue par les injections de salvarsan. Ce travail confirme une observation que j'ai faite fréquemment, et que beaucoup de cliniciens ont faite sans doute comme moi, que l'arsenic est infiniment plus actif pour le traitement du diabète sous forme d'acide arsénieux ou arsénique que sous celle de combinaisons organiques.

Scott et Lyman n'ont obtenu aucun résultat net des injections intraveineuses d'extrait de pancréas dans le diabète pancréatique expérimental.

Enfin je dois signaler les tentatives thérapeutiques faites, non contre le diabète lui-même, mais contre sa cause, et qui ont pu amener une guérison définitive de glycosuries symptomatiques.

Carl Funck, après Albert Robin, apporte, dans cet ordre d'idées, des observations de disparition d'une glycosurie persistante après le traitement d'une affection de l'estomac et de l'intestin.

Morrison Hutchison rapporte l'intéressante histoire d'une glycosurie guérie après drainage de la vésicule biliaire, chez une malade atteinte de cholécystite non calculeuse. La guérison est vraisemblablement attribuable à la régression d'une pancréatite consécutive à la cholécystite.

Dans le traitement du coma diabétique, l'usage de doses élevées de bicarbonate de soude provoque assez fréquemment de l'œdème, et j'ai exposé, l'année dernière, les interprétations contradictoires de Widal, Lemierre et Crotoni, pour qui le bicarbonate de soude réalise l'œdème, en provoquant une rétention chlorurée, et de Blum, pour qui il la réalise par lui-même, suivant un mécanisme tout à fait comparable à celui de l'œdème par rétention de sel marin. Cette année, de nouveaux faits ont été apportés en faveur de la première théorie par Widal, Lemierre et André Weill, par Rathery, Achard et Ribot. Par contre, Labbé, Bith et Mlle Fertyck ont publié des observations dans lesquelles le bicarbonate de soude avait provoqué l'œdème sans rétention chlorurée. Il semble que, de ces discussions, on peut tirer les deux conclusions suivantes :

1° Dans la grande majorité des cas, l'usage du bicarbonate de soude à haute dose chez les diabétiques provoque de la rétention chlorurée.

2° Cette rétention chlorurée semble la cause principale des œdèmes ; mais il n'est pas impossible que, dans quelques cas, ceux-ci soient réalisés par l'action directe du bicarbonate de soude, qui est, lui aussi, manifestement retenu dans l'organisme.

Mirowsky a constaté d'ailleurs que la cure d'avoine, même en l'absence de toute médication alcaline, provoque des œdèmes chez les diabétiques. Ceux-ci semblent particulièrement prédisposés à l'œdème. Il serait curieux de voir si la cure d'avoine provoque une rétention chlorurée.

Goutte.

Je relève dans la littérature de 1912 un certain nombre de travaux relatifs au traitement de la goutte. Je ne parlerai pas ici des traitements locaux,

auxquels M. Le Gendre consacre, dans ce numéro même, un important article.

Atophan (1). — Le traitement de la goutte par l'atophan a fait l'objet d'assez nombreuses recherches. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point que, sous son influence, l'élimination urique est très augmentée. Cette augmentation ne dure, d'ailleurs, que quelques jours, et elle peut être différemment interprétée. Bach. Strauss pense, comme Weintraud, que le médicament augmente la perméabilité du rein. A cette interprétation, Retzlaff oppose que, après la cure d'atophan, la proportion d'acide urique ne diminue pas dans le sang du goutteux, et qu'on peut même le faire apparaître par l'usage de ce médicament dans le sang de personnes saines au régime sans purines. Il s'agirait donc, soit d'entrave à l'uricolyse, soit d'une augmentation de la production d'acide urique.

Pour Brugsch, l'atophan rejetterait dans la circulation les produits du métabolisme nucléinique accumulés dans le foie.

Skorczewski et Sohn ont fait une étude attentive des échanges au cours du traitement par l'atophan. Ils ont constaté une rétention chlorurée peu en faveur de l'opinion de Weintrand que l'atophan ouvre le rein. Ils notent, en outre, une diazoréaction nette, et une augmentation du soufre neutre de l'urine, indice d'une augmentation des acides oxyprotéiniques, et d'un trouble profond des échanges dans le sens d'une diminution des oxydations (Starkenstein avait déjà émis le même avis). Ils se demandent si l'atophan, malgré ses bons effets apparents, n'est pas un médicament dont il faut se méfier.

En tout cas, il ne doit pas être employé d'une manière continue. Tous les auteurs sont d'accord pour le conseiller à la dose de 2 à 3 grammes par jour, par cachet de 50 centigrammes répartis dans la journée, pendant une période de quatre à cinq jours. Brugsch conseille de le laisser entre les mains du goutteux, pour que celui-ci l'utilise dès l'apparition des premiers signes prémonitoires de l'accès. Il le conseille aussi immédiatement après l'accès; mais, pendant celui-ci, il recourt d'abord à la morphine, puis à la colchicine.

Radium et thorium (2). — La radiumthérapie de la goutte a suscité, cette année, beaucoup de travaux contradictoires.

His le premier, et son élève Gudzent ont proposé l'inhalation de l'émanation du radium chez les goutteux. Après une légère aggravation réactionnelle des douleurs, il se produirait une amélioration marquée de tous les symptômes goutteux. Gudzent a constaté, d'ailleurs, que l'émanation du radium détruit l'acide urique, et a fourni ainsi une interprétation de l'heureux effet de la médication. A la suite de ces recherches, de nombreux *émanatoriums* ont été installés dans les grandes villes et les stations thermales allemandes; mais les résultats ne semblent pas avoir justifié les premières espérances. Le professeur Bickel a, dans ce journal même, vivement critiqué l'émanatorium, et en a nié les bons résultats. Pour lui, l'émanatorium est un procédé thérapeutique très coûteux, et tout à fait sans valeur, l'émanation du radium ne se trouvant dans l'air inspiré qu'à doses homœopathiques. Si l'on peut attendre de l'émanation du radium des résultats, et il semble bien que l'on peut au moins en espérer une action analgésique et une atténuation des douleurs, on l'obtiendra à meilleur compte et avec plus d'efficacité de l'ingestion que de l'inhalation. Tel est aussi l'avis de Lazarus, qui conseille de recourir à la boisson, aux injections et aux compresses. Quant aux expériences de Gudzent sur la destruction de l'acide urique par l'émanation, Wiechowski, Kerb et Lazarus ne les ont pas vérifiées : si on a soin d'opérer en milieu aseptique, on ne constate aucune destruction de l'acide urique.

Faut-il donc conclure que la radiumthérapie de la goutte a fait faillite? Ce serait excessif. On peut sans doute objecter aux statistiques de His et de Gudzent, que leurs malades étaient soumis en même temps à un régime apurinique sévère, dont l'action n'a certainement pas été étrangère aux succès obtenus. On ne peut cependant ne pas être frappé de certaines de leurs observations, et ils en apportent quatre cents. D'ailleurs, dans la discussion à laquelle a donné lieu à la Société de médecine interne de Berlin, la radiumthérapie de la goutte, si Lazarus, Falkenstein se sont montrés, à son égard, très sévères, Löwenthal, Pick, Furstenberg, Brugsch, Klemperer lui ont reconnu une valeur incontestable. On l'a trop exaltée, mais peut-être actuellement certains la dénigrent-ils trop. L'avenir nous fixera sur sa valeur.

Je serai très bref sur la *thoriumthérapie* que l'on tend, en ce moment, à lui substituer. Bickel considère l'action du thorium X comme analogue à celle de l'émanation du radium. On semble l'avoir employée à dose trop élevée, et Gudzent a publié un cas d'intoxication mortelle. Il convient de poursuivre les études avec prudence.

Régime (3). — Le régime de la goutte a été l'objet, à la Société de thérapeutique, d'une longue discussion provoquée par une communication de Guelpa, qui applique à la goutte sa *cure de désintoxication* (jeûne de trois ou quatre jours avec purgation saline quotidienne) et un régime carné. Il m'est impossible, dans cette rapide revue, de résumer cette discussion à laquelle ont pris part Le Gendre, Leven, Burlureaux,

(1) BACH. STRAUSS, *Munch. mediz. Wochensch.*, n° 31. — RETZLAFF, *Deutsch. med. Wochensch.*, n° 38. — BRUGSCH, *Berl. klin. Wochensch.*, n° 34. — SKORCZEWSKI et SOHN, *Zeitsch. f. exp. Path. u. Ther.*, t. XI.

(2) GUDZENT, *Berl. klin. Wochensch*, 1911, n° 47. — BICKEL, *Paris Médical*, n° 6, 1913. — LAZARUS, *Berl. klin. Wochensch.*, n° 14. — KERB et LAZARUS, *Biochem. Zeitsch.*, t. XLII. — LAZARUS, FALKENSTEIN, LOWENTHAL, PICK, FURSTENBERG, BRUGSCH, KLEMPERER, *Soc. de méd. de Berlin*, février. — BICKEL, *Berlin. klin. Wochensch.*, n° 17. — GUDZENT, *ibid.*, n° 38.

(3) GUELPA, LE GENDRE, LEVEN, BURLUREAUX, CAUTRU, LAUMONIER, BARDET, LINOSSIER, *Bull. de la Soc. de thérap.*, *passim*, 1912-1913. — MOTAIS, *Bull. de l'Acad. de méd.*, juillet.

Cautru, Laumonier, Bardet, Linossier. Je renvoie le lecteur au bulletin de la Société.

Je signale à propos du régime des goutteux une nouvelle tentative de Motais (d'Angers) en faveur du cidre dans le traitement de la goutte.

Oxalémie.

Dans la revue de 1912, j'ai exposé aux lecteurs du *Paris Médical* l'état de la question de l'oxalémie et de l'oxalurie. En octobre 1912, ce sujet a été, au Congrès français de médecine, l'objet de deux rapports de MM. Lœper pour la partie clinique, et Lambling pour la partie biochimique. De ces rapports et de la discussion qui les a suivis, quelques conclusions intéressantes peuvent se déduire, qui m'obligent à revenir sur la question. On m'excusera si, pour la clarté de cet article, je suis obligé à des redites.

Pour les uns, « l'acide oxalique est responsable de la plupart des symptômes de l'arthritisme... : c'est sur lui que devront se concentrer désormais les efforts des cliniciens et des thérapeutes » (Sarvonat). Pour d'autres, si l'acide oxalique a attiré l'attention des chercheurs, c'est uniquement à cause de la forme caractéristique des cristaux de son sel de chaux, et de leur fréquente présence dans l'urine. Mais il y a certainement, dans ce liquide, bien des substances plus importantes pour la pathologie, dont nous ne nous soucions guère (Minkowski, Lambling). Entre ces deux opinions extrêmes, où est la vérité? Pour nous en rendre compte, il est utile de fixer l'état de nos connaissances sur deux points :

1° La quantité d'acide oxalique contenue dans l'organisme, son origine et les causes de ses variations ;

2° Les malaises qui peuvent lui être attribués.

On sait depuis longtemps, que l'urine normale renferme de l'acide oxalique (de $0^{gr},015$ à $0^{gr},020$ au maximum par vingt-quatre heures). Parfois une partie de cet acide urique se trouve dans le sédiment sous forme de cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, et on a le tort de conclure, de l'abondance de ces cristaux, à l'abondance de l'acide oxalique.

En réalité, il n'y a aucune relation entre les deux. Ce qui provoque la précipitation de l'oxalate de chaux, c'est moins la proportion de cet acide dans l'urine, que la composition même du milieu urinaire. Un excès de chaux la détermine, un excès de magnésie y met obstacle.

Il ne faut donc juger de l'oxalurie que d'après le dosage chimique de l'acide oxalique.

Lœper a, d'ailleurs, montré que l'oxalurie ne donne en rien la mesure de l'oxalémie. Si, en général, la proportion de l'acide oxalique de l'urine est double de celle du sang, il est des cas où, à une oxalémie accentuée, correspond une oxalurie minime et réciproquement, comme si la perméabilité rénale à l'acide oxalique variait dans de larges proportions. Si donc on veut juger de l'imprégnation de l'organisme par l'acide oxalique, c'est l'oxalémie qu'il faut déterminer, et on s'aperçoit alors que celle-ci subit des variations bien plus considérables que l'oxalurie. La quantité d'acide oxalique contenue dans un litre de sang peut varier de moins de 1 centigramme, à l'état normal, à 12 centigrammes et plus.

D'où provient-il?

Il y a dans le sang de l'acide oxalique exogène, c'est-à-dire d'origine alimentaire ; mais il faut savoir que, si certains aliments (oseille, épinards, rhubarbe, chocolat) renferment une quantité considérable d'acide oxalique, leur ingestion n'augmente que très peu l'oxalémie et l'oxalurie.

Cela tient à plusieurs causes : à la médiocrité de l'absorption, que l'insolubilité de l'oxalate de chaux rend très difficile dans l'intestin, à la destruction intraorganique de l'acide oxalique, destruction très active dans le milieu microbien intestinal, moins accentuée mais hors de doute cependant dans les tissus, notamment le foie (Lœper), et les muscles (Sarvonat).

C'est donc aux modifications du métabolisme que sont dues les variations de l'acide oxalique. Quelles sont les substances dont il peut provenir? Ce qu'il y a de remarquable, c'est que tous les grands groupes de substances organiques constituantes de nos tissus et de nos aliments albuminoïdes, hydrates de carbone, graisses, sont théoriquement capables de fournir des quantités considérables d'acide oxalique. Il est surprenant pour le chimiste que la proportion en reste toujours limitée à quelques centigrammes, d'autant plus qu'il ne s'agit pas d'un corps très facilement détruit, une fois qu'il existe dans l'organisme.

Pratiquement, si l'on étudie l'influence des divers régimes sur l'oxalurie et l'oxalémie, on arrive à cette conclusion, que les corps ternaires, hydrates de carbone et graisses, ne sont pas des producteurs d'acide oxalique.

Parmi les substances albuminoïdes, toutes ne sont pas génératrices d'acide oxalique. Celles qui semblent le plus incriminables sont la gélatine (et par conséquent le tissu conjonctif) et les nucléo-protéides. Encore y a-t-il sur ce point des expériences contradictoires, et on ne peut pas ne pas être frappé de la disproportion qui existe entre les doses d'acide oxalique, dont l'élimination est provoquée par l'ingestion d'une de ces substances, et celles qui devraient l'être, si l'acide oxalique était un terme normal de leur combustion. Cette disproportion s'expliquerait par une combustion ultérieure de l'acide oxalique primitivement formé; mais j'ai déjà dit que l'acide oxalique semble, dans l'organisme, se brûler difficilement.

On en arrive à cette supposition que l'acide oxalique est le produit de la combustion, selon une formule anormale, d'une faible partie de la substance dont il provient.

Théoriquement il y a deux causes à l'exagération de l'oxalémie comme de l'uricémie : l'excès de production, et l'insuffisance d'élimination rénale.

Quelles sont maintenant les bases cliniques de la doctrine de l'oxalémie?

La clinique nous apprend que, dans les maladies dites de la nutrition, l'oxalémie est la règle. C'est intéressant sans doute, mais ce n'est qu'un symptôme de plus ajouté aux nombreux symptômes de même ordre signalés dans ces maladies. Ce qui est plus important, c'est la possibilité d'une oxalurie essentielle, d'une « goutte oxalique » constituant, dans le cadre nosologique, une maladie nouvelle.

On peut en admettre l'existence, si la clinique peut nous montrer, entre l'oxalémie et certains troubles morbides, une coïncidence constante. Il n'en résulterait pas nécessairement que la maladie fût la conséquence de la modification humorale, mais on pourrait le supposer avec quelque vraisemblance.

Le rapport de Lœper est en ce sens très habile. Il groupe en un ensemble séduisant les différentes recherches de l'auteur, de manière à rattacher à l'oxalémie un certain nombre de syndromes, jusqu'ici confondus dans le groupe mal défini des affections arthritiques.

Chez tous les oxalémiques, on distingue des périodes pendant lesquelles l'acide oxalique s'accumule dans l'organisme, en même temps que l'élimination urinaire en est réduite, coupée par des crises d'élimination au cours desquelles l'oxalémie diminue. De là deux ordres de symptômes : les symptômes d'imprégnation, et les symptômes d'élimination.

Les premiers sont les plus mal caractérisés ; je les passe rapidement en revue :

Système nerveux. — C'est dans le système nerveux que l'acide oxalique s'accumule de préférence. On peut lui attribuer certaines formes de neurasthénie, dont les accès de dépression correspondent aux périodes de rétention maximum, un certain nombre de migraines et de névralgies : ainsi les crises abdominales des goutteux ne seraient que des cœlialgies, dues à l'action irritante de cristaux d'oxalate de chaux déposés dans le plexus cœliaque.

Système circulatoire. — L'hypotension est la règle, et la sclérose vasculaire, bien que fréquente chez les oxalémiques, ne semble pas fonction d'oxalémie.

Système locomoteur. — Pour Teissier et Roque, le rhumatisme goutteux diffère de la goutte, en ce que l'acide urique ne se dépose pas en nature dans les tissus, mais subit une destruction dont un des termes est l'acide oxalique. Les dépôts péri-articulaires sont constitués par de l'oxalate ou du carbonate de chaux. Lœper attribue à l'oxalémie une forme de rhumatisme caractérisée par des épaississements de la base et de la tête des phalanges, principalement des phalangettes, avec déviation. Simultanément on constate presque toujours des craquements des genoux et des épaules.

Système respiratoire. — Quelques formes d'asthme s'accompagnent d'oxalémie, et les crises se terminent par une débâcle oxalurique.

Système cutané. — Lœper rattache à l'oxalémie ertains eczémas et psoriasis.

Troubles généraux. — Le plus caractéristique des troubles généraux de l'oxalémie est l'asthénie, que Lœper attribue à la décalcification.

Les symptômes d'élimination sont multiples, parce que les voies d'élimination sont elles-mêmes multiples :

Au niveau du rein, on constate des douleurs (certains lumbagos ne sont qu'une manifestation d'oxalémie) ; des hémorragies (tel est le mécanisme d'une partie des hématuries dites essentielles) ; de l'albuminurie (Teissier insiste en particulier sur une forme spéciale d'albuminurie accompagnée de vertiges et de crises de dépression générale). L'irritabilité vésicale peut être un symptôme d'oxalurie en l'absence de lithiase.

Au niveau de la muqueuse gastrique, on signale des crampes, des vomissements, des hématémèses.

Au niveau de la muqueuse intestinale, de l'entérite muco-membraneuse et sableuse, des crises diarrhéiques interrompant une constipation habituelle.

Au niveau des bronches, des crises d'asthme déjà signalées, des bronchites.

La preuve de l'origine oxalique de ces divers symptômes est tirée de la constatation d'oxalate de chaux en cristaux dans les divers produits d'élimination.

Il me faudrait dire maintenant par quel mécanisme agit l'acide oxalique ; mais je ne puis, sur ce point, que renvoyer à ma précédente revue.

Traitement. — D'après Lœper, le traitement de l'oxalémie peut se résumer ainsi :

1° Supprimer de l'alimentation les aliments riches en acide oxalique, au premier rang desquels il faut placer l'oseille, l'épinard, la rhubarbe, le cacao. En retrancher également les aliments capables de donner naissance dans l'organisme à de l'acide oxalique, les substances gélatineuses, et les substances riches en nucléines, ris de veau, organes.

Limiter l'alimentation carnée ; la viande ne sera tolérée qu'à un seul repas. Éviter les épices, les viandes faisandées, les conserves, les vins généreux, les excitants de tout ordre ;

2° Accélérer la digestion, et alcaliniser le contenu intestinal, par la craie, la magnésie, le bicarbonate de soude, pour précipiter les oxalates alimentaires à l'état insoluble et empêcher ainsi leur absorption ;

3° Éviter toute fatigue nerveuse ou physique excessive ; améliorer les fonctions du foie par des cures hépatiques discrètes ;

4° Neutraliser l'acide oxalique dans les tissus par l'usage du chlorure de calcium ou du citrate de magnésie, à la dose de 0gr,50 à 1 gramme par vingt-quatre heures ;

5° Faciliter l'élimination intestinale par des purgatifs salins, ou de la scammonée à faible dose, l'élimination rénale par les diurétiques, l'Urotropine (0gr,50 à 1 gramme par jour), la Pipérazine ;

6° Solubiliser l'oxalate de chaux des tissus avec l'acide phosphorique, et le citrate de soude ;

7° Recalcifier l'organisme, notamment par des injections sous-cutanées de glycérophosphate de chaux.

COMPRÉHENSION ACTUELLE DE L'ARTHRITISME

PAR

Antonin PONCET, Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

et

René LERICHE, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Malgré la rigueur à laquelle tend la pathologie actuelle, on parle plus que jamais de l'arthritisme. A chaque instant, dans la clinique courante, on en prononce le mot ; à chaque page, dans les livres les plus récents (1912), on le trouve écrit aux chapitres des étiologies, et pourtant il n'est rien de plus imprécis, de plus indéfinissable, scientifiquement du moins. Et même existe-t-il bien un arthritisme ? La question peut parfaitement se poser.

A vrai dire, la réponse que l'on peut y faire est variable suivant la signification que l'on donne au mot lui-même.

L'arthritisme maladie n'existe pas; *l'arthritisme tempérament* est, au contraire, très fréquemment rencontré. Il n'y a pas un syndrome pathologique qui soit créé par une maladie appelée arthritisme, et, néanmoins, il y a de par le monde des quantités d'arthritiques.

Si l'on préfère, l'*arthritisme entité morbide*, agent pathogénique très répandu, cause habituelle de tout ce que l'on ignore, n'existe pas, et l'*arthritisme manière d'être*, manière de réagir, est une chose bien réelle.

Qu'est-ce donc que l'arthritisme ? On a dit : c'est une diathèse bradytrophique, c'est un groupement de parentés morbides, c'est une diathèse congestive et fibreuse. Rien de cela n'est vrai. L'arthritisme n'est pas cela. Ce n'est pas une cause, c'est une conséquence.

L'arthritisme, c'est l'état nouveau créé par une infection lente, par une intoxication bâtarde, frappant un peu tous les tissus et tous les organes, chacun à des doses variables suivant les individus, impressionnant les vaso-moteurs qu'elle rend très sensibles, pour un temps du moins, sclérosant les viscères, mettant toutes les cellules en moindre activité, les rationnant à la sécrétion juste suffisante, de telle sorte que l'homme atteint est, désormais, en marge de l'équilibre physiologique, et pour toujours aux frontières de la maladie.

L'arthritisme, c'est l'état auquel conduisent les sourds remaniements cellulaires que fait lentement une infection cryptogénique : c'est l'aboutissant ultime des imprégnations toxiques diffuses et durables, c'est surtout l'aboutissant de certaines tuberculoses dont l'agent était peu virulent et dont l'organisme a triomphé.

L'arthritisme n'est pas un commencement. C'est une fin (1).

On peut, du reste, être arthritique de naissance : l'arthritique-né a reçu en legs la somme des acquisitions pathologiques de ses parents : il est, par exemple, fils d'un tuberculeux diabétique et d'une mère ancienne pleurétique. Mais, le plus souvent, on ne naît pas arthritique, on le devient. A l'âge de 17 ans, ce jeune homme a eu une brusque hémoptysie. Il était jusque-là bien portant et sans tare ; un traitement convenable a été suivi ; à la montagne, par la suralimentation, par le repos, il a guéri ; tous les signes ont disparu. Peu à peu, parallèlement, son type physique s'est modifié : l'ancien malade n'est plus le jeune homme svelte et sain que l'on connaissait ; il tend à une précoce obésité ; il est un peu congestionné, haut en couleur ; ce n'est plus le même homme. Que s'est-il passé ? Notre ancien malade est pourtant revenu à la vie normale, il n'est pas resté le gros mangeur des mois de cure. Ce ne sont donc pas des conditions de vie et d'alimentation qui règlent cet habitus nouveau, et une année de vie anormale n'a pu suffire à pareille transformation : rien ne peut expliquer cette évolution vers l'arthritisme, rien, sauf l'action non spécifique de sa tuberculose. Par suite des conditions dans lesquelles il s'est mis, notre malade a enkysté ses lésions, il les a sclérosées, elles sont mortes en apparence ; en réalité, diminuée de virulence, l'infection, cliniquement disparue, est toujours demeurée, intoxiquant insidieusement le porteur, dont les humeurs et les tissus se modifient lentement : par une constante irritation, elle met partout en branle le tissu conjonctif, qui étouffe lentement les organes, qui met toutes les glandes en état de fonctionnement minimum, qui sclérose les poumons, les synoviales, les reins, le foie, le pancréas, etc., et plus tard, notre ancien tuberculeux se retrouvera asthmatique, rhumatisant, brightique, diabétique, etc.... Il sera un arthritique, et l'on dira, trompé par les apparences, que son arthritisme a neutralisé chez lui l'infection tuberculeuse, en opposant une barrière fibreuse aux éclosions folliculaires.

En est-il ainsi ? Est-ce bien l'arthritisme qui a créé cela. Certes non, c'est la tuberculose qui, jugulée, arrêtée dans son évolution, diminuée dans sa virulence et dans ses possibilités de diffusion, a fait un homme nouveau, un scléreux, un congestif, un arthritique, désormais rebelle à une tuberculose virulente, vacciné, en quelque sorte pour un certain temps, par la tuberculose

(1) A. PONCET et RENÉ LERICHE, Le rhumatisme tuberculeux (O. Doin et fils, à Paris).

inflammatoire contre un retour offensif de la tuberculose à tubercules.

Telle est, suivant nous, la façon dont il faut comprendre l'arthritisme tempérament créé par l'infection, par la tuberculose surtout.

Aussi bien considérons-nous, à l'inverse de tout ce que l'on a autrefois enseigné, qu'un stigmate d'arthritisme est un signe d'imprégnation tuberculeuse, ancienne, et, de par une expérience de dix années, nous pouvons dire que cette règle ne nous trompe pas ; nous avons toujours trouvé tuberculeux, en quelque point, dans le passé, les arthritiques que nous avons vus : tuberculeux nombre d'obèses, tuberculeux la plupart des diabétiques, tuberculeux la plupart des brightiques, des hépatiques, tuberculeux ceux qui ont une rétraction de l'aponévrose palmaire ou une camptodactylie, etc.

Chez la plupart des arthritiques (90 fois sur 100) le sérodiagnostic tuberculeux est positif ; chez la plupart d'entre eux, une enquête étiologique minutieuse révèle des marques de tuberculose. La question est donc entendue, et ne mérite pas plus ample discussion.

L'arthritisme entité morbide n'existe pas ; l'arthritisme est la tare organique dont une tuberculose bénigne ou une tuberculose cliniquement guérie marque ceux qu'elle a frappés.

Mais, dira-t-on, s'il en est ainsi, si la tuberculose larvée envahit tout, cause tout, explique tout, il n'y a plus place en pathologie que pour elle. Et pourquoi n'en serait-il pas ainsi ? Les grandes infections générales, les grandes intoxications connues suffisent à expliquer toute la pathologie ; du jour où on ferait disparaître la syphilis et la tuberculose, les maladies, en apparence non tuberculeuses et non syphilitiques, seraient singulièrement réduites de fréquence.

Aussi bien conclurons-nous en terminant que la diffusion des idées que nous défendons sur le rôle de la tuberculose inflammatoire (1) et en particulier sur l'arthritisme d'origine tuberculeuse a, dans la pratique, une importance considérable au point de vue de l'hygiène sociale :

En soignant les arthritiques comme des tuberculeux, on réduira le nombre des tuberculeux ; en diminuant le nombre des tuberculeux, on arrivera à supprimer la plupart des arthritiques.

(1) La Tuberculose inflammatoire, par MM. Antonin PONCET et René LERICHE (O. Doin, éditeur, Paris, 1912).

L'INSUFFISANCE GLYCOLYTIQUE

PAR

Ch. ACHARD.
Professeur à la faculté de médecine de Paris.

Le sort du glycose dans l'organisme. — Lorsqu'une certaine quantité de glycose pénètre dans la circulation générale, une partie en est immédiatement *brûlée* : c'est ce que prouve l'exhalation pulmonaire d'un des produits terminaux de sa destruction, l'acide carbonique, dont la proportion s'élève aussitôt.

Une autre partie est *mise en réserve* dans diverses cellules, notamment dans le foie, sous forme de *glycogène* : c'est ce que démontre l'enrichissement de cet organe en glycogène sous l'influence d'aliments producteurs de glycose.

En outre, le glycose, qui n'est pas immédiatement brûlé, ni fixé à l'état de glycogène, peut encore s'accumuler en réserve nutritive sous une autre forme, celle de *graisse* : c'est du moins ce qu'on admet depuis les expériences de MM. Ch. Richet et Hanriot (1), dans lesquelles, à la suite de repas riches en hydrates de carbone, on a vu le quotient respiratoire, non seulement s'élever, mais dépasser même l'unité. L'exhalation d'acide carbonique l'emportant sur l'inhalation de l'oxygène qui serait nécessaire pour le former, on en a conclu qu'une partie de cet acide carbonique provenait de réactions où l'oxygène du dehors n'avait pris aucune part, et l'on a trouvé dans une équation chimique la possibilité de la formation de corps gras sans oxydation, aux dépens du glycose, avec dégagement d'acide carbonique (2).

Enfin, lorsque l'excès de glycose qui circule dans le sang ne peut être assez promptement, soit brûlé, soit emmagasiné à l'état de glycogène ou de graisse, il est rejeté par le rein : ce qui se reconnaît à la *glycosurie*.

Ainsi, dans ce cycle du glycose à travers l'organisme, de multiples fonctions interviennent et la série des phénomènes qui, selon l'abondance du sucre introduit, s'accomplissent successivement, comprend : la dislocation du glycose avec exhalation de gaz carbonique, la formation de glycogène et de graisse, l'excrétion rénale de glycose.

De ces divers phénomènes, la clinique, pendant longtemps, n'a guère connu que le dernier. C'est par la glycosurie que l'on caractérisa le diabète

(1) *C. R. de l'Acad. des sciences*, 1892, t. CXIV. p. 371.

(2) Voici cette équation :

$$13\ C^6H^{12}O^6 = C^{55}H^{104}O^6 + 23\ CO^2 + 26\ H^2O$$

glycose. — oléo-stéaro-palmitine.

proprement dit et qu'on le distingua d'autres états morbides dans lesquels ce symptôme s'observe d'une manière seulement légère ou transitoire. C'est aussi la glycosurie qu'on s'efforça de reproduire chez l'animal, pour l'étude expérimentale du diabète.

Or, la glycosurie n'étant que la conséquence extrême de l'insuffisante utilisation du glycose dans l'organisme, il n'est pas sans intérêt de pouvoir étudier aussi, soit dans les recherches cliniques, soit dans les expériences sur l'animal, les degrés moins élevés de cette insuffisance. Il importe donc de pouvoir disposer d'un moyen propre à déceler aisément ce qu'il y a d'imparfait, soit dans la formation du glycogène, soit dans la combustion du glycose avec dégagement d'acide carbonique.

D'autre part, on sait que, depuis les mémorables travaux de Cl. Bernard, la pathogénie du diabète a suscité nombre de théories. On s'est efforcé de localiser le trouble principal de cette maladie dans le foie, dans le pancréas, dans d'autres glandes encore, dans le système nerveux. A la théorie de l'*excès de production* du glycose aux dépens du glycogène, s'est opposée celle de l'*insuffisante consommation.* Cette dernière interprétation pathogénique, défendue notamment par M. Bouchard, par M. Lépine, est solidement appuyée sur une expérience très démonstrative de M. Hanriot (1) : chez le diabétique, l'ingestion d'aliments producteurs de glycose ne fait pas monter, comme chez le sujet normal, le quotient respiratoire, et par conséquent, chez le diabétique, le glycose ne subit pas la dislocation qui est la condition nécessaire de sa combustion.

Recherche de l'utilisation du glycose. — Comment reconnaître l'insuffisante utilisation du glycose? Plusieurs procédés ont été imaginés.

Tout d'abord c'est à la glycosurie qu'on le demanda. On parvient toujours, même chez le sujet parfaitement normal, à provoquer la glycosurie en faisant absorber en un même repas une quantité considérable de glycose ou d'aliments producteurs de glycose. La quantité nécessaire et suffisante de glycose est d'ailleurs très variable, mais elle dépasse chez l'homme sain 150 grammes. Or, chez certains malades, la dose de 150 grammes ou même une dose notablement inférieure suffit à produire le passage du sucre réducteur dans l'urine. On dit que, chez ces malades, la limite d'assimilation (Hofmeister) ou le coefficient d'utilisation (Linossier et Roque) du glycose est abaissé. C'est là l'épreuve classique de la *glycosurie alimentaire,* préconisée par Colrat et d'autres cliniciens pour explorer les fonctions du foie, car, dans cette épreuve, la presque totalité du sucre ingéré passe dans la veine porte et traverse le foie qui, s'il en est capable, l'emmagasine à l'état de glycogène. Mais il est clair que l'état du foie n'intervient pas seul dans le résultat final. C'est ce que nous nous sommes appliqués à mettre en évidence avec M. Castaigne (2). Avant l'arrivée au foie, les troubles de l'absorption digestive peuvent ralentir l'absorption du sucre et son passage dans le foie. Après la traversée du foie, ce qui reste de sucre en circulation dans le sang peut être, suivant l'état des tissus, plus ou moins incomplètement brûlé ou fixé dans ces tissus. Enfin, l'excédent de sucre inutilisé peut éprouver plus ou moins de gêne à passer dans l'urine suivant l'état du rein.

Les mêmes influences se retrouvent, d'ailleurs, dans l'épreuve modifiée qui consiste à rechercher, après le repas sucré, non plus la glycosurie, mais la glycémie, suivant le procédé préconisé par M. Baudouin (3), pour l'exploration fonctionnelle du foie. Plus le foie est insuffisant, plus il devra laisser passer de glycose dans la circulation générale et plus l'hyperglycémie consécutive au repas sucré dépassera le taux primitif. Cette épreuve de la *glycémie alimentaire* est certainement plus sensible que celle de la glycosurie, car l'excrétion du sucre suppose la présence d'un important excès de sucre dans la circulation. Mais, dans le résultat final, peuvent encore intervenir la lenteur de l'absorption digestive, le défaut d'utilisation dans les tissus, la rétention rénale.

De ces diverses influences, la plus importante paraît être celle des tissus, à tel point que ces épreuves, proposées pour l'exploration du foie, semblent renseigner plutôt sur l'aptitude des tissus à l'utilisation du glycose (4).

Ce rôle des tissus résulte, en particulier, des recherches que j'ai faites avec M. Émile Weil (5). En introduisant le glycose, non plus dans le tube digestif, mais sous la peau, de manière à le faire passer dans la circulation générale, le foie étant

(1) Hanriot, Sur l'utilisation du glycose chez l'homme sain et chez le glycosurique (*Arch. de physiol.*, 1893, p. 247).

(2) Ch. Achard et J. Castaigne, Quelques causes d'erreur dans l'épreuve de la glycosurie alimentaire (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 19 nov. 1897, p. 1348).

(3) A. Baudouin, Étude sur quelques glycémies. La glycémie expérimentale (Thèse de Paris, 24 déc. 1908, n° 116).

(4) La valeur de la glycosurie alimentaire pour l'exploration fonctionnelle du foie a été mise en doute par M. Linossier qui la considère aussi comme liée surtout à l'utilisation générale du glycose dans l'ensemble de l'organisme (Valeur clinique de la glycosurie alimentaire, *Arch. génér. de médecine*, mai 1899).

(5) Ch. Achard et Émile Weil, L'insuffisance glycolytique (*C. R. de la Soc. de biol.*, 29 janv. 1908) ; Diabète fruste (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôp.* 18 février 1898, p. 149) ; Contribution à l'étude de l'insuffisance glycolytique (*ibid.*, 15 avril 1898, p. 149).

mis hors circuit, nous avons vu se produire chez certains sujets la glycosurie. Le rôle de l'absorption digestive et celui du foie sont, de cette manière, écartés; celui du rein, le plus souvent, est négligeable ; celui des tissus prédomine en tout cas de beaucoup. Cette épreuve de la *glycosurie par injection sous-cutanée* ne nécessite qu'une dose relativement faible de glycose (10 grammes). Elle indique l'inaptitude des tissus à fixer ou utiliser le glycose, c'est-à-dire l'*insuffisance glycolytique générale*. Or, ses résultats concordent d'une façon remarquable avec ceux que fournit l'épreuve de la glycosurie alimentaire (1). On est conduit, de la sorte, à décentraliser le trouble de l'utilisation glycosique, qu'on avait d'abord localisé presque exclusivement dans le foie.

Mais il convient de pousser l'investigation plus loin et de distinguer, si possible, entre l'insuffisante fixation à l'état de réserve et l'insuffisante combustion.

M. R. Lépine a tenté de rechercher *in vitro* l'insuffisante combustion par la mesure du *pouvoir glycolytique du sang*. De fait, ce pouvoir se trouve notablement amoindri chez les diabétiques. Mais le dosage précis du glycose dans le sang est assez délicat, surtout quand il s'agit d'apprécier de petites différences, et la notion du sucre virtuel, introduite dans la question par M. R. Lépine, n'est pas sans compliquer l'interprétation des résultats.

C'est donc *in vivo* qu'il est le plus sûr de rechercher l'insuffisante combustion du glycose, et comme les variations de la glycémie ne se prêtent pas à cette investigation, c'est à l'étude des produits terminaux de la réaction chimique accomplie dans les tissus qu'il convient de s'adresser. C'est, en d'autres termes, la mesure des échanges gazeux respiratoires qui doit en fournir le moyen.

Malheureusement la détermination du *quotient respiratoire* par les procédés usuels est une opération de physiologie qui demande un assez long temps. Même en réduisant l'épreuve à la mesure de la ventilation pulmonaire à l'aide du spiromètre, comme l'a proposé M. Hanriot, en se fondant sur le parallélisme qu'on observe entre la ventilation et l'exhalation du gaz carbonique, on se heurte encore, en pratique, à des difficultés : l'appareil est encombrant, tous les malades ne se prêtent pas facilement à cette manœuvre.

Nous croyons avoir utilement simplifié cette investigation par l'emploi que nous avons fait, avec M. Desbouis, de l'appareil de Haldane pour l'analyse des gaz respiratoires (2). Cet instrument, destiné spécialement aux recherches faites dans les mines, est aisément transportable ; il permet de faire des analyses rapides, et par conséquent répétées ; il n'exige que de petits volumes d'air expiré, quelques litres seulement, qu'on peut sans difficulté recueillir à un quart d'heure d'intervalle dans de petits ballons de caoutchouc. Enfin, la manipulation est simple, car, ainsi que nous avons pu nous en assurer par des recherches de contrôle, il n'est pas nécessaire de joindre au dosage des gaz expirés la mesure de la ventilation pulmonaire : en effet, celle-ci varie parallèlement à l'acide carbonique exhalé, et les différences accusées par le dosage sont suffisamment grandes pour permettre une conclusion nette.

Cette technique nous a paru très sensible : elle nous a fait reconnaître l'utilisation rapide, en moins d'une demi-heure, du glycose injecté dans les muscles ou dans les veines à faible dose, 5 grammes en moyenne.

Comme il n'est pas toujours loisible d'introduire le sucre par injection chez tous les sujets, nous avons cherché si l'épreuve donnait des résultats semblables dans les cas où le sucre serait donné par ingestion, et nous avons constaté qu'une dose de 20 grammes, ingérée à jeun, donne lieu rapidement à l'utilisation du glycose, sauf précisément dans les cas où l'injection sous-cutanée de 5 grammes révèle une insuffisance glycolytique générale. Le foie, par conséquent, même chez le sujet normal, n'arrête pas la totalité des 20 grammes ingérés : c'est sans doute qu'il passe toujours un peu de sucre dans la circulation générale par des voies détournées, notamment par les lymphatiques, et que cette petite quantité suffit à relever par sa combustion le quotient respiratoire. Toujours est-il que nous avons vu, d'une façon concordante, l'utilisation manquer après ingestion de 20 grammes comme après injection de 5 grammes, chez les sujets atteints d'insuffisance glycolytique.

Il semble que, dans la pratique, sauf circonstances spéciales résultant de troubles accentués de l'absorption digestive, l'ingestion de 20 gram-

(1) Au cours de nos recherches avec M. Émile Weil, nous avons observé seulement dans 3 cas un résultat positif avec l'épreuve alimentaire faite avec du *glycose* et négatif avec l'épreuve sous-cutanée. Encore, dans deux de ces cas, l'épreuve alimentaire avait-elle été négative avec la dose de 100 grammes et avait-il fallu porter à 150 grammes le glycose ingéré pour obtenir la glycosurie ; c'est dire que l'insuffisance glycolytique n'était pas très prononcée [Ch. Achard et Émile Weil, La saccharosurie alimentaire (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 4 mars 1898, p. 210)].

(2) Ch. Achard et G. Desbouis, Recherche clinique de l'insuffisance glycolytique par l'étude du quotient respiratoire (*C. R. de la Soc. de biol.*, 22 févr. 1913); — L'insuffisance glycolytique provoquée par l'extrait d'hypophyse et par l'adrénaline (*ibid.*, 1er mars 1913) ; — Recherche de l'insuffisance glycolytique par ingestion de glycose (*ibid.*, 15 mars 1913).

mes puisse être substituée à l'injection de 5 grammes pour la recherche de l'insuffisance glycolytique par la méthode du quotient respiratoire.

Nous sommes loin, comme on le voit, avec cette dose de 20 grammes, des 150 grammes exigés pour l'épreuve de la glycosurie alimentaire. Aussi bien l'objet de la recherche est-il tout différent. Par la glycosurie alimentaire, c'est le foie qu'on prétend interroger ; par l'étude du quotient respiratoire, c'est à l'ensemble des tissus qu'on s'adresse. Par la première, c'est la mise en réserve du glycose que l'on vise ; par la seconde, c'est sa destruction. Mais si, théoriquement, le but diffère, en pratique le résultat est à peu près le même. C'est que l'exploration fonctionnelle du foie n'est point du tout aisée. La plupart des méthodes de l'exploration fonctionnelle, en général, reposent sur la comparaison de ce qui pénètre dans l'organe et de ce qui en sort. Pour le foie, ce qui pénètre dans l'organe y parvient de deux façons : par la veine porte et par l'artère hépatique ; et ce qui en sort prend également deux voies très différentes : le sang des veines sus-hépatiques et la bile. Ni l'une ni l'autre de ces voies d'accès et de ces issues n'est d'un abord très facile au clinicien, et l'on s'explique sans peine que la valeur des moyens tour à tour proposés pour reconnaître l'état des fonctions hépatiques réponde si peu à leur nombre. Toujours est-il que l'épreuve de la glycosurie alimentaire paraît propre à renseigner le clinicien plutôt sur l'état de la glycolyse générale que sur celui du foie.

L'insuffisance glycolytique dans les maladies. — L'insuffisance glycolytique, dont nous venons d'étudier les procédés de recherche, est donc un trouble de la nutrition générale, et l'on peut dire un des principaux troubles élémentaires de la nutrition, car ce vice du métabolisme porte sur l'une des substances alibiles les plus simples et les plus nécessaires en même temps.

Ce trouble se produit dans des conditions diverses. Il est à son maximum dans le diabète. On sait que sous ce même nom se groupent en réalité des états morbides dont la cause, la localisation première, l'évolution sont différentes. Le lien qui les unit, c'est non seulement l'existence, mais aussi la permanence de la glycosurie et de l'hyperglycémie avec les conséquences qu'elles comportent. En d'autres termes, c'est l'insuffisance glycolytique persistante qu'on peut considérer comme l'attribut commun des états qualifiés de diabète.

On ne connaît bien de ces diabètes que la période de maladie confirmée, dans laquelle le syndrome d'insuffisance glycolytique a déjà pris une certaine ampleur. Mais on en connaît beaucoup moins les débuts qui se perdent, en général, d'une façon quelque peu nuageuse, dans les données anamnestiques, sans qu'on puisse, hormis le cas assez rare d'une apparition subite, en fixer la date ni les manifestations premières.

Ce que l'on connaît bien, par contre, ce sont les phases de rémission, les trêves, les quasi-guérisons, pendant lesquelles le sucre disparaît des urines. Le plus souvent alors, la maladie n'est pas pour cela complètement éteinte. Un écart de régime, l'ingestion d'un excès de sucre ramènent temporairement la glycosurie et les manifestations connexes de l'hyperglycémie. Dans ces cas d'apparente guérison, la recherche systématique de l'insuffisance glycolytique donne un résultat positif et montre que le vice de la nutrition persiste encore et qu'il n'avait fait que baisser de quelques degrés. Peut-être néanmoins, dans quelques cas, disparaît-il entièrement. Un malade qui paraissait bien, d'après ses dires, avoir été quelques années auparavant un vrai diabétique, ne s'est montré nullement hypoglycolytique dans une épreuve de quotient respiratoire faite avec M. Desbouis. Mais cette disparition complète ne saurait jamais être qu'une exception, et, dans la règle, le diabétique en apparence guéri demeure un hypoglycolytique.

En dehors du vrai diabète, j'ai pu, par l'épreuve de la glycosurie consécutive à l'injection de glycose, reconnaître, avec M. Émile Weil (1), que certains sujets, généralement alcooliques, gros mangeurs, porteurs des attributs qu'on rapporte à l'arthritisme, sont atteints d'une façon permanente d'insuffisance glycolytique, bien que jamais, dans les conditions ordinaires de leur alimentation, ils n'aient de glycosurie spontanée. C'est à cette insuffisance glycolytique latente, mais habituelle et pour ainsi dire constitutionnelle, que nous avons donné le nom de *diabète fruste*. On peut se demander, non sans quelque apparence de raison, si ce n'est pas là le stade préglycosurique d'un vrai diabète qui se complétera plus tard, si l'insuffisance glycolytique monte seulement de quelques degrés. De même qu'il existe, à n'en pas douter, un diabète fruste par effacement de la glycosurie, il y aurait alors un diabète fruste par simple retard d'apparition de cette même conséquence de l'insuffisance glycolytique.

En outre, en dehors de ces diabètes vrais ou frustes, caractérisés par la permanence d'une insuffisance glycolytique dont la cause ne peut être précisée, on trouve encore ce trouble nutritif à l'état d'épiphénomène souvent transitoire

(1) *Loc. cit.*, *Soc. méd. des hôp.*, 1898, p. 149 et 327.

dans nombre de maladies aiguës ou chroniques. C'est ce que nous avons vu tout d'abord par la recherche de la glycosurie après injection de 10 grammes de glycose, avec M. Émile Weil, puis avec M. Lœper (1) ; c'est ce que nous avons récemment confirmé par la méthode du quotient respiratoire avec M. Desbouis.

Nous avons noté l'insuffisance glycolytique avec M. Émile Weil dans certaines cachexies tuberculeuses et cancéreuses, dans de grandes atrophies musculaires, dans certains cas de tabes et de maladie de Basedow, dans le myxœdème. Avec M. Lœper, nous l'avons observée à la période d'état des maladies aiguës, dans l'asystolie, dans la pneumonie, le rhumatisme aigu, la fièvre typhoïde, la syphilis secondaire, la lymphangite aiguë, la dysenterie, la tuberculose aiguë, l'amygdalite, l'érythème polymorphe, l'ictère par obstruction, la colique de plomb, la tachycardie paroxystique. Avec M. Desbouis, nous avons reconnu de même le défaut d'utilisation du glycose dans des cas de pneumonie, de fièvre typhoïde, de pleurésie, d'appendicite, d'abcès du sein, d'ictère catarrhal, de goutte subaiguë.

Certaines sécrétions de glandes endocrines ont aussi le pouvoir de produire transitoirement l'insuffisance glycolytique. Avec M. Émile Weil, j'ai signalé que, chez un myxœdémateux, la glycosurie alimentaire s'obtenait seulement pendant les périodes de traitement thyroïdien. Avec M. Desbouis, j'ai pu déterminer chez l'animal sain, comme chez l'homme qui primitivement utilisait bien le glycose, une insuffisance glycolytique, en soumettant l'organisme à l'action de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline. On ne connaissait guère, jusque-là, de cette hypoglycolyse hypophysaire ou adrénalique, que la glycosurie, c'est-à-dire une manifestation extrême en quelque sorte, et c'est pourquoi, sans doute, MM. Claude et Baudouin n'avaient pu déterminer chez l'homme, avec ces deux produits, la glycosurie alimentaire après un repas de 150 grammes de glycose, que chez certains sujets seulement, qualifiés de prédiabétiques et d'arthritiques. C'est, en effet, précisément chez de tels sujets que nous avions, avec M. Émile Weil, constaté le diabète fruste, c'est-à-dire un degré relativement léger d'insuffisance glycolytique permanente. On conçoit que, chez de pareils sujets, l'insuffisance glycolytique préalable ayant été renforcée par l'extrait d'hypophyse ou l'adrénaline, la production de la glycosurie alimentaire soit devenue plus facile.

Cette notion de l'insuffisance glycolytique et de ses divers degrés, dégagée de celle plus restreinte de la glycosurie, permet d'élargir le champ de ce trouble nutritif et de le concevoir comme un phénomène morbide très commun, souvent transitoire, parfois permanent, et qui survient en des circonstances pathologiques fort diverses. Elle montre une fois de plus qu'on ne saurait établir des sortes de cloisons étanches entre les états morbides que nous distinguons, d'une manière un peu artificielle, dans nos classifications nosologiques. L'hyperglycémie, en somme, n'est pas plus l'apanage du diabète que l'uricémie celui de la goutte.

Le *syndrome de l'insuffisance glycolytique* comporte comme conséquences, plus ou moins manifestes l'hyperglycémie, tout au moins relative, ainsi que la polydypsie et la polyurie qui sont des phénomènes connexes. Quant à la glycosurie, elle n'en est qu'un effet éventuel, inconstant, qui traduit un haut degré d'insuffisance. En outre, dans ce syndrome figure encore un phénomène d'un autre ordre, la polyphagie, qui tend à compenser la perte sans profit de la somme d'énergie équivalente aux hydrates de carbone de l'alimentation.

Tous les éléments de ce syndrome sont à leur maximum dans le diabète vrai ou glycosurique. Aussi bien est-ce dans le diabète presque exclusivement qu'il est connu du clinicien. Mais, s'il peut aller jusqu'à la glycosurie, on le trouve encore, dans bien des cas, en deçà de cette glycosurie et décelable surtout par certains artifices de l'exploration clinique.

D'autre part, dans le diabète, ce syndrome ne fait pas toute la maladie et n'est pas non plus toujours le seul. Le syndrome d'acidose, en particulier, s'y montre d'autant plus facilement que la désassimilation excessive et exclusive des protéiques et des graisses en favorise l'apparition. Mais ce dernier syndrome n'est pas non plus l'apanage du diabète, car l'acidose est fréquente à divers degrés au cours des maladies aiguës et de nombre d'autres états morbides accompagnés de cachexie et d'inanition. Enfin, suivant la nature de l'affection diabétogène, d'autres syndromes s'observent encore chez les diabétiques : syndrome pancréatique, syndrome hypophysaire, etc.

En somme, il n'y a pas un diabète, mais une série d'affections diabétogènes dans lesquelles domine un trouble commun de la nutrition, caractérisé par le syndrome de la grande insuffisance glycolytique.

Outre cette *forme majeure*, l'insuffisance gly-

(1) CH. ACHARD et EMILE WEIL, *loc. cit.*, *Soc. méd. des hôp.*, 1898, p. 327. — CH. ACHARD et M. LŒPER, L'insuffisance glycolytique étudiée particulièrement dans les maladies aiguës *Arch. de méd. expériment.*, janv. 1901, p. 127).

colytique comporte encore des *formes mineures*, plus fréquentes, qui se rencontrent, soit à l'état durable, soit à l'état transitoire, dans nombre de maladies aiguës ou chroniques.

Aucun symptôme apparent ne les ferait soupçonner du clinicien : c'est alors la recherche systématique, c'est-à-dire une expérience clinique d'ingestion ou d'injection de glycose, qui, soit par la glycosurie, soit par le quotient respiratoire, en pourra révéler l'existence.

Le mécanisme de l'insuffisance glycolytique demeure imparfaitement connu. Le rôle du système nerveux n'est pas niable, et d'ailleurs, n'intervient-il pas, directement ou non, dans toute régulation nutritive, et par conséquent aussi dans tout vice de cette régulation? Mais le mode de son action reste assez mal défini. Le rôle de l'insuffisance pancréatique est certain. Celui de l'insuffisance hépatique est bien vraisemblable. De plus, l'excès des produits de sécrétions endocrines (hypophyse, surrénale, thyroïde) possède une action qui ressort des faits expérimentaux et de l'observation anatomo-clinique.

Un dernier point fort intéressant que met en lumière l'étude de l'insuffisance glycolytique, c'est sa *spécificité*. On savait que les diabétiques peuvent utiliser le lévulose (1). Avec M. Émile Weil, en 1898 (2), nous avons à notre tour constaté ce fait, et nous avons fait voir que, d'une manière générale, dans l'insuffisance glycolytique grave ou légère, avec ou sans diabète, les autres sucres directement assimilables, lévulose et galactose, peuvent être aussi bien utilisés que chez les sujets normaux (3). C'est également ce que nous avons vérifié avec M. Desbouis par la méthode du quotient respiratoire. Il semble donc que, dans l'insuffisance glycolytique, les tissus et les humeurs n'aient plus de prise sur la molécule glycose, soit pour en former du glycogène, soit pour la dégrader, mais conservent tout leur pouvoir sur les molécules galactose et lévulose. Comme cette inaptitude à l'égard du glycose tient vraisemblablement au défaut des ferments nécessaires, ce serait un nouvel exemple de la spécificité si fréquemment observée dans les actions diastasiques de l'organisme.

(1) Külz, *Beitr. zur Pathol. und Therapie der Diabetes mellitus*, Marburg, 1874-1875. — Hale White, *Guy's Hosp. Reports*, 1893, p. 133. — v. Leyden, *Deutsch. med. Zeit.*, 5 et 8 juin 1893. — Battistini, *Arch. ital. di Clinica med.*, 1897.

(2) Achard et Émile Weil, Contribution à l'étude des sucres chez les diabétiques (*Arch. de méd. expériment.*, nov. 1898, p. 816).

(3) Bauer (*Wiener med. Wochenschr.*, 1906, n°s 1 et 52, et 1908, n° 35) a constaté après nous ce fait pour le galactose. Dans des cas de diabète léger, 20 grammes de galactose ingérés n'ont pas provoqué de galactosurie.

L'EMPLOI DES HYDRATES DE CARBONE DANS LE TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE DU DIABÈTE SUCRÉ

PAR

le Dr Léon BLUM,
Privat docent à l'université de Strasbourg.

Nos conceptions sur le traitement diététique du diabète sucré sont en train d'évoluer, et cette évolution a déjà atteint une étape assez avancée pour qu'elle puisse paraître révolutionnaire, eu égard aux idées qui avaient cours il y a une dizaine d'années.

C'est l'introduction des hydrates de carbone dans le régime des diabétiques qui est la raison de ce changement. Les cures d'hydrates de carbone sont venues à la mode, et, le commencement une fois fait, on est allé vite : presque chaque espèce de matière sucrée a trouvé son préconisateur. C'est beaucoup, et certes un peu de mesure ne nuirait pas de ce côté. Mais le progrès n'en existe pas moins.

Au premier abord, l'emploi d'une cure d'hydrates de carbone dans le traitement du diabète sucré peut sembler paradoxal : quoi de plus évident que l'influence des aliments sucrés sur la glycosurie et le parallélisme entre le sucre ingéré et éliminé ? Ces phénomènes sont, en effet, très manifestes aussi longtemps que l'on se place dans les conditions d'un régime mixte normal ; mais les choses se passent différemment, lorsque les conditions deviennent autres, et c'est ce fait essentiel que nous avons appris à connaître et à utiliser.

De tout temps, il est vrai, il y a eu des médecins, qui ont fait une large place aux hydrates de carbone dans l'alimentation qu'ils prescrivaient aux diabétiques. Mais, se basant sur un empirisme souvent très grossier, ils ont dépassé les limites, et ont causé plus de mal que de bien : il suffit de rappeler l'exemple de Piorry et de Dudd, qui faisaient prendre d'autant plus de sucre à leurs malades que ceux-ci en éliminaient davantage. Plus tard, un certain nombre de régimes comprenant des hydrates de carbone en assez grandes quantités ont été préconisés : les cures au lait, au riz, aux pommes de terre sont les plus connues. Chacune a eu des succès à enregistrer, aucune cependant n'a pu rallier les suffrages de tous les praticiens et prendre une place définitive dans le traitement du diabète. Même la cure la plus récente et la mieux étudiée, celle à la farine d'avoine, recommandée par M. von Noorden, n'a pas réussi à entrer dans

la pratique médicale ; évidemment, parce qu'à côté de succès manifestes et éclatants, il y eut des échecs plus nombreux encore, dont la raison restait obscure.

Ce n'est que tout récemment qu'un revirement s'est produit, depuis qu'il a été possible d'arriver à une explication du mécanisme de ces cures et depuis lors, on peut le dire, celles-ci ont pris un essor considérable.

Ce mouvement a eu comme point de départ la démonstration que nous avons faite, que la farine d'avoine pouvait être remplacée par toute autre espèce de farine, qu'elle n'était douée d'aucune propriété particulière expliquant son action ; que les raisons de la réussite de la cure se trouvaient, au contraire, dans la façon dont la cure était faite.

J'ai pu montrer alors quels étaient les facteurs qui assurent le succès de la cure ; je ne voudrais pas les reprendre en détail ici ; ils peuvent se résumer ainsi : influence des corps albuminoïdes, en particulier de la viande sur la combustion du glycose ; action de l'hyperglycémie sur cette combustion ; intervention d'un facteur rénal.

De divers côtés, ces expériences ont été reprises et ont été confirmées, de même que les conclusions que j'en avais tirées. Par contre, je voudrais insister sur les avantages qui découlent de ces faits pour le traitement du diabète sucré ; ils nous permettent de faire entrer dans le régime du diabétique des hydrates de carbone, sans qu'il en résulte une augmentation de la glycosurie, mais au contraire une diminution de celle-ci en même temps qu'une amélioration de la maladie. Il est évident que, pour obtenir de tels résultats, il est nécessaire d'observer strictement certaines règles et de ne pas ordonner au hasard ces cures : autrement le dommage serait plus grand que le profit. Il n'est pas non plus avantageux de recourir sans distinction aux différentes matières sucrées ; au contraire, nous croyons qu'il est nécessaire de se borner à celles qui, entre les mains de médecins expérimentés, ont donné les meilleurs résultats. Les farines de froment, d'orge, d'avoine offrent, en général, les plus grands avantages ; les pommes de terre, le riz sont déjà moins favorables.

Pour le traitement du diabète sucré non compliqué (c'est de cette forme seule que je parlerai), les cures de farine me semblent être les plus avantageuses. Les indications de leur emploi peuvent être formulées ainsi :

1° On les utilisera dans tout cas de diabète grave qui se trouve sous la menace du coma diabétique ; dans nombre de faits, on a pu enrayer ainsi l'éclosion de cette complication fatale.

2° On les emploiera encore dans le diabète grave, lorsqu'en dépit d'un régime sévère exempt d'hydrates de carbone, la glycosurie persiste. On constate souvent que les malades éliminent moins de sucre avec un régime comprenant des hydrates de carbone donnés de certaine façon, qu'avec un régime sévère ; en outre, l'acidose diminue, ce qui est essentiel chez de tels malades.

3° Ces cures sont utilisées avec grand succès, lorsque les malades sont sujets à des troubles provenant de l'institution d'un régime sévère.

4° Sur les indications qui précèdent, l'accord est fait et elles ne rencontrent pas de grande opposition de la part des auteurs qui ont à soigner un grand nombre de diabétiques. A la suite de mes recherches, j'ai encore ajouté une autre indication : l'emploi de ces cures pour combattre l'hyperglycémie et arriver à l'état d'aglycosurie. Comme je l'ai déjà formulé, cette façon de procéder est la plus simple, la plus avantageuse, la plus élégante, la plus rapide en même temps que la moins dangereuse pour les malades. Jusqu'à présent, le procédé classique consistait à éliminer plus ou moins vite les hydrates de carbone du régime ; dans les formes légères de diabète, la glycosurie disparaissait ainsi ; dans les cas plus graves, on n'obtenait qu'une réduction des matières albuminoïdes ; des jours de jeûne étaient encore nécessaires pour arriver à ce but. Il est certain que des résultats favorables ne pouvaient être obtenus qu'après une pratique assez longue, basée sur une grande expérience. Il en est tout autrement pour l'emploi des cures de farine. Dans les cas de diabète léger et de moyenne gravité, on arrive à l'état d'aglycosurie au bout de deux à trois jours ; dans les formes plus graves, on parvient à diminuer la glycosurie d'une façon notable. L'unique point difficile est la détermination de la quantité des hydrates de carbone qu'il faut prescrire ; tout le succès de la cure en dépend. C'est la gravité de la maladie qui peut nous servir de guide et nous fournit les éléments nécessaires à cette appréciation. Contrairement à l'opinion défendue d'abord par M. von Noorden, les cures de farine réussissent, non seulement dans les formes graves, mais encore dans les formes légères ; la combustion des hydrates de carbone se fait dans ces cures suivant les lois générales connues, à savoir que le diabétique est susceptible de brûler d'autant plus de glycose, que sa maladie est plus légère. La quantité de farine à prescrire se réglera donc sur la gravité du diabète ; élevée dans les formes légères, elle sera de dose moyenne dans les cas de gravité moyenne et plus petites dans les cas graves.

J'ai employé les cures de farine dans plus de 150 cas de diabète dans le courant des trois dernières années, et je m'en suis servi d'après les indications que j'ai énoncées : grâce à elles je suis arrivé, surtout dans les formes graves de la maladie, à des résultats beaucoup plus favorables que ceux qu'il m'a été possible d'obtenir jusqu'à présent.

L'INFLUENCE DE L'ALIMENTATION CARNÉE SUR LA GLYCOSURIE CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE DIABÈTE SIMPLE

PAR

F. RATHERY, et LIENARD,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin des hôpitaux.
Externe des hôpitaux de Paris.

L'influence de l'alimentation carnée sur la glycosurie chez les diabétiques a préoccupé de tout temps les médecins désireux de donner à leurs malades un régime destiné à faire disparaître ou à atténuer la présence du sucre dans l'urine.

Rollo et Prout avaient déjà indiqué la nécessité de restreindre chez les diabétiques l'ingestion de viande. C'est à tort que certains auteurs ont reproché à Bouchardat de conseiller une alimentation très riche en albuminoïdes. Ce dernier auteur insiste, au contraire, sur la nécessité qu'il y a de modérer la quantité des substances azotées dans le régime des diabétiques. « Partant de ce résultat général des observations des vingt dernières années de ma pratique, j'en suis arrivé à conseiller *comme une chose de la plus grande importance, la modération dans la quantité de viande, d'œufs, de poissons, de fromages ou d'autres aliments azotés* intervenant dans le régime de chaque jour. »

Seegen, Tommasini ont proposé les premiers de différencier deux formes de diabète. Dans l'un, « diabète par les hydrates de carbone », la glycosurie résulterait de la non-assimilation des hydrates de carbone de l'alimentation ; dans l'autre, « diabète par les albuminates », la glycosurie persisterait même avec un régime exclusivement carné.

Cantani écrit que « les deux plus grands ennemis du diabétique sont, d'une part, la combustion exagérée des graisses et des albuminates, de l'autre, l'excessive densité du sang » ; et il conclut que, dans le traitement du diabète, il faut « remplacer le combustible devenu inutilisable par un combustible qui puisse être utilisé, c'est-à-dire en remplaçant le sucre et toutes les substances hydrocarbonées qui, dans l'économie, se transforment en sucre par des albuminates et des graisses ». Il prescrit donc un régime « rigoureusement limité aux aliments albumineux et gras », et cela pendant longtemps. Cette diète, exclusivement carnée, il l'aggrave parfois par des jours de jeûne absolu. Cantani fait cependant cette remarque intéressante que « c'est une grave erreur de croire que le diabétique ait besoin de manger beaucoup de viande : il a besoin de digérer et d'assimiler le plus possible de viande et de graisse, et ce résultat est souvent obtenu en mangeant moins ».

Kulz, Naunyn, Lenné, Kolisch, von Ebstein, Noorden, insistent sur l'importance qu'il y a à limiter l'alimentation carnée chez les diabétiques.

Lépine écrit que « chez certains diabétiques, un excès d'aliments protéiques produit une augmentation de la glycosurie, ou bien est la source d'accidents ». Ces différents auteurs ont cherché à indiquer quelle était la quantité d'albuminoïdes par kilogramme corporel qu'on pouvait prescrire au patient ; le professeur Lépine a montré la difficulté qu'il y avait à fixer ainsi un chiffre ; il se base sur la quantité d'urée excrétée.

Dans des travaux plus récents, Linossier et Lemoine, Laufer, Guelpa, Leclerc, Marcel Labbé, en France, Falta et Gigon, Lampé, Justmann, Ludwig, Minkowski, Blum, à l'étranger, pour ne citer que les principaux, se sont efforcés d'élucider le problème du rôle de l'alimentation carnée chez les diabétiques.

Guelpa, dans sa cure dite de désintoxication, préconise, entre autres, l'abstention de la viande ; Blum estime que, dans « la cure des farines », la suppression de la viande est indispensable : « Lorsqu'on donne à un diabétique quelconque un régime ne comportant que des graisses et des hydrates de carbone, sa facilité de brûler les hydrates de carbone est plus grande qu'avec une alimentation mixte. L'absence d'albumine est donc nécessaire. »

Nous pouvons donc dire que, d'une façon générale, on peut admettre qu'une alimentation surazotée est préjudiciable au diabétique. Tous les auteurs semblent ici d'accord ; ils cessent de l'être, par contre, dès qu'il faut indiquer dans quelle mesure cette alimentation azotée peut être tolérée et dans quelle mesure elle agit sur la glycosurie.

***

On peut définir le diabète un syndrome relevant de l'abaissement du coefficient d'assimila-

tion pour les hydrates de carbone. Ainsi que l'a montré Bouchardat, la recherche du coefficient exact d'assimilation de chaque malade pour les hydrates de carbone est à la base même de la diététique du diabète, le coefficient étant variable pour chaque malade et même, chez chaque malade, d'un moment à l'autre. Notre but, dans ce travail, n'est donc pas de démontrer, ce qui a été déjà fait depuis longtemps, le rôle nuisible de la suralimentation carnée dans le diabète, mais de rechercher seulement dans quel sens peut influer l'ingestion de viande sur ce coefficient d'assimilation.

Le diabétique doit être mis à une ration alimentaire suffisante ; comme les hydrates de carbone sont plus ou moins interdits, il ne reste plus que les aliments azotés et les graisses. Or, l'ingestion de graisse est forcément limitée, car le dégoût vient vite, passé une certaine limite. Restent donc les aliments azotés. Comme l'écrit fort justement le professeur Lépine, « si l'on restreint notablement chez un diabétique l'alimentation par les hydrates de carbone, il faut de toute nécessité, pour obtenir des aliments les 2.500 à 3.000 calories nécessaires, augmenter la proportion des matières protéiques et des graisses, et il faut le faire judicieusement ».

Le problème délicat se pose donc au clinicien, soit de mettre son malade à un régime de famine, que le sujet se refusera à suivre, avec raison, du reste, car il peut être dangereux, soit de lui permettre comme aliments une certaine quantité d'hydrates de carbone et d'albuminoïdes. C'est à l'étude de cette quantité et du rapport exact que doivent présenter dans l'édification du régime ces deux variétés d'aliments que se rapportent les séries de recherches que nous allons exposer.

***

Avant de relater nos constatations personnelles, nous croyons préférable d'indiquer tout d'abord les conclusions apportées jusqu'ici par les auteurs qui se sont particulièrement occupés de la question.

Nous ne retiendrons du reste, n'ayant nullement la prétention de faire ici œuvre bibliographique, que les résultats apportés, d'un côté par Linossier et Lemoine, et de l'autre par Marcel Labbé, parce que les observations qu'ils donnent, quoique peu nombreuses, ont été conduites d'une façon systématique. Les conclusions apportées par ces auteurs sont, du reste, différentes.

Linossier, dès 1902, rapporta « quelques observations de malades dont la glycosurie augmentait nettement chaque fois que l'on tentait chez eux la restriction des féculents, restriction qui avait pour conséquence une exagération de la ration azotée ».

En avril 1908, il revint, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, sur cette question de la « ration albuminoïde dans le régime des diabétiques » et, en collaboration avec G.-H. Lemoine, il exposa, dans un long mémoire, ses idées sur la question. La base de son travail repose surtout sur l'examen très détaillé de deux malades qui, étant mis à un régime fixe, ingéraient, en outre, à certaines périodes, une alimentation surazotée. Linossier et Lemoine citent, d'autre part, un certain nombre de cas intéressants ; mais les observations sont rapportées en quelques mots.

Leur premier malade fut mis en observation du 28 décembre au 20 février. Le régime fixe était composé de viande et d'une petite quantité de farineux. Sous l'influence de ce seul régime, le sucre disparaissait de l'urine. Le malade ingérait alors, par périodes de trois à cinq jours, un excès de 200 grammes de viande ; on constata une première fois 2gr,8 de sucre ; une deuxième fois, 6 grammes.

L'autre malade fut observé du 24 novembre au 18 janvier. Le régime ordinaire, contenant de la viande et des féculents, ne donnait pas lieu à l'excrétion de sucre. On donna quatre fois de la viande en surplus :

Une première fois, l'ingestion de 160 grammes de viande cuite détermina l'excrétion de 3 grammes de sucre.

Une deuxième fois, l'ingestion de 100 grammes de viande crue détermina l'excrétion, dans les deux premiers jours, de 2 grammes et de 1gr,6 de sucre, puis cette excrétion cessa les deux jours suivants.

Une troisième fois, l'ingestion de 100 grammes de viande crue détermina l'excrétion, dans les trois premiers jours, de 4gr,2, 2gr,8, 2gr,5 de sucre ; le quatrième jour, il n'y avait plus que des traces ; le cinquième, il n'y en avait plus du tout.

Une quatrième fois, l'ingestion de 100 grammes de viande crue détermina l'excrétion de 1gr,3 de sucre le premier jour ; des traces le deuxième.

Les auteurs concluaient que, « dans ces deux cas, l'addition au régime qui avait fait disparaître la glycosurie d'une quantité modérée d'un aliment albuminoïde a fait à plusieurs reprises reparaître le sucre dans l'urine ».

Bien plus, en donnant à leurs malades, en plus du régime fixe, non plus de la viande, mais des farineux, riz, pommes de terre, ils auraient noté une excrétion de sucre plus abondante avec la viande qu'avec les féculents.

Les auteurs concluent que, chez leurs deux malades, ils ont mis en évidence « une action plus fâcheuse sur la glycosurie des albuminoïdes que des hydrates de carbone », et ils pensent que, dans l'établissement du régime de certains diabétiques,

il est plus important de rationner les albuminoïdes que les hydrates de carbone.

Ils distinguent, à ce point de vue, deux variétés de diabète :

Les glycosuries d'*alimentation,* dans lesquelles le sucre urinaire provient des aliments hydrocarbonés seuls ;

Les glycosuries *de nutrition,* dans lesquelles le sucre urinaire peut provenir de tous les groupes d'aliments.

Dans les glycosuries du premier groupe, le sucre provient exclusivement des hydrocarbonés alimentaires, mais il n'en « résulte pas du tout que l'alimentation albuminoïde soit sans action sur elle ».

Marcel Labbé fait aux conclusions de Linossier et Lemoine les objections suivantes :

1° Linossier et Lemoine n'ont observé que des glycosuries *minimes* d'une part, et *passagères* d'autre part. Elles disparaissaient quand on prolongeait quelques jours le même régime. Il s'agissait là, pour lui, de phénomènes d'« adaptation au régime qu'il est difficile d'expliquer » et qu'on retrouverait souvent quand on fait varier un régime chez un diabétique. Nous verrons plus loin ce que nous pensons de ces glycosuries passagères.

2° M. Labbé rapporte également cinq observations, inégalement complètes, du reste.

Première observation. — Chez un sujet mis à un régime fixe renfermant 300 grammes de viande, on donne des rations supplémentaires de 200 grammes.

La première fois (période de quatre jours), pas de glycosurie.

La deuxième fois (deux jours), pas de glycosurie.

Deuxième observation. — Le malade est à un régime mixte dans lequel on fait varier la viande :

Première phase : trois jours ; viande : 400 grammes ; glycosurie moyenne : 17 grammes.

Deuxième phase : vingt jours ; viande : 600 grammes ; glycosurie moyenne : 11gr,6.

Troisième phase : sept jours ; viande : 200 grammes ; glycosurie moyenne : 4 grammes.

D'autre part, à la fin de la période de 600 grammes de viande, la glycosurie avait cessé.

Troisième observation. — Malgré l'augmentation de la ration carnée, la glycosurie a diminué.

Quatrième observation. — La glycosurie a augmenté avec l'ingestion supplémentaire de viande ; mais elle n'a pas diminué avec la réduction de la ration carnée.

Cinquième observation. — Les variations de la ration carnée ont eu pour corollaire des variations de la glycosurie qui paraissent se produire dans le même sens, mais elles sont minimes.

Dans toutes ces observations, le sujet a toujours eu un régime mixte, à la fois carné et hydrocarboné ; dans aucune observation, la viande n'a été supprimée du régime à un moment quelconque. La quantité de viande ingérée est considérable (600 grammes).

L'auteur conclut que l'ingestion albumineuse exerce une influence sur la glycosurie des diabétiques, cette influence est *très nette* dans « les diabètes avec dénutrition » ; elle *est minime et souvent impossible à démontrer* dans « les diabètes sans dénutrition ». M. Labbé fait de ce rôle nul des aliments azotés sur l'apparition de la glycosurie la *caractéristique* du « diabète sans dénutrition ».

En présence de cette divergence d'opinions, nous avons abordé la question d'une façon systématique en faisant porter nos observations à la fois sur un grand nombre de malades, ce qui n'avait pas encore été fait jusqu'ici, et d'autre part en répétant plusieurs fois ces recherches chez un même malade.

Recherches personnelles. — Observations préliminaires. — Nous n'exposerons dans ce travail que les recherches que nous avons faites, non pas sur l'influence de l'alimentation azotée en général sur le diabète, mais sur l'influence de l'alimentation carnée sur l'évolution de la glycosurie dans un type particulier de diabète : le diabète simple.

Nous tenons à bien préciser ces trois points, pour éviter toute équivoque.

Bouchardat avait déjà insisté longuement sur les dangers d'une alimentation trop riche en substances azotées dans le diabète ; actuellement, tous les auteurs se rallient à son opinion. Nous ne voulons étudier ici que l'influence que peut avoir l'alimentation azotée sur le *degré de la glycosurie seule,* ce qui est déjà un point de vue différent.

D'autre part, nous laissons volontairement de côté, dans ce travail, tout ce qui a *trait au diabète consomptif,* nous réservant de publier ultérieurement le résultat de nos recherches sur ce point. Nous n'avons en but dans ce mémoire que l'étude de l'action du régime carné sur la glycosurie dans le diabète simple.

Nous rappellerons que nous appelons diabète simple cette forme de diabète, de beaucoup la plus fréquente, dans laquelle on peut obtenir très aisément la cessation de la glycosurie par la réduction des hydrates de carbone alimentaires.

Enfin, dans l'alimentation azotée, nous cantonnerons nos recherches sur la *seule alimentation carnée.* Nous nous proposons d'exposer, dans un autre mémoire, les résultats de nos observations portant sur la qualité de l'aliment azoté, c'est-à-dire sur l'albumine végétale et animale.

Technique suivie. — Nous ne pouvons rapporter ici longuement la technique que nous avons suivie. Il est nécessaire cependant que nous insistions sur les points principaux ; car c'est de la rigueur de

cette technique que peuvent découler l'importance et l'intérêt des résultats obtenus.

1° NOMBRE DE CAS OBSERVÉS. — Il se monte à 17. Chaque malade a été le sujet d'examens multiples minutieusement suivis. Nous avons volontairement laissé de côté les cas où le régime ou bien le recueil des urines pouvaient prêter à équivoque, et nous nous sommes efforcés de nous mettre à l'abri des causes d'erreurs inhérentes à ce mode de recherche. C'est pour cette raison que bien des examens ont été faits sans être ici mentionnés et que notre statistique de 17 cas représente en réalité le résultat d'une longue suite d'études.

2° MODES D'EXAMEN. — Les malades étaient mis en général en observation pendant une assez longue période de temps. Nous faisions habituellement disparaître leur glycosurie par un régime approprié, et nous recherchions avec soin leur coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone. Nous évitions ainsi, avant les périodes d'examen, l'accumulation de sucre dans l'organisme, qui est réelle, mais dont le calcul exact est pour nous absolument illusoire.

Nous mettions ensuite nos malades en périodes d'examen.

CHAQUE PÉRIODE D'EXAMEN comprenait trois stades :

a) Stade de cinq jours au moins à un régime fixe avec une quantité déterminée de viande ;

b) Stade de cinq jours au moins au même régime sans viande ;

c) Stade de cinq jours au moins au même régime que le premier stade avec viande.

Nous avons tâché de multiplier ces *périodes* d'examen, et autant que possible, nous opérions de la façon suivante :

Première période. — Régime ne donnant que peu ou pas de sucre.

Deuxième période. — Régime dans lequel on dépassait fortement le coefficient d'assimilation hydrocarboné.

En agissant ainsi, nous remédions à toute une série de causes d'erreurs ; tout d'abord, en remettant le sujet à un régime de contre-épreuve dans le troisième stade de chaque période, nous évitions en partie ces variations passagères dites phénomènes d'adaptation au régime pour Marcel Labbé et dont nous parlerons plus tard; d'autre part, en multipliant les examens et en les faisant porter sur des périodes de glycosurie différentes, nous mettions mieux en lumière l'action du régime azoté.

3° EXAMENS D'URINE. — Pour chaque période d'examen, l'urine était examinée *à la fin* de chaque stade. On dosait le sucre au Fehling et au polarimètre, l'urée, l'Az total, l'ammoniaque. Nous ne rapporterons pas, du reste, ici tous ces examens dans leur totalité, faute de place suffisante ; ils seront publiés longuement, avec une série de déductions intéressantes, dans la thèse de l'un de nous.

Nous exposerons tout d'abord les résultats obtenus en relatant les observations (étude analytique). Nous ferons ensuite une synthèse des constatations précédentes (étude synthétique). Nous tirerons ensuite les déductions que peuvent nous suggérer les deux études précédentes.

I. — Étude analytique.

Nos observations portent sur 17 malades, et, chez chacun de ces 17 malades, nous avons fait de multiples examens (jamais moins de trois, souvent neuf, parfois près de trente). Il ne nous est donc pas possible de relater ici ces observations.

Nous aurions voulu tout au moins en donner un tableau résumé, mais ce tableau dépassait de beaucoup les limites de cet article ; ces examens seront publiés *in extenso* dans la thèse de l'un de nous, et le tableau de ces observations sera donné dans un tout prochain travail auquel le lecteur voudra bien se reporter.

Nous nous contenterons de publier ici (voir page suivante) un tableau, afin qu'on puisse se rendre compte de la rigueur que nous avons apportée à ces recherches : l'un est un cas relativement simple ; l'autre, le deuxième, est d'interprétation plus délicate.

II. — Étude synthétique.

En nous bornant à la seule influence de l'alimentation carnée sur la marche de la glycosurie, voici les faits qui découlent des 17 observations précédentes appuyées sur 41 séries d'examen chaque série comportant elle-même hors période.

1° **La suppression seule de la viande dans un régime restant par ailleurs fixe a suffi à faire disparaître la glycosurie** ; celle-ci, qui existait avant la suppression de la viande, réapparaissait quand on redonnait au sujet la même quantité de viande que primitivement.

Le fait s'est produit chez 9 malades, et, parmi ces 9, il en est 3 qui ont présenté deux fois le phénomène à plusieurs semaines d'intervalle.

Les chiffres de sucre, existant avec le régime carné et disparaissant avec la suppression de la viande, ont été de 2^{gr},80, 4 grammes, 5^{gr},70, 6 grammes, 7 grammes, 8 grammes, 13 grammes,

NOM DU MALADE	Séries d'expériences.	Durée des expériences.	Composition des régimes. Partie fixe.	Partie variable.	Quantité de sucre renfermé dans les urines de 24 heures, le dernier jour de chaque période.
			gr.	gr.	
Ney	1re *série*	10 jours.	Albumine: 79,99 Graisse: 143,63 Hyd. de c.: 408,75	Viande = 300	8 gr. 50
		7 jours.	*id.*	Viande = 0	0 gr.
		7 jours.	*id.*	Viande = 0	0 gr.
		6 jours.	*id.*	Viande = 300	10 gr. 48
		8 jours.	*id.*	Viande = 300	4 gr. 50
	2e *série*	14 jours.	Albumine: 113,14 Graisse: 151,88 Hyd. de c.: 500	Viande = 400	18 gr. 30
		7 jours.	*id.*	Viande = 0	9 gr. 85
		7 jours.	*id.*	Viande = 400	16 gr. 30
Stichter	1re *série*	8 jours.	Albumine: 46,35 Graisse: 147,29 Hyd. de c.: 292	Viande = 250	13 gr. 06
		7 jours.	*id.*	Viande = 0	0 gr.
		12 jours.	*id.*	Viande = 250	11 gr. 25
		5 jours.	*id.*	Viande = 250	8 gr. 65
	2e *série*	9 jours.	Albumine: 147,35 Graisse: 152,04 Hyd. de c.: 486,70	Viande = 250	0 gr.
		5 jours.	*id.*	Viande = 250 Sucre = 50	4 gr. 02
		7 jours.	*id.*	Viande = 0 Sucre = 50	0 gr.
	3e *série*	7 jours.	Albumine: 50,35 Graisse: 147,04 Hyd. de c.: 234,90	Viande = 250	12 gr. 03
		6 jours.	*id.*	Viande = 0	3 gr. 57
		7 jours.	*id.*	Viande = 300	8 gr. 45
	4e *série*	8 jours.	Album.: 41,65 Graisse: 146,44 Hyd. de c.: 191	Viande cuite = 150 Viande crue = 100	5 gr. 15
		7 jours.	*id.*	Viande crue = 100	13 gr. 28
		9 jours.	*id.*	Viande = 0	10 gr. 32

14 grammes etc.; il s'agissait donc là de variations assez importantes.

2° **La suppression seule de la viande dans un régime restant par ailleurs fixe a suffi à faire baisser la glycosurie d'une façon notable.** La glycosurie réaugmentait avec l'ingestion nouvelle de viande. Le fait s'est produit chez 10 malades, et chez l'un d'entre eux nous avons pu le constater deux fois. Les baisses de sucre, amenées par la suppression de la viande, étaient de 6 grammes, 9 grammes, 15 grammes, 12 grammes, 17 grammes, 18 grammes, etc.

3° **La suppression seule de la viande dans un régime restant par ailleurs fixe a amené une diminution légère de la glycosurie.** Le fait s'est produit chez 8 malades, et, chez 2 d'entre eux, nous l'avons noté plusieurs fois.

Les variations oscillent entre 0gr,30, 0gr,60, 1 gramme, 2 grammes, 3 grammes, 4 grammes, etc.

4° **La suppression seule de la viande dans un régime restant par ailleurs fixe n'a amené aucune modification de la glycosurie.** Nous avons retrouvé le fait chez 2 malades. Nous pouvons considérer comme tels les cas précédents où 3 fois les différentes variations ont été de 0,28, 0,20 et 0,66.

5° **La suppression de la viande, au lieu d'abaisser la glycosurie, semblait produire l'effet inverse.** Le fait s'est produit chez 3 malades.

Chez l'un (Ru...), dans une première série d'observations, le régime, avec 200 grammes de viande, ne donnait que 1gr,58, tandis que le même régime sans viande donnait 2gr,10. Une deuxième

expérience, faite en augmentant la dose d'aliments hydrocarbonés, a, par contre, montré l'influence favorable sur la glycosurie de la suppression de la viande (24 grammes, au lieu de 30 grammes).

Chez l'autre (Sehm...), une première expérience donnait, avec 250 grammes de viande, $6^{gr},86$, de sucre urinaire, et avec suppression de la viande $7^{gr},83$. Une deuxième série d'expériences donnait $4^{gr},9$ avec 200 grammes de viande, et $6^{gr},30$ sans viande. Enfin, une troisième série, avec 300 grammes de viande, donnait $24^{gr},48$, et sans viande $24^{gr},50$. Il semble donc ici que la suppression de la viande ne diminuait pas la glycosurie. Ce qui est très particulier encore chez cette malade, c'est que, par trois fois, nous avons pu obtenir de l'aglycosurie, et les trois fois c'était en donnant 100 grammes de viande. Il semblait donc y avoir un optima pour la viande.

Chez Pasq... une première série avec 200 grammes de viande donnait $5^{gr},95$, tandis que celle-ci s'élevait à $9^{gr},19$ en supprimant la viande. Une deuxième série avec 200 grammes de viande donnait une glycosurie de 128 grammes, tandis que la suppression de la viande faisait tomber le sucre urineux à $11^{gr},95$; une troisième série avec 200 grammes donnait une excrétion de sucre de $12^{gr},70$, tandis que la suppression de la viande amenait une glycosurie de $21^{gr},45$.

Nous voyons donc que dans ce cas, 2 fois la viande n'augmentait pas la glycosurie au contraire, tandis qu'une fois au contraire elle l'influençait nettement défavorablement.

6° Chez certains malades, nous avons pu constater que la quantité de viande ingérée pouvait être minime et influencer cependant d'une façon nette la glycosurie.

La plupart de nos malades ingéraient de 100 à 300, même 400 grammes de viande. Nous avons vu, chez l'un, que l'ingestion de 80 grammes suffisait nettement à influencer la glycosurie. Nous avons pu de même augmenter la glycosurie chez un sujet en augmentant de 40 grammes la ration carnée.

7° Cette action de la viande chez les malades précédents était-elle constante chez un même sujet?

Nous avons, à ce sujet, fait trois remarques que nous croyons capitales :

a) Un sujet peut, à certains jours, en usant des mêmes doses d'alimentation ou de doses moindres, voir sa glycosurie fortement influencée par la suppression de l'alimentation carnée ; tandis qu'à d'autres moments cette influence est, soit bien moindre, soit nulle, soit même, ce qui est beaucoup plus rare, d'action inverse.

b) Un sujet est mis, pendant trois périodes de cinq à dix jours, à un *même régime*. On ne fait varier qu'à la deuxième période la viande que l'on supprime à ce moment. Le chiffre de sucre trouvé dans l'urine avec le même régime (dans la première et la troisième période) devrait théoriquement être identique. En réalité, il ne l'est que très rarement. Parfois l'écart est à peine sensible ; d'autres fois il est très marqué. En général, mais *non toujours*, le chiffre de la troisième expérience est moins élevé que le premier.

Linossier et Lemoine avaient noté que le chiffre de glycose baissait assez rapidement au bout de quelques jours de même régime et finissait même parfois par disparaître.

M. Labbé en tirait, du reste, argument pour enlever une valeur réelle aux variations de la glycosurie constatées lors de la suppression du régime carné ; il faisait de ces glycosuries, qu'il dénommait passagères, des glycosuries d'adaptation à un nouveau régime.

Nous ne saurions souscrire à semblable opinion; nous croyons qu'il est très difficile, voire même impossible, d'établir mathématiquement un chiffre exact correspondant au coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone appartenant à un malade donné. Tous les examens d'urine faits chez les diabétiques que nous possédons concordent tous sur ce point qu'on n'est nullement autorisé à dire : tel diabétique, ne faisant de sucre qu'avec 60 grammes d'hydrates de carbone, par exemple, en fera 50 grammes, si on lui donne 60 + 50 grammes d'hydrates de carbone.

Il est certain, d'autre part, que le diabétique emmagasine dans son organisme une certaine quantité de sucre qu'il ingère, ce qui explique les décharges glycosuriques de certains diabétiques en dehors de tout apport hydrocarboné dans la nourriture. Mais nous pensons qu'il est tout à fait illusoire d'essayer de calculer, chiffres en main, la quantité de ce sucre mis en réserve. On pourrait donc objecter que nos sujets ont vu leur glycosurie baisser sous l'influence du régime sans viande par la seule raison que, l'examen du deuxième stade de la période d'examen portant sur une époque plus tardive, la réserve de sucre de l'organisme avait diminué. Il est facile de répondre à cette objection, grâce au régime de contre-épreuve fait chez chaque malade ; du reste, nous ne commencions nos observations chez beaucoup de ces diabétiques qu'après leur avoir fait subir pendant un assez long temps un régime sévère (des mois, parfois plus d'un an),

ayant amené la cessation de leur glycosurie.

On ne peut donc dénommer glycosuries passagères ces glycosuries qui reviennent d'une façon systématique à la contre-épreuve et persistent après plus de huit jours de régime.

c) Le coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone est loin d'être *absolument fixe.*

Nous avons pu saisir sur le vif l'influence de ces variations du coefficient d'assimilation chez un même diabétique en dehors de l'alimentation. Voici un diabétique qui, avec un régime fixe, faisait 30 grammes de sucre ; quelque temps après, avec le même régime, il fait 46 grammes, il est vrai qu'il avait à ce moment de telles préoccupations morales qu'il voulait se suicider.

Nous pensons que ces variations de la glycosurie sont simplement le fait de variations dans le coefficient d'assimilation. Nous sommes loin de connaître toutes les causes qui agissent sur ce coefficient ; nous avons cité plus haut une cause morale, mais il en existe bien d'autres et qui passent inaperçues du médecin et du biologiste. C'est pour cette raison que nous devons *être très prudent* lorsque, en biologie humaine, nous voulons raisonner, chiffres en mains.

Nous avons pu constater également une autre influence nette sur le coefficient d'assimilation. Lorsque, chez nos malades, nous dépassions nettement pendant plusieurs semaines leur coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone, et que nous les remettions ensuite au même régime qui précédemment les rendaient aglycosuriques, nous constations que les urines renfermaient du sucre et que leur coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone avait notablement baissé.

On pourrait encore ici parler d'accumulation de sucre dans les séries. Mais nos diabétiques avaient été rendus aglycosuriques à certaines périodes de chaque série.

III. — Conclusions.

L'étude de nos 17 malades nous permet de poser les conclusions suivantes.

1° **Si, dans un régime fixe, chez un diabétique simple, on fait varier la quantité de substance azotée ingérée, on provoque en général une élévation de la glycosurie par apport dans l'alimentation de substances azotées.** La suppression de celles-ci amène en général, soit une disparition, soit une atténuation de la glycosurie. Cette influence du régime azoté peut être légère ; elle peut être très marquée.

2° **La règle précédente souffre cependant certaines exceptions.**

a) Chez certains malades, l'influence de l'alimentation azotée est nulle ;

b) Chez certains malades, elle varie d'une période à l'autre ;

c) Chez quelques malades enfin, la question de viande semble améliorer le coefficient d'assimilation.

3° Il faut toujours faire intervenir dans l'appréciation des résultats ce fait capital que **le coefficient d'assimilation est loin d'être constant chez un diabétique** donné. De multiples causes peuvent intervenir, pouvant faire varier ce coefficient : influence de l'exercice physique, influence de certains troubles digestifs, etc., etc.

On ne peut donc, chez un diabétique, pendant une période de temps même restreinte, à plus forte raison quand cette période s'étend à quinze jours, un mois et plus, tabler sur l'existence d'un coefficient d'assimilation constant pendant cette période pour les hydrates de carbone. Il faudrait mettre le sujet exactement dans les mêmes conditions de vie (alitement absolu, absence d'exercice, etc.), toutes choses qui ne sont pas possibles dans l'immense majorité des cas ; même alors, du reste, on ne pourrait admettre que d'autres circonstances physiologiques ou pathologiques (souvent impossibles à déceler cliniquement) ne puissent influer sur l'état du coefficient d'assimilation.

4° On n'est pas autorisé à différencier deux types de diabète suivant l'**influence du régime carné**, comme le propose M. Labbé. Nous admettons, comme Linossier et Lemoine, que tout diabète, qu'il soit bénin ou grave, *peut* voir sa glycosurie influencée même notablement par des variations dans l'alimentation azotée. Cette influence du régime carné, et nous différons ici de Linossier et Lemoine, n'a jamais eu, dans nos observations, une influence analogue à celle du régime hydrocarboné. Ce dernier, ainsi que l'établit autrefois Bouchardat, a donc un rôle prépondérant.

On peut cependant admettre, au point de vue pratique, la distinction du diabète en deux formes : diabète simple et diabète consomptif, qui ne sont peut-être que des degrés différents dans l'échelle de gravité du syndrome.

Dans le diabète simple, la restriction ou la suppression des aliments hydrocarbonés suffit à faire disparaître la glycosurie ; dans le diabète consomptif, cette suppression n'amène pas la disparition du sucre urinaire. Ce qui ne veut pas dire cependant que, dans le diabète simple, le régime azoté soit sans influence sur le taux du sucre urinaire éliminé. On peut, dans bien des cas, faire varier l'excrétion de sucre urinaire en modifiant

l'ingestion azotée ; mais la restriction de celle-ci n'est pas indispensable pour faire disparaître le sucre. On peut admettre l'existence de diabètes mixtes dans lesquels la suppression des aliments hydrocarbonés fait baisser considérablement l'excrétion de sucre urinaire sans le faire disparaître. Pour obtenir cette disparition, il est *nécessaire* de restreindre légèrement, le plus souvent, la ration azotée.

Pathogénie. — Nous ne nous étendrons pas sur le mécanisme d'action de l'aliment azoté sur la glycosurie diabétique.

Le fait que certains sujets ne voient pas leur glycosurie modifiée par le régime azoté ne suffit pas pour nier d'une façon générale l'influence de l'aliment azoté sur la glycosurie de tous les diabètes. On sait bien que chaque diabète a son état de nutrition particulier, et il ne répugne nullement à l'esprit d'admettre que certains cas de diabète puissent être influencés par le régime carné, et d'autres pas.

Bien plus, un cas de diabète peut très bien être influencé à certains jours par le régime carné et ne pas l'être à certains autres.

Comment peut-on comprendre le mode d'action de l'aliment azoté sur l'évolution de la glycosurie ?

1° La première hypothèse qui vient à l'esprit, c'est que la suppression de la viande équivaut simplement à une réduction de l'alimentation hydrocarbonée.

La viande renfermant une certaine quantité d'hydrates de carbone, la suppression de celle-ci aboutirait à une atténuation de l'alimentation hydrocarbonée. Il suffit de jeter un simple coup d'œil sur nos tableaux, dans lesquels la quantité globale d'hydrates de carbone contenue dans la ration alimentaire est notée, pour repousser ce mode d'interprétation. Du reste, le chiffre d'hydrates de carbone contenus dans la viande est très inférieur aux augmentations de sucre urinaire relatées.

2° La seconde hypothèse qu'on peut émettre, c'est que la suppression de la viande équivaut simplement à une réduction de l'alimentation. Ce n'est pas la diète absolue de Cantani et de Guelpa ; c'est une diète mitigée.

Nous avons cherché, du reste, à nous rendre compte si la diminution de l'aliment azoté ou sa suppression n'agissait pas simplement à la façon de la simple restriction alimentaire.

Nous avons fait varier, chez les malades, non plus la ration azotée ou hydrocarbonée, mais seulement la ration des graisses. Au lieu de 50 grammes de beurre, de 40 grammes d'huile et de 50 grammes de graisse, nous n'avons donné que 20 grammes de graisse. Or, la glycosurie est descendue, sous cette seule influence, de 22^{gr},40 à 19^{gr},60, pour remonter ensuite à 49^{gr},99. Nous avons alors, chez ce même malade, redonné la même quantité de substances grasses, mais en supprimant la viande ; la glycosurie a baissé encore légèrement de quelques grammes.

En faut-il conclure que la suppression de la viande n'a d'action qu'en réduisant globalement la ration alimentaire?

Nous ne le pensons pas ; car, en opérant, non plus avec des aliments azotés carnés, mais avec des aliments azotés végétaux, nous avons obtenu parfois des résultats différents ; d'autre part, Falta a obtenu dans le diabète simple des résultats différents avec différentes variétés de substances albuminoïdes animales. Linossier et Lemoine ne se rallient pas non plus à cette hypothèse, car, pour eux, on pourrait remplacer la viande par une substance hydrocarbonée, tout en obtenant une diminution de la glycosurie.

Il semble donc que le mode d'action de la viande ne se réduit pas au seul mécanisme de la réduction alimentaire. Celle-ci doit cependant jouer, au moins chez certains diabétiques, un certain rôle.

3° Si la viande agit d'une façon spéciale, comment peut-on envisager ce mode d'action?

Linossier et Lemoine posent, à notre avis, d'une façon très nette, les deux hypothèses permettant d'expliquer le rôle des aliments azotés sur la glycosurie :

a) Ou bien les matières albuminoïdes n'augmentent la glycosurie que par le glycose qu'introduit dans l'organisme leur dédoublement ;

b) Ou bien les matières albuminoïdes exercent sur l'assimilation des hydrates de carbone une action nuisible, quoique encore mal définie. Il est certain qu'un aliment peut aggraver la glycosurie sans apport de sucre, et nous serions assez tentés d'admettre, du reste, que cette dernière hypothèse est souvent la vraie. Mais il est fort possible que les deux mécanismes fonctionnent parallèlement dans certains cas.

Des expériences actuellement en cours, et ne portant plus seulement sur les diabètes simples, mais sur les diabètes consomptifs, nous permettront très probablement d'apporter sous peu des éclaircissements à cette question encore très obscure du mode d'action des substances azotées sur l'évolution de la glycosurie.

OBÉSITÉ ET HYDRATATION DE L'ORGANISME

PAR

le Dr Marcel LABBÉ,

Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Médecin de l'hôpital la Charité,

Lorsqu'un homme devient obèse, ce n'est pas seulement de la graisse qu'il accumule dans son tissu cellulaire, c'est aussi de l'eau. L'apparition précoce et fugace d'un œdème des chevilles sous l'influence de la fatigue, ce gonflement mou, élastique, ne donnant pas de godet par la pression du doigt, que l'on observe souvent aux membres inférieurs, et surtout la complication si fréquente des hydropisies indiquaient déjà la part que prend l'hydratation de l'organisme dans la constitution de l'obésité.

Des recherches urologiques ont montré, d'un autre côté, l'irrégularité de l'élimination des chlorures chez les obèses. Henri Labbé et Furet (1) ont démontré expérimentalement la tendance à la rétention des chlorures, et par suite à la rétention d'eau. Avec L. Furet, j'ai observé aussi la propension considérable que présentait un obèse, pourtant sans œdèmes, à retenir les chlorures et l'eau ; au milieu d'une cure d'amaigrissement régulière, il a suffi d'un supplément de 4 grammes de sel dans l'alimentation pour arrêter complètement la chute du poids durant six jours.

Ces faits ne paraissent pas constants ; Oulmont et Ramond (2), chez un obèse floride, Ambard (3), chez deux femmes obèses, n'ont pas observé d'anomalie de l'élimination chlorurée. A. Mathieu (4) a vu la rétention et l'hydratation très marquées chez un obèse âgé et mou, mais ne les a point constatées chez un obèse vigoureux.

Quoi qu'il en soit, nous observons deux variétés d'obèses : 1° des sujets dont la graisse est ferme, sèche, et qui ne présentent pas d'œdèmes apparents; 2° des sujets dont les tissus sont mous, infiltrés et offrent des œdèmes plus ou moins considérables. Les uns et les autres correspondent à ce que le bon sens vulgaire désigne sous le nom de bonne et de mauvaise graisse, et à ce que les médecins appellent, avec moins de justesse, l'obésité floride et l'obésité anémique.

Mais tous, à des degrés divers, possèdent une tendance à l'hydratation des tissus ; et la grande majorité ont déjà accumulé dans leur organisme des quantités plus ou moins considérables d'eau.

***

Aussi la cure de l'obésité est-elle une cure de déshydratation en même temps que de combustion des graisses. Quand on établit le bilan de la nutrition chez les sujets en traitement, on s'aperçoit que la perte de graisse et de muscle est insuffisante à expliquer leur diminution de poids qui est due, en outre, à une perte d'eau.

Chez les uns, cette déshydratation est minime ; chez les autres, elle est considérable et entraîne une chute très rapide du poids.

Voici d'abord un exemple d'obésité compliquée d'hydropisie :

Mart..., cocher, âgé de cinquante-deux ans, entre à la maison Dubois en état d'asystolie. Ses membres inférieurs sont œdématiés ; son ventre est volumineux et contient un peu de liquide ascitique. L'oppression est très considérable, la respiration très rapide (48 par minute) ; le malade est obligé de rester assis dans son lit ; il y a de la bronchite et de la congestion des bases pulmonaires. Le pouls est filiforme et bat 120 pulsations à la minute ; le cœur est arythmique et ses bruits sont faibles ; sa matité est très étendue ; les urines sont peu abondantes.

J'institue aussitôt un traitement par la digitaline Petit à la dose de XXV gouttes par jour.

La crise d'asystolie cède rapidement. Au troisième jour du traitement, les urines atteignent 3 litres, au quatrième jour 6 litres ; puis la diurèse se maintient durant quelques jours entre $1^{l},500$ et 2 litres. Le cœur reprend des forces et ralentit ses battements ; la dyspnée diminue.

En même temps, le poids du malade s'abaisse dans des proportions considérables. Tandis que, le 29 novembre, il était de 126 kilogrammes, le 5 décembre, il est tombé à 110 kilogrammes et, le 8 décembre, à $108^{kg},5$. La circonférence abdominale, qui mesurait 150 centimètres le 29 novembre, est tombée à 130 centimètres le 8 décembre ; et la circonférence des mollets a diminué de 7 centimètres.

A partir de ce moment, le malade peut commencer à se lever. Nous le soumettons à un régime lacto-végétarien réduit qui ne lui fournit pas plus de 1 250 calories, et cependant son poids reste stationnaire.

Soumis de nouveau à notre observation un mois plus tard, nous essayons de le faire maigrir en lui imposant un régime mixte hypochloruré représentant environ 1 200 calories et en lui faisant faire quelques exercices ; mais son poids, qui est tombé à 105 kilogrammes, ne varie plus.

(1) H. Labbé et Furet, *Revue de médecine*, 1905, 10 sept.
(2) Oulmont et Ramond, L'obésité, p. 43.
(3) Ambard, *Soc. de Biologie*, 1905.
(4) Mathieu, Hygiène des obèses, p. 101.
2. M. Labbé et Furet, *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1908.

Il est évident que, dans ce cas, l'abaissement rapide du poids, observé au début (11 kilogrammes en quatre jours, puis $1^{kg},5$ en trois jours) et coïncidant avec une forte polyurie, est dû à une déshydratation de l'organisme. L'inanition ne peut pas faire maigrir aussi rapidement. Supposons, en effet, que les besoins de l'organisme soient de 30 calories par kilogramme de poids idéal (poids que devrait peser le sujet, étant donnée sa taille, s'il avait une corpulence normale) ; notre homme, ayant une taille de $1^m,76$, devrait peser 76 kilogrammes et par suite ses besoins seraient de $76 \times 30 = 2\,280$ calories. Or, en évaluant à 9 calories la chaleur dégagée par la combustion d'un gramme de graisse, on voit que, pour satisfaire à ses besoins, il aurait suffi de $\frac{2\,280}{9} = 253$ grammes de graisse, ce qui ferait une perte de 300 grammes, de tissu graisseux au maximum par jour. Nous sommes loin des 2 kilogrammes que notre malade a perdus quotidiennement !

Voilà donc un premier type d'obèses chez qui la perte de poids est due presque uniquement à la déshydratation des tissus. Dans la même catégorie rentrent le cas d'un obèse œdématié dont j'ai publié l'observation (1) et celui d'un obèse traité par MM. Debove et Javal (2). Dans tous ces cas, l'obésité est compliquée d'insuffisance myocardique ou de néphrite interstitielle, ce qui explique la production des œdèmes ; la chute de poids sous l'influence du régime déchloruré est très rapide ; elle atteint et dépasse même 1 kilogramme par jour.

En opposition avec ce premier type d'obèses, il y en a d'autres qui ne perdent guère que de la graisse. J'en avais fourni un exemple en 1908, en rapportant l'observation d'un de mes malades qui, pesant 87 kilogrammes et mesurant $1^m,62$, avait maigri de 205 grammes par jour avec un régime de 1 200 calories. En rapportant ses besoins alimentaires au kilogramme de poids corporel, j'avais estimé que ce régime laissait chaque jour un déficit de 1 410 calories, qui pouvait être comblé par la combustion de 156 grammes de graisse, correspondant à 220 grammes de tissu graisseux (si l'on admet avec von Noorden que le tissu graisseux contient 30 p. 100 d'eau).

Les recherches que j'ai faites depuis cette époque sur la ration d'entretien chez les obèses m'ont montré que cette estimation des besoins par rapport au poids corporel est trop élevée et qu'il est plus exact de les rapporter au poids idéal. D'après cela, mon obèse mesurant $1^m,62$ n'aurait eu besoin que de $62 \times 30 = 1\,860$ calories, de sorte que son déficit n'aurait été que de $1860 - 1\,200 = 660$ calories, ce qui correspond à $\frac{660}{9} = 73$ grammes de graisse et, en comptant 88,5 p. 100 de graisse dans le tissu cellulo-graisseux non infiltré, 82 grammes de tissu graisseux. Or, notre homme maigrissait de 205 grammes par jour ; il perdait donc, outre les 82 grammes de tissu graisseux, $205 - 82 = 123$ grammes d'eau.

Une correction analogue devrait être apportée au calcul fait par Dapper (3) sur son propre cas. Il admet que, pendant la première partie de sa cure, il perdait chaque jour : 34 grammes de muscle, 142 grammes de graisse et 255 grammes d'eau. Mais il a calculé ses besoins par rapport à son poids réel de 98 kilogrammes, alors qu'il eût dû les calculer par rapport à son poids idéal (69 kilogrammes). En admettant, pour tenir compte de l'activité physique assez grande qu'il déployait, des besoins de 35 calories par kilogramme corporel idéal, il aurait fait une dépense de $69 \times 35 = 2\,415$ calories ; or, son régime lui apportait 1 530 calories. Il avait donc un déficit équivalent à $2\,415 - 1530 = 885$ calories. Ce déficit était comblé par la combustion supplémentaire de muscle et de graisse qu'il faisait. Il perdait, chaque jour, 34 grammes de muscle, ce qui équivaut à 28 calories, et empruntait le reste, c'est-à-dire $885 - 28 = 857$ calories, à la graisse. Or, pour fournir une telle dose d'énergie, il faut $\frac{857}{9} = 95$ grammes de graisse, ce qui équivaut à 107 grammes de tissu graisseux. En réalité, sa perte quotidienne de 411 grammes par jour se répartissait ainsi : muscles, 34 grammes; tissu graisseux, 107 grammes; eau, 270 grammes.

Le même calcul fait chez un certain nombre d'obèses, qui, pourtant, n'avaient point d'œdèmes, va nous montrer, chaque fois, la déperdition d'une quantité plus ou moins considérable d'eau en même temps que de graisse.

Une jeune fille de vingt ans (4), obèse, a pu être observée pendant une période d'équilibre de poids, ce qui a permis de mesurer ses besoins organiques qui équivalent à 30 calories par kilogramme de poids idéal. La taille est de $1^m,60$, son poids idéal est donc de 60 kilogrammes.

Observons-la maintenant pendant une période d'amaigrissement où elle perd en moyenne 136 grammes par jour, en suivant un régime alimentaire de 1 192 calories. Son bilan nutritif nous montre qu'elle perd chaque jour 3 grammes

(1) MARCEL LABBÉ, *Presse médicale*, 28 mars 1908.
(2) JAVAL, Thèse de Paris, 1900.
(3) DAPPER, *Zeitsch. fur. klin. Med.*, 1893, t. XXIII, p. 113.
(4) Observation publiée *in* Thèse de BOIVIN, Paris.

d'albumine correspondant à 15 grammes de tissu musculaire.

Ses besoins organiques sont de $30 \times 60 =$ 1 800 calories. Ils sont couverts de la façon suivante :

Combustion du régime	1192	calories.
— de l'albumine perdue	12	—
— des graisses perdues	596	—

Donc elle a brûlé $\frac{596}{9} = 66$ grammes de graisse, ce qui, en admettant 88 p. 100 de graisse dans le tissu adipeux, représente 75 grammes de tissu graisseux.

En définitive, sa perte de poids de 136 grammes par jour se répartit de la façon suivante :

Perte de muscle	15	grammes.
— de tissu graisseux	75	—
— d'eau	46	—

Voilà donc encore une obèse jeune, floride, n'ayant pas trace d'œdèmes qui, sur un amaigrissement quotidien de 136 grammes, perd 46 grammes d'eau, c'est-à-dire que la perte d'eau représente chez elle le tiers de la perte de poids.

Prenons maintenant pour exemple l'obèse dont j'ai publié l'observation avec Louis Furet. Cet homme, dont le bilan nutritif a été établi quotidiennement pendant trois mois, a, durant les sept premières périodes d'observation, maigri en moyenne de 268 grammes par jour. Son bilan azoté montre qu'il a perdu chaque jour $10^{gr},3$ d'albumine, ce qui correspond à 57 grammes de tissu musculaire.

Comme il est resté pendant ce temps à un repos presque complet, on peut admettre que ses besoins ne dépassaient pas 32 calories par kilogramme corporel, ce qui, pour une taille de $1^{m},78$, fait : $78 \times 32 = 2\,496$ calories.

Ces besoins étaient couverts de la façon suivante :

Régime	1301	calories.
Albumine du muscle détruit	41	—
Graisse	1154	—

Il a donc brûlé chaque jour $\frac{1\,154}{9} = 128$ grammes de graisse, ce qui équivaut à 145 grammes de tissu graisseux.

D'après cela, la perte quotidienne de 268 grammes de poids se répartit ainsi :

Tissu musculaire	57	grammes.
Tissu graisseux	175	—
Eau	66	—

Cet obèse a donc, pour un amaigrissement quotidien de 268 grammes, perdu 66 grammes d'eau, c'est-à-dire que la perte d'eau représente chez lui le quart de la perte de poids.

Je puis encore rapporter l'exemple d'une obèse dont le Dr Larue m'a fourni l'observation. Cette femme, mesurant $1^{m},60$ de taille, et pesant 107 kilogrammes, fut soumise à un régime de 1 075 calories en moyenne ; elle faisait peu d'exercice. Ses besoins peuvent être estimés à $60 \times 32 =$ 1 920 calories.

Or, son régime ne lui apportant que 1 075 calories, le déficit était de $1\,920 - 1\,075 = 845$ calories qu'elle devait obtenir par combustion de ses propres tissus. En admettant que seules les graisses fussent brûlées, — car le bilan azoté n'a point été établi et nous ne connaissons pas la déperdition musculaire de chaque jour — cela entraîne une perte quotidienne de $\frac{845}{9} = 93$ grammes de graisse, correspondant à 105 grammes de tissu graisseux.

Comme elle maigrissait de 212 grammes en moyenne par jour, il faut donc admettre qu'elle perdait $212 - 105 = 107$ grammes d'eau, c'est-à-dire que la perte d'eau représentait la moitié de la perte totale de poids.

En résumé, quand on calcule, d'après les besoins organiques des obèses, la perte de poids que la réduction du régime devrait leur faire subir, on voit que, dans la majorité des cas, la perte de poids observée est plus considérable que la perte de poids prévue. Cela tient à ce que, en même temps que du muscle et de la graisse, l'obèse perd une certaine quantité d'eau.

Suivant les cas, la perte d'eau représente une faible part, ou au contraire elle représente la majeure partie de la perte de poids. Dans ces derniers cas, la cure d'obésité est avant tout une cure de déshydratation.

Mais ce qui est surtout remarquable, et ce sur quoi je tiens à insister, c'est que les bilans nutritifs mettent en évidence la perte d'eau plus ou moins considérable que subissent presque tous les obèses pendant la cure d'amaigrissement.

***

La conclusion logique de ces observations, c'est que les obèses doivent avoir des tissus infiltrés d'eau.

Or, cette conclusion est en désaccord avec les idées admises jusqu'ici.

Les analyses de sujets gras ont donné une proportion d'eau moins considérable que celles des maigres. C'est ce qu'indiquent les analyses de Lawes et Gilbert, citées par Voit :

	Graisse p. 100.	Eau p. 100.
Corps d'une brebis grasse	45,8	35,0
Corps d'une brebis maigre	18,7	57,3

Appliquera-t-on des *topiques* froids, chauds, ou tièdes?

La chaleur cuisante éprouvée par le patient devait faire essayer la *réfrigération* et, depuis l'eau froide, la neige et la glace des temps reculés jusqu'aux agents chimiques réfrigérants des temps modernes : l'ammoniaque, le camphre, l'eau sédative, l'éther, le menthol, le chloroforme, le chlorure d'éthyle, la neige carbonique, tout a été essayé. Mais l'expérience montre que, si les applications froides calment pour un temps la douleur et la fluxion, toutes deux ne tardent pas à reparaître encore plus violentes et, sans parler du danger des répercussions viscérales possibles, on a vu des nécroses locales succéder à une réfrigération trop intense.

Les pédiluves *chauds*, les bains de vapeur locaux recommandés par Barthez, la forte chaleur diminuant, comme on sait, certaines congestions, les douches d'air surchauffé ont aussi été mis en pratique; mais, s'ils sont moins dangereux, ils n'apportent guère de soulagement durable.

Mon ami Œttinger a rappelé l'histoire de Pline qui raconte qu'Aggrippa fut atteint d'accidents cérébraux graves, après avoir plongé ses pieds, atteints de goutte, dans du vinaigre très chaud.

Le professeur A. Robin proteste contre l'enfouissement du pied dans un amoncellement d'ouate maintenue par des bandes ou des mouchoirs, parce que le malade, trouvant la chaleur insupportable, démantèle brusquement tout l'appareil, et s'expose à un refroidissement brusque, dangereux.

Le juste milieu consiste en un léger enveloppement dans une couche d'ouate d'épaisseur moyenne, recouverte de taffetas chiffon, qui, en favorisant la sudation de la partie fluxionnée, n'est pas sans utilité.

Par les *topiques médicamenteux* on peut se proposer d'exercer une action analgésiante indirecte, en provoquant une vaso-constriction dans les tissus; ainsi pourraient agir certains *astringents*.

A. Robin conseille, soit des compresses imbibées d'eau de Goulard (solution de sous-acétate de plomb dans l'eau et l'alcool vulnéraire), soit plutôt une solution aqueuse sursaturée de *borax* à chaud qui, après refroidissement, forme une sorte de pâte très molle dans laquelle on trempe les compresses qu'on renouvelle toutes les douze heures (recouvrir de taffetas gommé).

On a utilisé la propriété constrictive du *collodion* qui, en même temps, soustrait au contact de l'air les surfaces sous-jacentes, soit en le rendant plus élastique par l'addition d'huile de ricin, soit en y incorporant des analgésiques (iodoforme, cocaïne).

En tête des analgésiques demeure le vieux laudanum de Sydenham, dont tant de goutteux se contentent en simples badigeonnages, après avoir essayé de beaucoup de formules compliquées. J'ai toujours été convaincu que l'action du safran, dont les émanations si fortes et si durables pénètrent les voies respiratoires du patient, est pour quelque chose dans l'action sédative du laudanum en applications externes, et cette considération incite à renouveler très fréquemment ces badigeonnages.

On s'expliquerait moins l'action de beaucoup d'autres topiques sédatifs, s'il n'étaient pas incorporés à des substances grasses qui en facilitent l'absorption, ou s'ils n'étaient pas volatils, comme le salicylate de méthyle et ses dérivés.

Quoi qu'il en soit, voici quelques formules recommandables et que chacun peut varier à sa guise.

Extrait de belladone.........	ãã 4 grammes.
Laudanum..................	
Camphre....................	
Huile de jusquiame..........	150 —

Extrait de belladone.........	ãã $0^{gr},50$
— de jusquiame.........	
Baume tranquille............	20 grammes.

Sir Dyce Duckworth recommande :

Sulfate d'atropine...........	$0^{gr},15$
Chlorhydrate de morphine....	$0^{gr},75$
Acide oléique liquide.........	30 grammes.

Le *salicylate de méthyle* soulage souvent mieux que tout autre topique. On en répandra une à deux cuillerées à café sur l'articulation malade, on recouvrira d'ouate, de gutta-percha laminée, et on fixera par une bande de flanelle ou un crêpon.

On a associé, sous le nom de bétulol, le menthol au chloral et à l'essence de *Betula lenta* qui contient du salicylate de méthyle naturel.

Un grand nombre de spécialités contiennent les dérivés, désodorisés plus ou moins, du salicylate de méthyle, ulmarène, ulmine, etc.,

Œttinger se loue de ce mélange formulé par Ruel :

Acide salicylique............	20 grammes.
Alcool absolu...............	100 —
Huile de ricin...............	200 —

dont on imbibe fortement des compresses pour envelopper l'articulation (recouvrir d'un tissu imperméable et d'une bande de flanelle).

Linossier a démontré depuis 1890 que le salicylate de méthyle est absorbé très facilement

en badigeonnages sur la peau, à la condition que les applieations soient hermétiquement enveloppées ; ee eorps, qui n'est pas volatil à la température ordinaire, émet des vapeurs à 35°, vapeurs peu diffusibles, qu'il est néeessaire de eoneentrer dans un espaee elos que réalise la double enveloppe de flanelle et de taffetas imperméable. Linossier a montré aussi avec Lannois que le salieylate de méthyle doit toujours être employé pur, et non ineorporé à des pommades ; en effet, avec la même dose de salieylate de méthyle appliquée sur la peau, il a retrouvé dans l'urine : sans excipient 0gr,30 ; avee de l'axonge, 0gr,19, avee de la lanoline 0gr,16 ; avee de la vaseline 0gr,15 ; enfin, avee de la vaseline sans enveloppement hermétique, 0gr,01 d'aeide salieylique.

L'intensité de la eongestion d'une artieulation de goutte aiguë devait amener des médeeins à essayer les révulsifs : la teinture d'iode, les vésicatoires. Les effets n'en ont pas été satisfaisants. Par le vésicatoire, on était assuré de soustraire une portion de la sérosité surehargée d'aeide urique, en vertu de la démonstration faite par Garrod.

Cette soustraetion du prineipe qui va se déposer dans les tissus et y provoquer la réaetion, on a pensé aussi l'obtenir par la *saignée locale*, qui, diminuant d'ailleurs la eongestion, aurait pu agir sur la eause et l'effet. Toutefois ni les sangsues ni les ventouses searifiées n'ont donné grande satisfaetion. Dans deux eas où j'ai vu appliquer des sangsues sur les instanees du patient, le résultat n'a pas été appréeiable sur la durée de l'aeeès ; dans un cas, l'hémorragie a été plus longue qu'on n'eût voulu et le malade était fortement déprimé après cette perte de sang eopieuse. Pourtant, mon eollaborateur Alf. Martinet a vu un aeeès de goutte franchement enrayé, sans aueun incident fâeheux, à la suite d'une incision large, qu'un chirurgien, d'ailleurs éminent, avait pratiquée, pensant se trouver en face d'un phlegmon, tant la tuméfaetion eongestive goutteuse était considérable.

Ce fut, d'ailleurs, par hasard que Riedel fut amené, en 1882, à débarrasser *chirurgicalement* l'articulation métatarso-phalangienne d'un goutteux des eonerétions uratiques (1). Il fit une erreur de diagnostic : un homme de quarante-einq ans, bien portant, avait été pris à la suite d'une marche forcée de douleurs violentes dans le gros orteil droit qui était le siège d'une tuméfaction considérable et violacée, avec une température de 39° ; le patient présentant un léger degré d'hallux valgus, Riedel crut avoir affaire à une phlegmasie aiguë purulente d'une bourse séreuse communiquant avec l'articulation du gros orteil ; mais, après l'ineision, il eonstata dans la jointure des lésions goutteuses typiques. Ayant extirpé les eonerétions uratiques, qui s'étaient en partie inerustées dans les os, il erut bien faire en extirpant la eapsule artieulaire. Le soir même, fièvre et douleur avaient disparu ; la eicatrisation était eomplète au bout de quelques semaines. L'opéré n'eut plus jamais d'aeeès de goutte ; il suceomba, dit Riedel, en 1896, un an après avoir eu une arthrite vertébrale, sans que l'on fût fixé sur la eause du déeès.

Le même auteur eut eneore oecasion d'intervenir chirurgiealement sur une femme de soixante-dix ans, qu'il eroyait atteinte d'une bursite avee arthrite purulente conséeutive du gros orteil. Cette fois eneore il s'agissait d'altérations goutteuses, et Riedel appliqua le même traitement (eurettage des surfaces artieulaires, extirpation de la eapsule) avee le même sueeès. L'opérée, n'avait plus eu de nouvel aeeès de goutte quand elle mourut à soixante-dix-huit ans de lésions aortiques.

Mais, en 1909, MM. A. Lumière et le Dr Gélibert (de Lyon) eommuniquaient à la Soeiété de thérapeutique de Paris (2) des exemples d'une intervention opératoire (*ponction aseptique*) sur les arthropathies goutteuses qu'ils avaient pratiquée de propos délibéré, se proposant d'abord d'extraire direetement l'aeide urique des grandes artieulations, pour en délivrer l'organisme plus rapidement qu'on ne peut le faire en faeilitant seulement son élimination par les voies naturelles.

Or, eontrairement à leur attente, ees auteurs ont eonstaté que le liquide extrait en période d'aeeès aigu ou ehronique ne renfermait pas trace d'acide urique. Mais les effets thérapeutiques de eette ponetion leur ont paru si eneourageants (depuis einq ans qu'ils l'ont pratiquée), qu'ils en ont proposé l'emploi systématique comme traitement de l'aeeès de goutte aiguë. L'avantage obtenu par eette soustraetion de la sérosité articulaires et la constatation de l'absence d'aeide urique dans eette sérosité les ont conduits à admettre que les phénomènes généraux de l'aecès de goutte déeoulent de l'intoxication par une toxalbumine spéeiale, qui se rencontrerait de façon constante dans toutes les artieulations ponctionnées au cours d'un accès aigu.

Contrairement aux idées en cours, l'aeide urique jouerait seulement le rôle de fixateur de la toxalbumine goutteuse, « à peu près comme la substanee nerveuse fixe la toxine tétanique dans l'expérience classique de Wassermann ».

(1) *Deutsch. med. Woch.*, 25 août 1904.

(2) Traitement de la goutte par la ponction articulaire 17 mars 1909.

Le liquide extrait de l'articulation en état de fluxion goutteuse, jaune citron, le plus souvent transparent, parfois légèrement louche, avec une opalescence verdâtre, due à la présence d'urobiline, toujours visqueux, filant et coagulable spontanément, isotonique, neutre au tournesol, contenant des quantités d'urée très variable, 6 p. 100 de matières albuminoïdes (sérine, globuline, albumose) et les éléments histologiques que l'on rencontre dans les épanchements articulaires traumatiques, est éminemment toxique : injecté au lapin par voie intraveineuse, il le tue à 10-12 centimètres cubes par kilogramme, en produisant une réaction assez vive du côté des séreuses ; il semble devoir sa toxicité à des matières albuminoïdes et possède une propriété hyperthermisante qui n'est pas détruite par la chaleur.

Les résultats immédiats de la ponction articulaire seraient constamment la suppression de la douleur pour ainsi dire instantanée et absolue, la chute très rapide de la fièvre, la terminaison définitive de l'accès.

Les résultats éloignés seraient que les accès deviendraient moins nombreux et moins violents, et qu'il ne se formerait pas de dépôts tophacés, ni dans le voisinage de la jointure ponctionnée, ni sur le reste de la surface du corps. MM. Lumière et Gélibert conseillent d'attendre, pour appliquer le traitement, qu'une grande articulation soit le siège d'un épanchement très appréciable; de ponctionner celle-ci, dès que la présence du liquide sera nettement diagnostiquée, parce que les épanchements articulaires sont parfois très fugaces et que, si la résorption du liquide se fait, l'accès peut frapper sucessivement un grand nombre d'articulations pendant des semaines et des mois jusqu'à l'apparition de l'hydarthrose libératrice.

Mieux vaudrait donc, sans attendre la distension complète de la synoviale, faire deux ponctions successives, au besoin, que de n'en faire aucune.

Pour la ponction du genou, le point d'élection est le bord externe de la rotule. L'asepsie doit être rigoureuse. Une aiguille en platine iridié de 5 à 6 centimètres, reliée par un tube en caoutchouc à une seringue, ou l'aiguille capillaire de l'aspirateur Potain suffisent. On peut extraire de 25 à 120 grammes de sérosité. L'aiguille retirée, on obture le pertuis par un tampon de coton stérilisé et imbibé de collodion iodoformé ; léger pansement et repos au lit de deux ou trois jours.

Depuis leurs publications de 1909 à la Société de thérapeutique, les auteurs n'ont pas varié d'opinion. M. Gélibert m'écrivait tout récemment : « Nous avons eu bien souvent, dans notre milieu de goutteux, l'occasion d'appliquer la méthode que nous préconisons. Depuis notre première communication, notre conviction est toujours aussi ferme. Le traitement local de l'arthrite goutteuse est très important, et la ponction, lorsqu'elle est possible, met un terme immédiat aux grands accès de goutte ou aux accès répétés. »

J'ai eu deux occasions récentes d'utiliser cette méthode ; la disparition de la douleur a été chaque fois très rapide : dans l'un des cas, la température, qui était de 38°8, est tombée en deux jours à la normale ; dans l'autre, où elle n'était que de 38°, le patient était apyrétique le lendemain. Dans l'un des deux cas, l'attaque, qui durait depuis plusieurs semaines, ayant frappé successivement plusieurs articulations et malgré l'usage du colchique, a pris fin en peu de jours ; dans l'autre, où elle ne datait que d'une semaine, et où le colchique n'a pas été administré, elle a été nettement enrayée. Je me propose donc d'utiliser ce mode de traitement à la prochaine occasion ; mais, quand la goutte frappe les articulations du pied ou du cou-de-pied, ou celles de la main, qui sont si souvent en cause, la méthode ne me paraît pas applicable, parce que l'hydarthrose est trop peu accusée.

Les SÉQUELLES DES ACCÈS de goutte aiguë ou subaiguë (gonflement persistant, œdémateux du tissu péri-articulaire avec raideur de la jointure et des gaines tendineuses, affaiblissement et atrophie des muscles, tophi plus ou moins volumineux gênant mécaniquement ou donnant lieu à des fistules crayeuses) peuvent être traitées de différentes façons.

Laissons de côté, pour le moment, la question des tophi.

Contre les gonflements et la raideur, on commencera par tenir le membre dans une position telle que la stase veineuse et lymphatique soit diminuée autant que possible ; on appliquera une bande de flanelle ou de crêpon légèrement et graduellement compressive.

On a utilisé bien des applications médicamenteuses locales. Scudamore faisait frictionner deux ou trois fois par jour avec un mélange d'une solution de potasse et de lait d'amandes. Garrod employait un liquide lubrifiant additionné plus ou moins d'ammoniaque, ou une huile essentielle de romarin et de lavande, des compresses de charpie imbibée d'une solution faible de carbonate de potasse et recouverte de taffetas gommé ; il préconisait même de petits vésicatoires.

On a fait des fumigations de tabac (de 20 à 25 grammes) chauffé sur de la tôle (Réveillé-Parise et Fonssagrives). De nos jours on s'est servi

surtout de préparations iodées (savon additionné d'iodure de potassium), de liniments ou pommades salicylés, camphrés.

Puis un *massage* doux, simple effleurage d'abord, progressivement plus accentué, sera combiné avec des mouvements passifs.

La *mobilisation* ne doit intervenir qu'après la disparition des phénomènes douloureux et de toute chaleur locale prouvant la persistance d'un état subaigu Les inconvénients d'un massage trop intense sont de réveiller des accès de goutte, s'il y a des tophi que les pressions ramollissent et sur lesquels s'exerce une résorption du principe morbifique encore discuté dont l'organisme s'était débarrassé provisoirement en le déposant dans les tissus articulaires.

On peut combiner la cinésithérapie avec les *douches* chaudes et les *bains* chauds, simples ou médicamenteux, les bains de boue, les bains de vapeur locaux, ou les bains thermo-résineux. Je pense qu'il faut se défier des bains de vapeur généraux, si la diurèse est médiocre ou faible; l'émonctoire cutané est bien insuffisant pour compenser l'élimination urinaire. Celle-ci est la vraie sauvegarde de tous les intoxiqués et le goutteux en est un.

La *thermo* et la *photothérapie* comprend : le bain de lumière locale de Dowsing : irradiation de lampes spéciales qui donnent peu de lumière et une calorification intense, étant placées devant des réflecteurs disposés dans une caisse ou une double couverture amiantée constituant un espace clos où la température peut s'élever progressivement à 110°, 120° et même 150°. Le bain de lumière par lampes à incandescence, avec la boîte de Miramond de la Roquette qui s'adapte à toutes les prises de courants, donne une chaleur moins forte, mais une luminosité puissante et permet d'obtenir les mêmes résultats dus en partie à une « insolation locale » avec une calorification moins intense qui diminue le danger de brûlure (Delherm).

L'*héliothérapie*, qui est en ce moment si en vogue pour les tuberculoses locales, peut être utilisée pour les reliquats d'arthrites goutteuses.

L'*électrothérapie* est utilisable, soit sous la forme de *courants galvaniques simples* (5 à 10 milliampères — pôle négatif sur la région malade, pendant quelques minutes), soit plutôt par *ionisation lithinée*. On peut en commencer l'usage quinze jours après la fin de l'accès.

Le *courant de haute fréquence* en applications générales peut aussi avoir une influence utile dans les suites d'accès goutteux même au point de vue local.

Les utilisations locales du *radium* ont été tantôt l'application de boues artificielles dites radio-actives ou actinifères, tantôt les injections locales d'une suspension d'un sel insoluble de radium qui constituerait une source intarissable d'*émanation* (première étape de la décomposition du radium). Mais c'est par l'inhalation en cabine close d'air chargé de ces émanations que His, Lowenthal, Gudzent ont obtenu des résultats satisfaisants au point de vue local comme au point de vue général.

Enfin, W. Falta, dans le service de von Noorden a traité la goutte par le *thorium*.

Les CONCRÉTIONS TOPHACÉES, qui se sont formées autour des articulations frappées par de multiples accès de goutte, ne sont souvent considérées que comme des causes de gêne pour les mouvements, ou de difficultés pour se chausser. On sait qu'elles peuvent se ramollir, ulcérer la peau et s'éliminer plus ou moins complètement sous forme d'une boue crayeuse et même entretenir des fistules crayeuses permanentes. Il suffit parfois de faibles pressions exercées sur les tissus voisins pour hâter l'évacuation de la boue crayeuse, et la fistule se tarit d'elle-même pour ne laisser qu'une petite cicatrice déprimée ; c'est surtout au niveau des cartilages des oreilles que les choses se passent aussi facilement, parce qu'il ne s'agit pas de dépôts très volumineux ; mais, quand il s'agit de grosses masses tophacées au niveau des membres, le ramollissement intermittent donne lieu à des inconvénients et à une gêne pour lesquels les malades réclament un traitement.

On s'est alors décidé à enlever à la curette avec les précautions antiseptiques les résidus crayeux, ou à procéder à l'énucléation des tophi demeurés solides par une incision nette des parties molles sus-jacentes, suivie de pansements aseptiques appropriés. Il peut arriver qu'à la suite d'une intervention de ce genre, se produise un accès de goutte aigu ou subaigu. Il est prudent de prévenir le patient de cette éventualité.

La question du traitement des tophi a été reprise et élargie par MM. Lumière et Gélibert; pour eux, le tophus n'est pas seulement inesthétique et gênant, cause d'ankyloses et de déformations multiples, mais il est dangereux, parce qu'il produit une ostéite destructive autour de lui, étant un dissolvant énergique des lamelles osseuses, parce qu'il constitue un danger permanent d'infection, et en outre parce qu'il devient un véritable aliment de réserve pour la goutte.

Les auteurs que nous citons ont été très frappés de voir les accès de goutte succéder souvent au massage du tophus ; celui-ci traumatisé se ramollit ; la peau qui le recouvre devient

rouge, douloureuse, se charge d'œdème et le patient éprouve avec de la fièvre des troubles généraux qui attestent un véritable empoisonnement par les éléments toxiques qu'on lance de nouveau dans la circulation. Cette constatation a servi de base à leur opinion déjà citée, que l'intoxication goutteuse doit être rapportée à une toxalbumine spéciale qu'ils ont trouvée, nous l'avons dit plus haut, dans le liquide extrait de l'articulation pendant l'accès de goutte aiguë et qui serait fixée sur les dépôts tophacés. De là l'indication formelle, toutes les fois que les circonstances le permettent, de débarrasser l'organisme des tophi.

Nous n'aborderons pas ici la question des traitements généraux pouvant empêcher la formation des tophi en favorisant l'excrétion des urates libres non fixés, qui ressortent au traitement de la diathèse goutteuse ; mais il n'existe aucun dissolvant des concrétions tophacées déjà formées, réserve faite peut-être pour les émanations du radium, si on en croit His et ses élèves.

MM. Gélibert et Lumière ont formulé ainsi la technique du traitement local des tophi.

Pour les petits, il faut attendre que le tophus soit liquéfié par un accès de goutte. A mesure que la douleur apparaît, se montrent l'œdème et la teinte pelure d'oignon caractéristique. Quand le tophus ramolli est devenu une simple poche contenant un liquide gélatineux plus ou moins opaque, après une désinfection soigneuse, on fait une incision légère avec l'aiguille ou le couteau du galvano-cautère. On voit s'écouler, avec le liquide visqueux, une sorte de boue crayeuse, dont on obtient l'évacuation complète par une pression assez forte de chaque côté de la plaie. Pansement aseptique : suintement léger de liquide citrin pendant deux ou trois jours, puis cicatrisation très rapide. Presque toujours l'accès de goutte lui-même est heureusement influencé par l'évacuation à chaud du tophus.

Pour les tophi très volumineux, l'indication est l'extraction chirurgicale en dehors d'un accès de goutte. Il s'agit alors de ces concrétions du volume d'une grosse noix, ou même d'une petite orange, que l'on rencontre par exemple dans la bourse prérotulienne ou celle de l'olécrâne. Le curage de la cavité incrustée d'urates ne comporte aucun danger lorsqu'on la pratique aseptiquement le patient risque au plus un petit accès de goutte, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Ces gros tophi ne pourraient pas être évacués complètement par la ponction en période d'accès, et on pourrait voir subsister longtemps des fistules exposées à l'infection. Si, d'autre part, on les laissait subsister, leur ouverture spontanée, inévitable un jour ou l'autre, exposerait les patients au même inconvénient de fistulisation et d'infection.

Récemment Guelpa a préconisé un traitement de la goutte basé sur l'alternance du régime carné avec le jeûne et la purgation. Je n'ai pas à envisager ici la théorie et ses conséquences au point de vue de l'état général, ayant exposé mon sentiment à la Société de thérapeutique. Pour ce qui est des effets locaux, Guelpa attribue à son régime le ramollissement des tophi, et, afin d'accélérer leur disparition, il administre des boissons acides (un mélange d'éther dichlorhydrique, de glycérine et d'une solution officinale d'acide chlorhydrique), et il pense rendre la force aux masses musculaires affaiblies par l'immobilité prolongée, et enlever les douleurs provoquées par les premiers efforts du fonctionnement, en prescrivant des boissons sucrées et formiques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er avril 1913.

Rapport. — M. POUCHET donne lecture de rapports sur les demandes de création de stations hydrominérales ou climatiques.

Les enseignements de la guerre des Balkans. — M. DELORME montre l'intérêt pour nous de l'étude des blessures des troupes bulgares, les obus et les balles qui les ont produites étant de fabrication allemande. Il signale les dangers de l'évacuation intensive des blessés à grande distance et la nécessité d'établir, en pareil cas, des relais où les blessés pourront être pansés et soignés.

L'angine de poitrine tabagique. — M. Ch. FIESSINGER rapporte l'histoire de trois malades atteints de troubles angineux graves attribués au tabac et chez qui la réaction de Wassermann positive a montré qu'il s'agissait de syphilis méconnues. Le traitement mercuriel a amené une amélioration immédiate.

Explication théorique des données du galvanomètre d'Einthoven dans le diagnostic des maladies du cœur. — M. LOUIS LESAGE, à l'aide de sa méthode électro-cardiométrique, signale la possibilité de faire des diagnostics précoces des affections du cœur et du système artériel, et de juger l'effet d'un médicament donné. L'auteur attribue le dicrotisme du pouls en réalité à une contraction artérielle (systole artérielle).

De la voie paralatéronasale dans le traitement de certaines formes de fibromes naso-pharyngiens. — M. SIEUR préconise, dans la variété franchement nasale des fibromes naso-pharyngiens avec sinus envahis par la tumeur ou atteints de suppuration chronique, l'emploi de la voie paralatéronasale qui permet l'accès du sinus frontal, des cellules ethmoïdales et du sphénoïde, l'accès du sinus maxillaire et du prolongement ptérygo-maxillaire de celui-ci et qui ne laisse qu'une cicatrice très peu visible.

J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.



LA PRATIQUE DE LA PSYCHOTHÉRAPIE

PAR

le Dr DUBOIS,

Professeur de Neuropathologie à l'Université de Berne.

Le mot de *psychothérapie* est aujourd'hui dans toutes les bouches, mais on est loin de s'entendre sur la valeur de ce mode de traitement. Il y a des médecins qui affirment dédaigneusement : je ne *crois* pas à la psychothérapie ; ils sont comme ces bonnes gens qui ne *croient* pas aux microbes. D'autres confrères insinuent que la psychothérapie consiste à faire croire au malade qu'il n'a rien, à le leurrer de fallacieux espoirs, jusqu'à ce que, détrompé, il revienne à la bonne vieille médecine médicamenteuse. Bien des praticiens croient avoir résolu le problème en disant : c'est de la *suggestion* ! et ce mot conserve dans leur esprit un cachet de mystérieux comme celui d'hypnose. La psychothérapie rencontre encore des adversaires dans le clan des élégants nosographes qui aiment à décrire des *entités morbides* et des *syndromes* comme le botaniste détermine des genres et des espèces. Ces savants ne *croient* pas à l'éducation, comment pourraient-ils pratiquer la psychothérapie ?

Invité à exposer mes vues sur ce sujet, je ne puis guère éviter le moi haïssable, d'autant plus qu'étant le seul, avec mon collaborateur, le Dr Schnyder, à suivre *strictement* la voie de la psychothérapie que j'appelle *rationnelle*, je ne puis parler que de mes expériences et de celles de quelques élèves. Un coup d'œil rétrospectif sur l'évolution graduelle de cette psychothérapie que je pratique depuis trente ans, aura peut-être quelque intérêt pour les praticiens et par suite pour leurs malades.

Dès le début de ma carrière, en 1876, je remarquai qu'il y a une notable différence entre les malades des hôpitaux et la clientèle de ville. A la clinique médicale, nous avions affaire à des maladies organiques permettant le plus souvent un diagnostic précis. Or, sur dix malades que je recevais à mon cabinet, j'en trouvais toujours quelques-uns chez lesquels l'examen le plus attentif ne décelait aucune lésion organique et qui se plaignaient néanmoins de troubles fonctionnels multiples, les uns subjectifs : sensations pénibles, douleurs diverses, angoisse, etc., les autres objectifs, constatables par l'examen du corps : tachycardie, vomissements, diarrhée, etc. Je ne tardai pas à découvrir la cause intime de beaucoup de ces désordres : ils étaient dus à l'*état d'âme* des sujets. J'avais affaire à des personnes impressionnables, à des *nerveux* qui prenaient au tragique aussi bien leurs malaises que les contrariétés de l'existence ; souvent c'étaient des malheureux à qui la vie avait été dure, mais chez eux aussi la réaction avait été exagérée. Tout en continuant à les soigner par les moyens ordinaires, je tâchai de les soutenir moralement, de les remonter et de leur donner à chaque visite quelques conseils de philosophie pratique. A cette époque, la psychothérapie n'était donc à mes yeux qu'un auxiliaire puissant du traitement matériel.

Ayant eu connaissance des travaux de Weir-Mitchell, je fus amené à traiter par l'alitement, la suralimentation, l'isolement, le massage et l'électrothérapie les *grands nerveux*, épuisés, amaigris, souffrant depuis des années de dyspepsie, de constipation, d'insomnie, de battements de cœur. Les résultats de cette cure furent excellents et je fus étonné de voir avec quelle facilité on ramène à la vie normale, à l'alimentation de tout le monde, des malades dont l'estomac est dilaté, ptosé et qui ont suivi pendant des années, sans succès et même à leur détriment, des régimes sévères. Les fonctions digestives se régularisaient ; le poids du corps s'élevait rapidement et les malades ragaillardis retrouvaient l'appétit, le sommeil et la joie de vivre.

Je m'aperçus bientôt que ces succès n'étaient pas dus uniquement au repos, à la petite cure de lait de six jours que je pratiquais avant la suralimentation. Il était évident que j'avais dissipé par mes encouragements les craintes hypocondriaques du malade, ses appréhensions au sujet de l'alimentation ; je lui avais appris à être moins pusillanime, à détourner l'attention de ses maux. Je ne tardai pas à reconnaître que cette cure psychique ou plutôt morale était la cause efficiente de ces guérisons, les autres mesures n'étant que des auxiliaires souvent inutiles. Je ne conservai le repos au lit et la suralimentation que pour les malades fatigués, en état de misère physiologique et qui avaient à réparer de grandes pertes de poids. Je n'exigeai plus l'isolement que dans le cas où l'entourage du malade pouvait exercer une influence fâcheuse ; mais, réfléchissant que ces malades devaient reprendre tôt ou tard le contact avec les leurs, je devins moins sévère ; je permis les visites et la correspondance et ne craignis pas de faire cette cure en présence des parents. Enfin, pour beaucoup, le séjour dans un sanatorium me parut superflu, et j'ai depuis environ quinze ans soigné plus de la moitié de mes malades étrangers dans des pensions, des hôtels, et ceux de la ville dans leur famille ; le traite-

ment par de simples consultations dans le cabinet du médecin est suffisant dans bien des cas. J'ai abandonné très tôt l'électricité parfaitement inutile et n'agissant que par la suggestion, que je repousse. Le massage général peut être conservé pour les malades qui se plaignent d'asthénie musculaire ou de douleurs dans les membres. Je me bornai donc à pratiquer la *psychothérapie* dans les conditions favorables d'une villégiature.

Quelle que fût la forme de la psychonévrose, je me donnai comme tâche d'apprendre à connaître par la conversation intime avec le malade sa *mentalité*, puis de l'amener par la *persuasion* à des vues plus favorables à ses intérêts. J'estimais qu'il était insuffisant de combattre par le repos et la suralimentation l'asthénie d'un neurasthénique, de supprimer par un moyen quelconque, même par la psychothérapie, l'aphonie, les vomissements, la contracture d'une hystérique, si on ne réussit pas à modifier la *mentalité* du malade pour éviter les rechutes. Le médecin qui combat les effets sans supprimer la cause ressemble à l'homme qui, découvrant une gouttière dans sa mansarde, essuierait de temps à autre le plancher au lieu de boucher le trou du plafond.

Au début, mes tentatives d'orthopédie morale furent assez timides ; j'étais hanté de l'idée : Chassez le naturel, il revient au galop. C'est, hélas! vrai dans bien des cas. Oui, au début de l'œuvre éducatrice, le naturel revient au galop comme un chien qu'on a repoussé d'un coup de canne ; il attaque avec plus de furie, mais reste en arrière d'une longueur de museau. Repoussé, il s'élance de nouveau, mais est plus craintif encore ; enfin, découragé, il s'éloigne en grondant. Trente ans de pratique journalière m'ont appris qu'il est plus facile qu'on ne pense de modifier la mentalité d'un malade, cause première de son état psychopathique et de ses suites physiques. Alors on n'obtient pas seulement la guérison des troubles fonctionnels actuels, on empêche le retour des accidents. La correspondance que j'entretiens avec bon nombre de ces malades, que je pourrais appeler des disciples, m'a montré l'efficacité durable de cette psychothérapie.

Elle s'exerce par la *vox viva*, par la parole chaude, aidée du geste, de la mimique, brûlante de sympathie pour celui qui souffre ; elle peut recourir à la lettre où cette sympathie apparaît même sous la froide enveloppe de l'écriture à la machine, comme elle nous saisit dans un livre bien pensé. Le moyen, c'est la *dialectique*, qu'on pourrait appeler *socratique*, qui soumet au contrôle de la raison, d'une imperturbable logique, les *représentations mentales* ou *idées*, les *sentiments* qui s'y rattachent et les *actes* qui en découlent. On ne peut agir directement sur le *sentiment* ; il faut toujours recourir à un argument : autorité, menaces, ironie, suggestion même, ou mieux, *persuasion rationnelle*, pénétrante, fine, toujours adaptée à la mentalité du malade. Il y a une *dialectique sentimentale*, moins précise, cela va sans dire, que celle des sciences physiques, mais qui n'en a pas moins pour guide la *logique*. Quoi qu'on en dise, il faut passer par l'esprit pour arriver au cœur, car le sentiment est toujours secondaire ; il n'est que l'*idée* intellectuelle colorée par l'adjonction d'un élément émotionnel de plaisir ou de déplaisir.

Je réussirai, je pense, à donner une idée de cette *dialectique*, seule arme de la psychothérapie, en indiquant sommairement la conduite à tenir dans les cas de neurasthénie, d'hystérie, de psychasthénie, d'hypocondrie et de mélancolie. Je dois dire d'emblée que je n'attache aucune importance à ces dénominations cliniques ; ce ne sont que des étiquettes commodes pour le langage, mais auxquelles ne correspond pas toujours le contenu du tiroir. Il n'y a pas de maladie qui s'appelle neurasthénie ou hystérie, et on peut en dire autant des autres psychonévroses. Nous n'avons pas affaire à des maladies, mais à des *mentalités* diverses, dues à l'atavisme, à l'hérédité, à l'éducation, aux influences du milieu et aux circonstances de la vie. Là aussi on pourrait dire : « *tot capita, tot sensus* », et c'est pourquoi ces tableaux cliniques de psychopathologie n'ont rien de la précision des entités morbides de la clinique médicale.

Les *états neurasthéniques* sont caractérisés par un affaissement de ce qu'on appelle communément l'énergie. On constate chez nombre de ces sujets des symptômes d' « asthénie physique » constitutionnelle ou consécutive à des maladies antérieures, mais il y a des individus tout aussi neurasthéniques, qui jouissent d'une santé corporelle insolente. Dans le premier cas, il faut combattre cette faiblesse réelle par les moyens usuels ; dans le second, c'est évidemment superflu. Mais être « faible » ou « affaibli » n'est pas encore être un neurasthénique. Ce qui caractérise ce dernier, c'est sa *mentalité* qui le rend inférieur à sa tâche physique, intellectuelle ou morale. Entre médecins et en supprimant toute pointe d'ironie, on oserait dire que les neurasthéniques sont plutôt des « faiblards » que des « faibles ». Ces sujets redoutent, en somme, l'effort, même quand ils désirent ardemment atteindre leur but le spectre de la fatigue est constamment derrière eux. Ils sont enclins, et cela dès l'enfance,

bien avant la crise aiguë, au découragement et supportent difficilement les vicissitudes de l'existence. Aussi est-ce le plus souvent à l'occasion d'émotions, d'ennuis, de déboires qu'ils tombent dans l'état neurasthénique. Ils l'étaient bien avant dans leur manière de *penser* et de *sentir*, dans leur *jugement de valeur* sur les choses de la vie. La distinction que l'on fait entre neurasthénie congénitale et neurasthénie acquise ne repose que sur des apparences. On ne devient pas neurasthénique sous l'influence d'un surmenage physique ou intellectuel ; on l'est d'emblée par son tempérament mental. Ce qui est vrai, c'est qu'il y a des individus chez lesquels cette tare se manifeste très tôt et sous l'influence d'agents provocateurs minimes, tandis que d'autres, dont la faiblesse est moins marquée, ne tombent qu'à l'occasion d'événements plus troublants. Il n'y a là qu'une différence de degré, l'étiologie restant la même : *mentalité neurasthénique, ébranlement émotionnel* ; le produit reste le même si, l'un des facteurs diminuant, l'autre augmente dans la même proportion.

Pour guérir ces malades, il ne suffit pas des mesures physiques, si efficaces fussent-elles, pour amender les troubles momentanés ; la suggestion dans l'hypnose ou à l'état de veille est tout aussi impuissante. Le seul moyen d'obtenir des résultats durables, c'est de modifier la mentalité du sujet. Il faut lui montrer la nocivité de son « égocentrisme », de sa « pusillanimité » vis-à-vis de la fatigue (ponophobie) ou des maladies (nosophobie). Il faut lui faire toucher du doigt sa « susceptibilité », sa « timidité », qui n'est que de l'orgueil raté, son « manque de confiance » en lui-même, résultant d'un jugement faux sur la valeur de l'obstacle et sur les forces dont il dispose. Chaque défaut qu'on surprend chez le malade doit être combattu, non par un banal encouragement donné en quelques secondes, mais par une dialectique serrée pour laquelle on n'économise ni son temps ni sa peine. Le malade doit devenir pour le médecin un ami qu'il faut tirer de sa misère et armer pour la vie. Il faut être physiognomoniste, psychologue trouver les points faibles du sujet, ceux dans lesquels se manifeste sa pusillanimité. Il y a des malades qui ont su déployer dans certaines circonstances de leur vie un grand courage et s'en vantent pour n'être pas taxés de gens sans volonté. Tout en les félicitant, il faut les détromper et leur montrer qu'on peut être fort dans un domaine et faible dans d'autres. Cette critique n'implique aucunement le reproche toujours blessant ; elle reste bienveillante, quels que soient les errements du malade ; elle a pour but de lui apprendre à se connaître et à combattre ses défauts par une constante éducation de soi-même.

Quand on a réussi à s'emparer de l'esprit du malade, à établir entre lui et le médecin un lien de confiance et de sympathie, on voit en quelques semaines s'amender et se dissiper tous les troubles fonctionnels qui ont résisté pendant des années aux cures physiques les plus variées, à des séjours prolongés dans des sanatoriums. L'anorexie et la dyspepsie cessent ; les fonctions intestinales se régularisent ; les battements de cœur disparaissent ; le sommeil revient et n'est plus troublé par des cauchemars qui toujours révèlent sous une forme symbolique l'état d'âme du malade. Les symptômes de fatigue, maux de tête, rachialgie, lassitude, diminuent rapidement et l'on voit disparaître souvent après une consultation des *algies* locales dues à des causes corporelles, à un traumatisme, par exemple, et qui n'ont persisté des années que parce qu'elles ont été plongées dans le bain de fixage de la pusillanimité.

Le médecin qui débute obtiendra plus facilement ces succès dans les conditions d'une cure de repos dans un sanatorium ; la tâche du médecin est facilitée par ces mesures physiques et par l'isolement, dont on abuse étrangement, car il peut être fâcheux pour le malade. A mesure que son expérience croît, le médecin peut renoncer à cette cure stéréotypée et obtenir tous ces résultats par la psychothérapie pure. Mais, s'il veut que les effets soient durables, définitifs, il faut qu'il envisage l'avenir et que, s'élevant à des considérations morales. il sache donner au malade un *jugement de valeur* plus sain. J'ai de nombreuses lettres de malades qui, après bien des années, se montrent plus reconnaissants pour l'orientation donnée à leur vie morale, que pour la suppression facilement et rapidement obtenue de tous leurs malaises.

L'*hystérie* est considérée, depuis Charcot, comme *la maladie psychique par excellence.* Cette conception doit dominer toute la thérapeutique de l'hystérie. Tout médecin qui emploie contre ces manifestations des moyens physiques ou médicamenteux donne une entorse au principe et compromet le résultat, même si l'effet momentané est favorable. De grands médecins l'oublient, et je vois fréquemment des accidents hystériques s'éterniser pendant des années malgré l'intervention de neurologistes de marque et guérir après quelques conversations psychothérapiques. Ce sont des astasiques-abasiques qu'on a laissés dix ans au lit en les électrisant, en les massant, en les bourrant de bromure et de valériane, alors

que leur impuissance était le résultat d'une *conviction d'impuissance*,. qu'il fallait dissiper par la dialectique ; ce sont des aphoniques dont on a électrisé le larynx, comme s'il s'agissait d'une impuissance réelle. Cette aphonie, même quand elle est ancienne, ne dure pas plus de quelques jours, quand le médecin, fidèle à ses vues pathogéniques, réussit à *persuader*.

Pas plus que la neurasthénie, l'hystérie n'est une *entité morbide* acquise au cours de la vie. Il ne suffit pas d'en décrire les stigmates mentaux. Elle est une *mentalité* qu'on peut déceler chez bien des sujets qui, dans leur vie, n'ont présenté aucun trouble des fonctions. On surprend chez beaucoup de poètes, de littérateurs, d'artistes, à côté d'autres symptômes de déséquilibre, cette mentalité hystérique faite de sensibilité, d'émotivité, de suggestibilité et de sensualité.

Les états hystériques naissent toujours sous l'influence d'un *mouvement émotionnel*, à la suite d'une frayeur, d'une violente contrariété, et, sans tomber dans les exagérations de l'école de Freud, il faut reconnaître que les chocs émotionnels relatifs à la question sexuelle jouent un rôle prédominant. Il est évident aussi que la suggestion, l'imitation peuvent provoquer des accidents hystériques ; les épidémies d'hystérie le prouvent surabondamment et l'on sait aujourd'hui que l'examen clinique peut faire naître chez ces sujets de nouveaux symptômes. Babinski a été trop loin en réservant le terme d'hystériques aux seuls accidents qui naissent par suggestion et peuvent être dissipés par persuasion. A part les faits de contagion mentale, les accidents hystériques sont provoqués par une *émotion* et ils se reproduisent sous l'influence d'une nouvelle émotion ou par réminiscence plus ou moins consciente d'états affectifs antérieurs.

L'hystérique est de sa nature une *psychasthénique*, c'est-à-dire qu'elle met mal au point, qu'elle a un jugement de valeur défectueux. Elle est *suggestible* et surtout *autosuggestible*, si bien qu'elle reste plongée dans ses états affectifs. Elle est *égocentrique* et, comme les sentiments succèdent aux représentations mentales quand ces dernières touchent à nos intérêts, l'*émotivité* est la conséquence naturelle de cette préoccupation de soi-même. Ces défauts mentaux expliquent bien pourquoi l'hystérique réagit trop vivement et subit un ébranlement émotionnel disproportionné avec la cause qui l'a fait naître. Mais ce qui me paraît caractériser les états hystériques, c'est la *persistance des troubles post-émotionnels* pendant des semaines, des mois, des années, voire même toute une vie, alors que l'individu doué d'une mentalité pondérée réussit à se débarrasser de l'émotion et de ses conséquences.

J'attribue cette *fixation* à une particularité mentale de l'hystérique sur laquelle on n'a pas suffisamment insisté.

L'hystérique est non seulement une *imaginative*, — on l'a dit souvent en décrivant sa tendance à la mythomanie (Dupré), — elle n'est pas seulement une *sentimentale*, une *romanesque* ; elle est plus particulièrement une *sensuelle*. Je prends ici ce mot de sensuel dans un sens plus général qu'on ne l'entend ordinairement. L'hystérique est souvent une sensuelle dans le sens commun du mot, une *libidineuse*, et je suis porté à attribuer à l'érotisme une très grande part dans la genèse des troubles hystériques. Il est facile de surprendre dans mainte crise hystérique des gestes lascifs, ou, au contraire, des manifestations de pruderie qui trahissent aussi bien que les premiers les préoccupations intimes des malades.

Mais la sensualité que je vise ici consiste à vivre ses sensations d'une manière particulièrement intense, à laisser envahir le champ de la conscience par toutes ces impressions, surtout par celles qui sont nées par la voie de l'émotion. En vertu de sa mentalité, l'hystérique *croit que c'est arrivé* ; elle met aussitôt le cachet de la réalité sur les sensations qu'elle éprouve, les grossit comme à plaisir, les entretient en fixant son attention sur elles, au point de perdre même de vue l'événement qui a causé l'émotion primitive.

Mon seul but dans le traitement de l'hystérie est de démontrer à la malade l'origine purement psychique de son mal et de diminuer par une éducation de l'esprit les tares mentales que je viens de signaler. On y réussit le plus souvent et rapidement et, s'il y a des hystériques incurables qui terminent leur vie de souffrance à l'hôpital ou à l'asile, il y en a beaucoup qui doivent à un traitement psychique rationnel leur guérison.

Il y a déjà une faiblesse de jugement, donc de la psychasthénie, chez les neurasthéniques et les hystériques, mais elle apparaît plus nettement encore chez ceux que, selon la nomenclature de P. Janet, on appelle aujourd'hui des *psychasthéniques*. Les troubles fonctionnels des divers organes splanchniques sont absents ou peu accusés, et la nature mentale de l'affection saute aux yeux. Ils ont des *phobies*, c'est-à-dire des craintes injustifiées ou exagérées, et leurs actes de défense prennent le caractère de *manies*. Ces malades sont légion et on observe chez eux tous les degrés de phobie, depuis la crainte de la saleté qui paraît à peine anormale et pourrait être attribuée à un louable désir de propreté, jusqu'aux

phobies absurdes, à caractère paranoïque, comme celles de ces malades qui ont peur d'écrire sur des billets des calomnies sur leurs parents qu'ils aiment ou sur eux-mêmes. Il en est de même des *scrupules* qui parfois semblent justifiés, comme celui d'avoir communié sans y avoir mis le sérieux désirable, et dans d'autres cas prennent le caractère de l'idée fixe paranoïque, quand le malade s'accuse d'avoir assassiné quelqu'un parce qu'il n'a pas dit à une personne qu'elle était trop légèrement vêtue lors d'une visite et que cette dernière est morte de pneumonie quinze jours après. Les cas graves de psychasthénie simulent si bien la folie par la bizarrerie de leur conduite que je vois parfois guérir par la psychothérapie des cas qui ont été taxés de démence précoce par des aliénistes distingués.

Dans l'*obsession du doute*, on remarque la même absence de limites entre le doute normal et le doute fou, comme celui de la personne qui doute continuellement si elle a pris un crucifix dans sa main, si elle l'a encore, si elle l'a laissé tomber à terre, ce qui serait à ses yeux une terrible profanation. Rien n'est fréquent comme ces phobies et les manies qui en résultent ; il faudrait des volumes pour décrire les principales formes. Vouloir guérir ces états par des bains, des douches, des médicaments, est tout simplement absurde. Il n'y a qu'un moyen, c'est de corriger par la dialectique les jugements erronés du malade. La tâche est ardue, je le sais, mais les succès sont nombreux et je ne vois pas de tâche plus belle que de délivrer ces malades de l'état psychopathologique dans lequel ils vivent depuis des années. Il suffit, pour avoir le courage d'entreprendre cette œuvre de sauvetage et pour la mener à bien, de ne pas oublier la phrase admirable de l'aliéniste français Daquin, qui, dans sa *Philosophie de la folie* (1791), disait : « On criera au paradoxe, mais je prétends qu'il n'y a pas d'autre moyen de guérir des gens qui déraisonnent que de les faire.... raisonner. » Si un aliéniste qui ne soignait que de vrais fous dans son asile de Turin pouvait s'exprimer ainsi, c'est encore bien plus vrai pour nos petits fous, phobiques, scrupuleux ou douteurs. Je sais qu'il y a des cas incurables et qui évoluent vers la paranoïa; mais, depuis quinze ans que je me suis appliqué à traiter ces malades par la psychothérapie rationnelle, je puis dire que les succès ont de beaucoup dépassé mon attente.

La psychasthénie de ces sujets n'est pas accidentelle et due à des causes physiques, quoique tout affaiblissement physique puisse favoriser l'éclosion de ces troubles. Cette psychasthénie est bel et bien primaire, habituelle, due à l'hérédité et à l'éducation. On surprend chez ces malades, même en dehors du chapitre de leurs phobies, leur faiblesse de jugement, leur esprit superstitieux, leur religiosité de surface où domine la crainte de l'enfer. On constate leur infériorité intellectuelle, leur illogisme dans la conversation psychothérapique ; on la retrouve, cette tare, chez les parents des malades qui, restés sains, n'en sont pas moins des « *minus habentes* ». Aussi il ne faut pas se contenter des améliorations fortuites que peut amener une villégiature dans une station balnéaire ; il faut à tout prix redresser le *jugement de valeur* de ces pauvres esprits.

Les *hypocondriaques* sont souvent incurables, quand la crainte au sujet d'une maladie qu'ils croient avoir prend le caractère d'une idée fixe. On s'en aperçoit dès la première consultation, et nombre de ces malades finissent par l'asile ou le suicide. Mais, quand on constate que l'idée du malade a été quelque peu ébranlée par la dialectique, il ne faut pas perdre courage ; on peut arriver par une psychothérapie patiente à détruire l'idée fausse qui engendre l'état affectif. Les difficultés sont extrêmes, quand le malade est atteint de quelque affection d'un organe, cancer latent de quelque viscère abdominal, bronchite chronique, affection cardiaque, ou que sa mentalité est troublée par l'artériosclérose cérébrale. Le malade, déchu intellectuellement, perd la faculté de recourir au stoïcisme, et il voit les sensations qu'il éprouve par le fait de ces lésions à travers le verre grossissant de sa mentalité hypocondriaque. Cette disposition d'esprit n'est pas accidentelle et due aux seuls progrès de l'âge ; elle est innée ou acquise dès l'enfance. J'ai soigné bien des confrères atteints de ce triste état au début de la sénilité ; j'avais surpris chez eux la mentalité hypocondriaque, alors qu'ils étaient mes camarades d'internat.

La *mélancolie* confirmée, telle qu'on la voit dans les asiles, forme un des tableaux les plus nets de la psychiatrie. Elle apparaît alors comme une maladie presque cyclique, guérissant spontanément dans un temps variable pouvant aller de quelques semaines à plusieurs années ; le pronostic en est favorable, puisqu'elle guérit dans environ 85 p. 100 des cas. Elle a aussi, comme une belle et bonne maladie, son médicament presque spécifique, l'opium, qui diminue l'angoisse précordiale et l'insomnie. Mais on se tromperait fort si on ne prenait en considération que cette forme typique. Il y a, entre les états de dépression psychique que nous subissons tous à l'occasion et la mélancolie confirmée, des degrés

innombrables. L'aliéniste ne voit guère ces formes atténuées, parfois aiguës et d'autres fois si chroniques qu'elles durent toute une vie. C'est en étudiant ces cas frustes qu'on constate que la mélancolie n'est pas une entité morbide survenant au milieu d'une santé parfaite sous l'influence de causes matérielles. Chez tous les mélancoliques que j'ai observés, j'ai toujours pu retrouver dans le caractère antérieur du malade une tendance au pessimisme qui leur fait prendre au tragique les moindres événements de la vie.

La question importante pour moi n'est pas de savoir s'il y a une mélancolie simple, ou si la crise n'est qu'un épisode de la folie circulaire. La crise de dépression est typique et mérite de conserver le nom ancien de mélancolie. En face d'une mélancolie, je ne préjuge pas la question de savoir si elle récidivera sous la même forme ou fera place à une phase d'excitation maniaque. Ce qui m'importe, c'est la conduite à tenir vis-à-vis de ces malheureux. A mon avis, la voici :

Si l'angoisse précordiale est assez considérable pour enlever au malade la maîtrise de lui-même, s'il est agité, se promène en gémissant dans sa chambre, s'il manifeste des impulsions au suicide, l'internement s'impose pour protéger le malade contre lui-même. Si les symptômes sont moins violents, qu'ils s'amendent nettement par l'emploi de l'opium ou après une conversation encourageante, le traitement peut avoir lieu dans un établissement hospitalier quelconque, dans un appartement isolé avec l'aide de gardes consciencieux, voire même dans la famille, si l'entourage a la patience et la fermeté désirables. En prenant ces décisions, le médecin assume une grande responsabilité. Il doit l'accepter, car on ne peut pas cueillir tous ces mélancoliques et les fourrer sans autres dans les asiles. Ces derniers seraient encombrés, et j'ai vu de ces malades se suicider par la crainte de l'asile, accomplir un suicide depuis longtemps prémédité à l'asile même, ou le réserver malignement pour leur sortie obtenue par la simulation patiente de la guérison. Il n'est pas toujours possible d'éviter ces accidents.

L'opinion que je dois combattre de toutes mes forces, c'est que le mélancolique n'est pas accessible à la psychothérapie. Il est souvent rebelle pendant la période d'état, et c'est alors que le médecin fera bien de renoncer provisoirement à une dialectique inutile et fatigante pour le malade. Mais souvent l'encouragement pénètre plus avant dans l'entendement du malade qu'il ne veut le dire, dans sa conviction d'incurabilité. Chaque conversation psychothérapique produit des effets momentanés qui, par leur addition, accélèrent notablement la guérison. Le malade se sent toujours mieux après la visite du médecin, et l'avantage serait-il réduit à ce soulagement momentané qu'il vaudrait la peine de le rechercher ; c'est un soulagement bien plus grand que celui qui résulte d'un bain prolongé ou de médicaments.

Il en est de même dans les *cyclothymies*, qu'elles méritent le nom de psychose maniaque-dépressive ou celui moins sévère de dépression périodique. J'ai vu des malades qui ont eu pendant dix ans leur crise de cinq mois sortir de la dépression trois mois plus tôt sous la seule influence de la psychothérapie. J'en connais plusieurs à qui j'ai appris à retenir leur cheval emballé dans la période d'excitation et à le pousser quand il ne veut pas marcher.

J'aurais encore beaucoup à dire sur l'emploi de la psychothérapie dans le traitement des enfants arriérés, vicieux, menteurs, mythomanes, des adultes dévoyés, onanistes, débauchés, homosexuels, de tous ces êtres bizarres, susceptibles, taquins, tyrans, amoraux qui ne trouvent pas leur place dans les casiers trop étroits de la psychopathologie ; cela m'entraînerait trop loin.

La psychothérapie peut devenir l'unique occupation du médecin qui a constamment affaire à ces psychopathes, mais elle n'est pas une spécialité. Tout médecin doit s'intéresser au sort de ses malades, tant au physique qu'au moral. Il doit soigneusement distinguer parmi les troubles fonctionnels ceux qui sont *somatogènes*, c'est-à-dire nés par des causes matérielles primaires, et ceux qui sont *psychogènes*, c'est-à-dire dus aux représentations mentales et aux réactions émotionnelles. Aux premiers il appliquera le traitement physique, et aux seconds la psychothérapie rationnelle. Cette question d'étiologie est capitale pour fixer les indications, et l'oubli de ces données est la cause de bien des insuccès. C'est une vie de martyre que subissent ces psychopathes, quand le médecin ne sait pas reconnaître l'origine psychique de leurs souffrances.

Pour réussir dans cette œuvre de sauvetage moral, le médecin devrait réunir des qualités bien difficiles à acquérir :

La *bonté*, inspirant une sympathie désintéressée pour celui qui souffre ;

La *sincérité* la plus absolue, excluant la vulgaire suggestion ;

La *patience* inlassable ;

Enfin une *sûreté de dialectique* qui réduise à néant les arguments souvent spécieux de ces malades raisonneurs et les amène à dire en souriant : « Docteur, vous avez toujours le dernier mot ! »

LES SYMPTOMES DES PARALYSIES OCULAIRES

PAR

le Dr POULARD,

Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.

Symptômes communs.

Strabisme paralytique. — Le strabisme ou déviation de l'œil se fait, toujours, en sens inverse de la paralysie. L'œil peut être dévié : en dedans, par paralysie de l'abduction (strabisme convergent ou interne) (fig. 1) ; en dehors, par paralysie de l'adduction (strabisme divergent ou externe) (fig. 2) ; en haut, par paralysie de l'abaissement (strabisme vertical sursumvergent) (fig. 3) ; en bas, par paralysie de l'élévation (strabisme vertical deorsumvergent) (fig. 4) ; ou dans des directions intermédiaires (strabisme intermédiaire, oblique).

Strabisme non paralytique. — Le strabisme peut exister, en dehors de toute paralysie oculaire. Beaucoup d'enfants louchent sans aucune paralysie. Leur strabisme résulte, presque toujours, d'un vice de réfraction ou d'une inégalité de réfraction des deux yeux.

Il se distingue facilement du strabisme paralytique : il ne s'accompagne pas de *diplopie*, le malade ne voit pas double.

Les muscles du globe oculaire fonctionnent tous normalement, ils ne sont point paralysés ; l'œil peut se mouvoir dans toutes les directions, même dans le sens opposé à la déviation, c'est-à-dire du côté du muscle qui semble paralysé.

La déviation secondaire est égale à la déviation primaire. Voici en quoi consiste ce dernier caractère. Quand un strabique se présente devant vous, l'un des yeux vous regarde en face, l'autre est en déviation. C'est la *déviation primaire* (fig. 5). Placez devant l'œil en fixation un écran ou mieux un verre dépoli ; aussitôt, l'œil dévié se redresse et vous regarde en face, tandis que l'œil, le premier en fixation, se dévie derrière le verre dépoli ; c'est la *déviation secondaire* (fig. 6). En cas de strabisme non paralytique, cette déviation secondaire est égale à la déviation primaire. S'agit-il, au contraire, d'un strabisme paralytique, la déviation secondaire est plus grande que la déviation primaire.

De plus, le strabisme non paralytique peut, dans ses premières périodes, être *alternant*, c'est-à-dire porter tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre. Il survient chez les enfants, tandis que le strabisme paralytique se rencontre surtout à l'âge mûr ou dans un âge avancé.

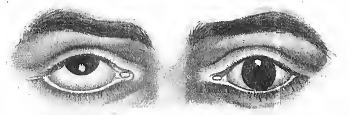
Le strabisme paralytique se distingue encore du strabisme non paralytique, par tous les caractères qui suivent.



Strabisme convergent (fig. 1).



Strabisme divergent (fig. 2).



Strabisme sursumvergent (fig. 3).

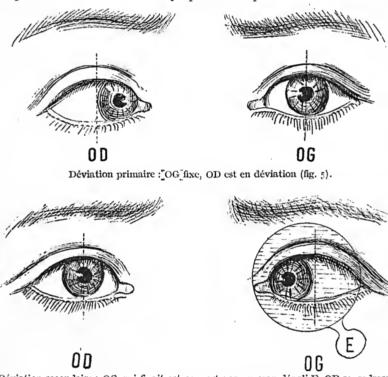


Strabisme deorsumvergent (fig. 4).

Diplopie. — Quand les deux yeux ne sont pas exactement dirigés vers l'objet fixé, l'image de cet objet vient se faire sur la rétine, en deux points qui ne sont plus symétriques, qui ne se correspondent plus ; nous percevons deux objets sépa-

rés au lieu d'un seul objet, la vision est double ; il y a diplopie.

La plus légère insuffisance musculaire suffit à la produire. Tous les autres symptômes de paralysie oculaire peuvent manquer, la diplopie existe toujours. Elle est même souvent le seul symptôme d'une parésie légère. Il faut donc savoir le reconnaître.



Déviation primaire : OG fixe, OD est en déviation (fig. 5).

Déviation secondaire : OG qui fixait est couvert par un cran dépoli E ; OD se redresse et se met en fixation, tandis que OG se dévie derrière l'écran (fig. 6).

Dans certains cas, le malade se plaint lui-même « de voir double ». D'autres fois, il perçoit seulement un « trouble de la vue », plus accentué dans certaines directions. On doit alors mettre sa diplopie en évidence, la lui faire constater.

Faites l'occlusion alternative des deux yeux plusieurs fois de suite, pour réveiller dans l'œil paralysé la sensibilité rétinienne quelquefois affaiblie. Alors, découvrez, du même coup, les deux yeux, et il y a perception nette de deux images.

Plaçant une bougie à distance, couvrez l'un des yeux avec un verre rouge, l'autre restant nu : le sujet voit deux images, l'une rouge, l'autre de couleur normale.

On peut aussi utiliser la baguette de Maddox (fig. 7). On place devant l'œil un verre cylindrique très fort. L'œil, muni du cylindre, voit, au lieu de la bougie normale, une ligne lumineuse, verticale si le cylindre est horizontal, et horizontale si le cylindre est vertical.

Cette méthode très simple ne rend pas seulement la diplopie plus évidente ; elle permet, en outre, de déterminer avec exactitude les caractères de cette diplopie. La position de la barre lumineuse par rapport à la bougie indique le sens de la déviation oculaire et la fonction motrice abolie (fig. 8 et 9).

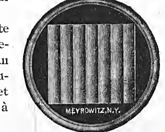
Souvent, en cas de parésie légère, la diplopie n'existe pas dans le regard en face ; elle ne se montre que dans les excursions périphériques des globes oculaires. Pour cette raison, il faut, avant d'affirmer que la diplopie n'existe pas, avoir soin de porter l'objet (la bougie) dans toutes les directions, en haut, en bas, à droite et à gauche. La même épreuve peut se faire, en laissant l'objet immobile et en imprimant à la tête des mouvements en différentes directions.

Les objets semblent en mouvement, par suite des contractions imparfaites du muscle paralysé qui impriment aux globes et, par suite, aux objets fixés, des mouvements continuels et saccadés.

La diplopie, jointe au mouvement apparent des objets, produit une sorte de **vertige**, quelquefois très accentué et très pénible, qui peut même s'accompagner de nausées et de céphalées.

Le malade ne se rend pas bien compte de la position occupée par l'objet extérieur.

Pour constater cette **fausse orientation** demandez lui, l'œil sain étant oblitéré, de toucher rapidement cet objet : le doigt passe à côté.



Baguettes de Maddox (fig. 7)

L'excursion du globe est limitée dans le sens d'action du muscle paralysé ; le globe s'arrête, malgré les efforts du muscle, avant d'atteindre la limite normale de son excursion. Le muscle, impuissant, tire de son mieux, par saccades.

Transmises au globe oculaire, ces saccades produisent un **nystagmus** paralytique, qui a pour caractère principal de n'apparaître que si l'œil va dans le sens d'action du muscle paralysé.

La diplopie, et la gêne qui en résulte, disparaissent par l'**occlusion d'un œil**. Le malade ne tarde pas à s'en rendre compte. Il ferme un œil, et c'est en cet état que, bien souvent, il se présente au médecin.

Toujours pour éviter la diplopie, la tête prend souvent une **position inusitée**. Elle se tourne de façon que le muscle paralysé n'ait que peu ou point d'effort à donner, de manière à ce que l'œil soit placé dans le sens d'action du muscle paralysé. Quand le droit externe de l'œil droit est paralysé, le visage se tourne vers la gauche.

1 2

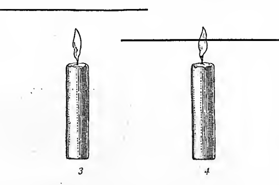
Recherche de la diplopie avec la baguette de Maddox (fig. 8).

En 1, la flamme de la bougie est traversée par une ligne lumineuse verticale : la fixation est correcte. En 2, la ligne verticale lumineuse est à côté de la flamme de la bougie : la fixation est incorrecte ; il y a diplopie transversale.

A l'aide des symptômes précédents, le diagnostic de paralysie oculaire est en général facile.

En pratique, il est même inutile de les rechercher tous. Dans les paralysies accentuées, la déviation de l'œil en un sens et la limitation de ses mouvements dans l'autre suffisent pour établir l'existence d'une paralysie.

Mais aussi, dans beaucoup de paralysies incom-



Recherche de la diplopie avec la baguette de Maddox (fig. 9).

En 4, la flamme de la bougie est traversée par une ligne lumineuse transversale : la fixation est correcte. En 3, la ligne transversale lumineuse est au-dessus de la flamme de la bougie : la fixation est incorrecte, il y a diplopie verticale.

plètes, la déviation oculaire est invisible, la limitation des mouvements n'est pas appréciable. Un trouble de la vue, des vertiges, des étourdissements, de la vision double, ce sont là les seuls signes d'une paralysie oculaire. Heureusement, l'un de ces symptômes, la diplopie, existe toujours, dans toutes les paralysies, si légères qu'elles soient, et c'est avec elle qu'il faut faire le diagnostic.

Je n'ai point l'intention d'exposer ici les méthodes compliquées à l'aide desquelles l'ophtalmologiste, avec ce seul symptôme, la diplopie, parvient à déterminer, parmi les douze muscles moteurs des globes, celui qui est atteint de paralysie.

Ces recherches, méticuleuses ne sont point indispensables dans la pratique médicale courante. Laissez donc de côté ces recherches compliquées, mais sachez bien faire le diagnostic simple de l'*existence d'une paralysie oculaire*. Un médecin peut, sans inconvénient pour son malade, se dispenser de déterminer le muscle paralysé, mais il doit reconnaître l'existence d'une paralysie.

Ayant, simplement mais sûrement, reconnu l'existence d'une paralysie oculaire, il est apte à porter un pronostic et à instituer un bon traitement.

Constatez donc, ce qui est facile, l'existence de la diplopie et posez le diagnostic de paralysie oculaire.

Ne recherchez point en détail les caractères de cette diplopie ; dispensez-vous, dans la pratique de déterminer le muscle paralysé.

DE L'EMPLOI DE L'OSCILLOMÈTRE DE PACHON DANS LE DIAGNOSTIC DE LA CLAUDICATION INTERMITTENTE

PAR

le Dr Jean HEITZ,

Ancien interne des hôpitaux de Paris
Médecin consultant à Royat.

Tout récemment Cawadias a proposé l'emploi de l'oscillomètre de Pachon pour l'étude comparative des tensions artérielles dans les membres supérieurs et inférieurs (1). Il montrait en particulier que le brassard, placé à la région sus-malléolaire, donnait, chez les sujets atteints d'artérite des membres inférieurs, des oscillations plus ou moins réduites par rapport à celles des membres supérieurs, et d'après lesquelles on pouvait juger du trouble circulatoire, et déterminer avec une certaine précision le siège de l'obstruction vasculaire.

C'est ainsi que, chez un vieillard atteint de gangrène de l'orteil droit, le brassard donnant sur les deux jambes, des oscillations normales,

(1) CAWADIAS, *Soc. biologie*, 7 décembre 1912.

Cawadias put en déduire que l'obstruction siégeait au-dessous de l'articulation tibio-tarsienne.

Par contre, chez un jeune homme de vingt-sept ans atteint de claudication intermittente des deux côtés, prédominante à droite, Cawadias notait : à droite, des oscillations à peine perceptibles au chiffre 7 ; à gauche, des oscillations plus nettes permettant de lire une pression systolique à 12, une pression diastolique à 8. Un mois plus tard, le même malade, amélioré par un traitement d'air chaud, présentait à droite des oscillations de 8 à 6, sans changement du côté gauche.

***

Au courant de ces recherches, nous avons pu les reprendre chez toute une série de sujets affectés de troubles semblables. Mais il nous a paru tout d'abord nécessaire de noter chez le sujet normal, ou tout au moins non suspect d'artérites locales, l'étendue des oscillations mises en évidence au niveau des artères tibiales, par comparaison à celles des autres régions de l'organisme.

Chez 50 malades, hospitalisés pour des affections diverses dans le service de notre maître le Dr Vaquez, tous examinés à la même heure, en position étendue, nous avons constaté qu'on obtient toujours, au niveau du tiers inférieur de la jambe, des oscillations en tout comparables à celles que l'on observe au membre supérieur, sur la radiale au niveau du poignet, ou sur l'humérale à la partie moyenne du bras. Ces oscillations s'étendent, depuis quelques centimètres au-dessus du chiffre de pression systolique (caractérisé par le début des grandes oscillations), jusqu'à quelques centimètres au-dessous de la pression diastolique (fin des grandes oscillations). C'est ainsi qu'un sujet, présentant au Pachon une pression systolique de 13,5 et une diastolique de 8 (aux tibiales), aura des oscillations s'étendant de 16,5 à 3,5. Et c'est l'*étendue totale* des oscillations qu'il importe de considérer en cas d'artérite oblitérante, car les dites oscillations se trouvent tellement réduites en hauteur qu'il est en général impossible de distinguer, d'après elles, le niveau des pressions systolique et diastolique.

D'une façon régulière, nous avons constaté que les oscillations étaient plus étendues lorsqu'on se servait du petit brassard de l'appareil Pachon (8 centimètres de hauteur), qu'avec le grand brassard de 12 centimètres, tel qu'on l'emploie dans la méthode de Riva-Rocci : c'est ainsi qu'avec le petit brassard, les oscillations s'étendent sur 1 ou 2 centimètres plus haut et 1 à 2 centimètres plus bas, ce qui représente une étendue totale supérieure de 2 à 3 centimètres.

Il importera donc, quand on étudiera la circulation périphérique, d'employer toujours le même brassard, et aussi de bien spécifier la hauteur du brassard employé.

Nous avons voulu comparer, *toujours chez le sujet normal*, l'étendue des oscillations ainsi obtenues au niveau des tibiales avec celles des autres artères du corps.

En ce qui concerne l'*humérale*, les oscillations peuvent être plus étendues, tantôt au niveau de cette dernière, tantôt au niveau des tibiales. Le second cas est toutefois plus fréquent (2/3 des sujets examinés environ). Quant aux différences observées, elles sont, dans un sens comme dans l'autre, relativement assez étendues (2 à 3 centimètres en moyenne), et pouvant aller, dans certains cas particuliers, jusqu'à 4 et 5 centimètres d'écart, soit en faveur de l'humérale, soit, dans d'autres cas, en faveur de la tibiale. Cette proportion reste la même, quelle que soit la hauteur du brassard, à condition, bien entendu, que le même brassard ait été employé utilisé pour les deux régions humérale et tibiale.

L'étendue totale des oscillations est, par contre, dans tous les cas, supérieure à la tibiale, si on les compare à celles de l'*artère radiale*. On doit compter en moyenne sur une marge de 3 à 4 centimètres en plus à la tibiale : un de nos malades avait par exemple des oscillations de 18 à 2,5 à la tibiale, alors qu'elles étaient seulement de 15 à 3 au niveau de la radiale.

La proportion est inverse, si nous comparons les oscillations tibiales à celles de la *fémorale*. C'est à cette dernière que l'étendue totale des oscillations est la plus grande, de 3 à 4 centimètres en moyenne : tel malade, présentant des oscillations de 15 à 2 à la tibiale, les aura de 18 à 1 à la fémorale.

Ces écarts peuvent parfois s'exagérer, même chez des sujets à circulation en apparence tout à fait normale, jusqu'à atteindre des différences de 5 à 7 centimètres, et cela toujours en opérant, pour les différentes régions, avec un brassard de hauteur identique.

C'est dire qu'on ne pourra affirmer un état pathologique de telle ou telle artère régionale de l'organisme qu'autant que les différences constatées se montreront *très accusées*, atteignant une dizaine de centimètres par exemple. Encore faudra-t-il tenir compte du sens normal de l'écart, en se souvenant que les oscillations tibiales, égales en général à celles des humérales, sont toujours quelque peu plus étendues que celles des radiales, et quelque peu plus restreintes que celles des fémorales.

Ajoutons qu'il faut également attacher une

certaine importance à la grandeur de chaque oscillation prise à part, puisqu'en cas d'oblitération artérielle, les oscillations sont, non seulement beaucoup moins étendues, mais encore très réduites en hauteur.

***

Au cours de ces recherches chez des sujets présumés normaux, nous avons eu la surprise de rencontrer 3 cas d'artérite oblitérante restés insoupçonnés. Il s'agissait, de deux cardiaques décompensés, et d'une femme atteinte de néoplasme hépatique avec anémie profonde.

Aucun des trois ne se plaignait de claudication intermittente ; mais deux d'entre eux, interrogés à ce sujet, accusèrent une lassitude prononcée, qui se manifestait dans les jambes dès qu'ils commençaient à marcher. On est en droit de supposer que, si la crampe douloureuse classique ne survenait pas au bout de quelque temps, c'est que ces malades se trouvaient bien vite arrêtés par la dyspnée et la fatigue générale. Or voici, pour l'une de ces malades, les chiffres donnés par l'oscillomètre :

Mme S..., néoplasie hépatique :

Humérale droite........	Oscillations de	17,5 à 4,5
Fémorale —	—	22 à 6
Tibiales —	—	19 à 9
Fémorale gauche.......	—	22,5 à 4
Tibiales —	—	0

Ajoutons qu'on ne trouvait, au membre inférieur gauche, ni de pouls à la pédieuse, ni de pouls tibial postérieur, alors qu'on les percevait nettement à droite. On pouvait donc conclure avec certitude à une oblitération de la partie supérieure des tibiales gauches.

Une autre malade, atteinte d'insuffisance mitrale, présentait à l'humérale gauche des oscillations de 20 à 2. Or, aux tibiales, ces oscillations étaient réduites en étendue : à 16 à 8 (à gauche), 19 à 5 (à droite), et elles atteignaient à peine 1 centimètre de hauteur. On sentait à peine le pouls des pédieuses, surtout à gauche. Dans ce cas, plus fruste encore que le précédent, l'oscillomètre montrait donc une gêne circulatoire que n'aurait pu indiquer avec certitude, aucune autre méthode.

Par contre, chez plusieurs sujets où il était impossible de percevoir avec certitude le pouls des pédieuses et des tibiales postérieures, le Pachon montrait des oscillations aussi étendues au niveau des tibiales que des humérales. Il ne faut donc pas se hâter de conclure à l'existence d'une oblitération artérielle, sans avoir pratiqué l'épreuve des oscillations : l'absence du pouls des pédieuses peut tenir à une simple anomalie anatomique, laquelle ne gêne en rien l'irrigation du membre.

***

Nous en arrivons à l'étude des malades chez lesquels l'oblitération artérielle s'était manifestée, soit par de la gangrène, soit par le syndrome douloureux de la claudication intermittente.

Dans le service de M. Vaquez, se trouvait un malade aortique, atteint d'un début de gangrène des deux pieds, prédominant à gauche. Or, les oscillations étaient aux deux jambes de 28 à 3, à peu près aussi étendues qu'aux fémorales ou aux humérales ; et j'ajouterais, de même hauteur. On pouvait donc admettre avec certitude, dans ce cas, comme dans celui de Cawadias, que les tibiales étaient libres jusqu'à l'interligne tibio tarsien : il s'agissait, vraisemblablement, d'une embolie double.

D'autre part, nous avons pu étudier avec l'oscillomètre *six cas de claudication intermittente.* La plupart ont été examinés à plusieurs reprises, et deux d'entre eux revus après un intervalle de six mois, ce qui nous a permis de constater des variations remarquables dans la circulation de ces artères lésées, variations dont nous allons voir tout l'intérêt théorique et pratique.

L'un de ces malades, aortique et angineux, présentait une forme relativement légère. Il était arrêté dans sa marche, depuis un an environ, par la crampe douloureuse des mollets tous les cent à deux cents mètres, et cela particulièrement au membre inférieur du côté droit. Ici, les oscillations humérales (1) s'étendaient (juin 1912) de 17 à 3.

Aux fémorales, on notait 19 à 6 à droite, 19 à 7 à gauche.

Aux tibiales, on notait 18 à 10 à droite, de 19 à 10 à gauche. Et cependant, on ne percevait ni pouls des pédieuses, ni pouls des tibiales postérieures.

L'oblitération, évidente d'après les signes cliniques, siégeait donc à la partie tout à fait inférieure des tibiales puisque, dans ces dernières, la gêne circulatoire s'indiquait à peine. Quelques mois plus tard, ces chiffres restaient sans modification, et il semble, dans ces conditions, que le

(1) Nous insistons à nouveau sur ce fait que, dans cette observation comme dans toutes les suivantes, les chiffres relatés se rapportent à toute l'étendue des oscillations, depuis la première supramaximale jusqu'à la dernière inframinimale. Vu la réduction en hauteur de ces oscillations, qui atteignaient à peine ici une à deux divisions du Pachon, il était impossible de déterminer, au niveau de l'artère malade, aussi bien la pression maxima ou systolique que la pression minima ou diastolique, étant donné qu'elles se reconnaissent aux limites de la zone des grandes oscillations.

pronostic puisse être envisagé sans trop de sévérité.

Dans d'autres cas plus avancés, nous avons constaté, au contraire, l'abolition complète des oscillations au niveau de la jambe malade. Ainsi en était-il chez une dame de cinquante ans, qui présentait au membre inférieur droit des oscillations normales (de 20 à 10 à la tibiale), alors qu'à gauche, côté dont elle souffrait depuis plusieurs années, l'oscillomètre ne donnait aucun battement. La fémorale de ce côté était également intéressée, car on pouvait constater, par le brassard appliqué au tiers inférieur de la cuisse gauche, une forte réduction du champ oscillatoire par rapport à la cuisse opposée. Le traitement de Royat donne habituellement d'assez bons résultats dans ces formes, grâce à la vasodilatation que les bains provoquent du côté des artères périphériques : or, ces effets pouvaient, chez la malade, être mesurés d'un jour à l'autre, comme le montrent les relevés suivants :

	14 juin.	18 juin.	2 juillet.	6 juillet.
Fémorale gauche..	11	11-10	15-9	14,5-10
Fémorale droite...	21-10	22-8	26-10	25-10

Le résultat fonctionnel avait été très satisfaisant, bien qu'à la fin de la cure la malade ait accusé un léger degré de fatigue.

Chez un autre malade, âgé de soixante-trois ans et atteint de claudication intermittente depuis six ans, le trouble circulatoire, prononcé aux tibiales, avait déjà atteint les fémorales, à en juger par les indications de l'oscillomètre. La cure de Royat détermina, avec une amélioration fonctionnelle notable, un agrandissement du champ oscillatoire. Six mois plus tard, une partie du bénéfice obtenu persistait encore :

	4 juin 1912.	23 juin 1912.	7 février 1913.
Humérale gauche.........	27-3	25-3	26-3
Fémorale —	13,5-9	21-8	15-8
Tibiales —	0	0	0
Fémorale droite..........	15-9	25-8	18-4
Tibiale —	0	0	10

Même évolution chez un autre malade qui, quand nous le vîmes pour la première fois, sortait d'une crise grave d'asystolie, et pouvait à peine faire, à cette époque, une dizaine de mètres sans être pris de violentes douleurs dans les jambes. Il ne fut possible de l'examiner à l'oscillomètre qu'à la fin de sa cure de Royat, et c'est à cette date que se rapportent les chiffres du tableau suivant, en comparaison desquels sont placés ceux d'un examen récent, pratiqué avec notre ami, le Dr Dehon. Ajoutons qu'à aucun moment il ne fut possible de sentir le pouls des pédieuses ni des tibiales postérieures.

	Sept. 1912.	Mars 1913.	
Humérale gauche.	26-1	27-1	
Fémorale — .	30-10	29-1	
Tibiales — .	0	20-5	(oscillations d'un centimètre environ).
Fémorale droite.	27-9,5	32-1	
Tibiales — .	0	17-9	(oscillations très faibles).

On voit donc qu'à la suite de la cure de Royat, aidée d'une dizaine de piqûres de lipiodol, les oscillations étaient revenues partiellement dans les deux membres. D'autre part, depuis cette époque, le malade n'a plus jamais ressenti de crampes douloureuses. Il peut marcher quelques centaines de mètres à l'allure lente que son myocarde lui permet.

Nous terminerons par les chiffres constatés chez un malade arrivé au degré extrême de la claudication intermittente, c'est-à-dire à peu près incapable de marcher, et commençant à ressentir des douleurs spontanées nocturnes. Nous avons eu l'occasion d'observer ce malade, une seule fois, dans le service de M. Vaquez. Les oscillations étaient nulles aux tibiales ; au niveau des fémorales, elles avaient à peu près la même étendue qu'aux humérales, mais elles en différaient par leur très faible hauteur (ne dépassant guère une division du Pachon). C'est le seul cas où nous ayions rencontré un trouble aussi prononcé au niveau des fémorales. On percevait cependant encore les pulsations de ces artères au niveau du triangle de Scarpa.



En résumé, la recherche des oscillations au niveau des différents segments du membre inférieur nous paraît susceptible de rendre de grands services dans l'étude de la claudication intermittente.

Elle met en évidence les cas, encore latents cliniquement, d'oblitération artérielle, en permettant d'affirmer ou de nier le trouble circulatoire, lorsque le pouls des pédieuses ne peut être que difficilement apprécié à la palpation.

Lorsque le syndrome de claudication intermittente s'est déjà manifesté, l'emploi de l'oscillomètre permet de reconnaître si les lésions sont limitées aux artères du pied, ou si elles intéressant, comme c'est la règle générale, les tibiales. Dans des cas plus rares, il révèlera le trouble étendu jusqu'aux fémorales. Nous avons vu, en effet, plusieurs malades où le pouls fémoral persistait au triangle de Scarpa, alors que les oscillations étaient très réduites au tiers inférieur de la cuisse.

Enfin les relevés en série permettent de surveiller d'une façon effective l'application des méthodes thérapeutiques, telles que le lipiodol, les douches d'air chaud, les bains carbogazeux de Royat, et d'objectiver les résultats obtenus. En nous montrant les variations de la perméabilité artérielle, ils nous enseignent qu'à côté de la lésion il faut faire une part encore grande au trouble fonctionnel, représenté sans doute par un spasme de la tunique musculaire, et qui peut être vaincu dans une certaine mesure par le traitement. C'est dire qu'il ne faut jamais désespérer, même dans les cas anciens et rebelles, et que, sans promettre au malade la guérison, il est toujours permis de faire luire à ses yeux une amélioration possible. C'est dire aussi, comme l'enseigne M. Vaquez, qu'il ne faut jamais, en pareil cas, quelle que soit l'intensité des douleurs, se hâter d'amputer. Car, en faisant patienter le malade avec la morphine, on arrivera, un jour peut-être prochain, à une situation au moins tolérable.

De cette amélioration possible, aucune méthode ne permettra de prévoir l'échance d'une manière aussi précise que l'oscillométrie.

LA PRATIQUE DE L'HÉLIOTHÉRAPIE DANS LES ARTHRITES TUBERCULEUSES

PAR

le Dr L. JAUBERT (d'Hyères),
Médecin de l'hôpital Renée Sabran.

L'héliothérapie dans le traitement des arthrites tuberculeuses poursuit autant le relèvement de l'état général que l'amélioration de l'état local. Pour avoir toute son efficacité à ce double point de vue, le bain de soleil doit être dans la mesure du possible un bain complet et prolongé, c'est-à-dire que toutes les parties du corps seront exposées à l'influence de la radiation solaire pendant un temps assez long, trois à quatre heures en moyenne. On arrivera à cette pratique par une prudente progression du bain en durée et en surface. Voici d'ailleurs comment nous procédons d'habitude : Pendant les huit premiers jours, le malade n'est soumis à aucun traitement; c'est, si l'on veut, la période d'adaptation climatique. Au bout de ce temps, il subit, le premier jour, trois séances d'insolation de cinq minutes sur les pieds et le bas des jambes ; le lendemain, cette région est insolée dix minutes et les cuisses cinq minutes. Le troisième jour, on insole pendant trois séances, quinze minutes les jambes, dix minutes les cuisses, cinq minutes le tronc ; et l'on augmente ainsi progressivement la durée de l'insolation et la surface du corps qui lui est soumise. Si un érythème solaire se produit, on interrompt le traitement pendant deux ou trois jours. Cette période d'adaptation dure en général de quinze jours à un mois, selon la susceptibilité cutanée des sujets. Lorsqu'on peut la considérer comme terminée, les malades sont laissés plusieurs heures au soleil, surtout lorsque leur peau est bien pigmentée ; cette réaction de défense contre l'intensité de la radiation est d'un bon pronostic, parce qu'elle permet de donner des doses plus fortes de soleil.

La température optima du bain de soleil dans les arthrites tuberculeuses oscille entre 30° et 40°, mais beaucoup de malades supportent des bains plus froids. On doit rechercher une brise légère, mais éviter le vent et surtout la trop forte chaleur qui donne des malaises et de l'inappétence pouvant aboutir à l'amaigrissement. Lorsque l'adaptation est bien réalisée et la peau mise à l'abri des érythèmes par sa pigmentation, on répète les séances d'insolation autant que possible tous les jours et on les prolonge pendant trois et quatre heures. Elles ont lieu de préférence le matin, après un petit déjeuner ordinaire, c'est-à-dire, relativement à jeun. Afin de ne pas provoquer de l'inappétence, elles sont arrêtées au moins une demi-heure avant le déjeuner, surtout l'été et quand la température du bain dépasse 40 degrés. Lorsque la température de l'air ne permet pas de prolonger l'insolation générale autant qu'on le voudrait, on se contente d'un bain général de courte durée qu'on prolonge par un bain local de l'articulation malade aussi long que possible.

L'héliothérapie ainsi comprise comporte quelques contre-indications. La première est tirée de l'état du cœur dont l'état fonctionnel règle la tolérance de l'organisme au bain de soleil. C'est dire que toute lésion cardiaque ne contre-indique le bain de soleil qu'autant qu'elle est mal compensée. En fait, les mitraux se comportent assez bien devant le bain de soleil; les aortiques s'en accommodent moins facilement, et ce sont les éréthiques cardiaques qui le supportent le moins bien à ce point de vue: ainsi certains névropathes, ainsi les malades gardant des reliquats d'inflammation du péricarde et surtout ceux dont le cœur est à l'étroit dans un thorax déformé ou insuffisant. On ne saurait prendre trop de précautions pour ces malades ; on doit alors graduer avec une extrême prudence la durée et l'étendue de l'insolation. Le procédé qui consiste à protéger la région précordiale, en la recouvrant d'une compresse humide, paraît quelque peu illusoire, et

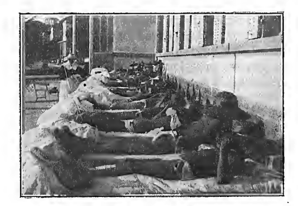
c'est surtout une surveillance attentive de ces malades qui préviendra les accidents. Les lésions pulmonaires ne paraissent pas contre-indiquer l'insolation, lorsqu'elles accompagnent des lésions osseuses, bien que la méthode doive être appliquée avec plus de prudence et de modération. Rollier cite plusieurs cas de tuberculose pulmonaire associée guéris par l'héliothérapie ; sans doute ces lésions se comportent ici comme des lésions de tuberculose locale, car il ne semble pas que la cure solaire de la tuberculose pulmonaire pure ait donné les résultats qu'on espérait.

L'héliothérapie des tuberculoses ostéo-articulaires ne comporte donc que peu de contre-indications, et il n'en est pas en particulier qui soient tirées des diverses formes de ces tuberculoses ; toutes relèvent à des titres différents de l'héliothérapie, ainsi qu'on verra plus loin : formes sèches, formes fongueuses, lésions fermées, lésions ouvertes, lésions largement ulcérées. Ces dernières revendiquent souvent les plus beaux succès. L'héliothérapie des arthrites tuberculeuses a comme corollaire obligatoire l'immobilisation des articulations malades, et croire que la cure solaire peut dispenser de cette immobilisation serait une erreur de nature à entraîner de graves mécomptes. Il faut faire exception cependant pour les lésions poly-articulaires fugaces et les poly-arthrites des jeunes enfants quand elles ne sont pas à l'état aigu.

En dehors de ces formes, la pratique de la méthode comporte la nécessité du repos général du malade et de l'immobilisation rigoureuse et prolongée de la jointure. La première indication est réalisée par le décubitus horizontal sur cadre-gouttière qui sera exigé aussi souvent que possible. Pour répondre à la deuxième indication, on ne devra faire appel que dans des cas exceptionnels aux appareils plâtrés, même largement fenêtrés, qui ont l'inconvénient de provoquer la sudation des parties recouvertes, tout en empêchant leur insolation. On se contentera d'immobiliser les malades sur leurs cadres à l'aide de tractions et de lacs bien appliqués, particulièrement pour les lésions de la colonne vertébrale et des membres inférieurs. A la période de convalescence seulement et lorsque les malades auront été autorisés à marcher, on pourra faire appel aux appareils amovibles en cuir, en celluloïd ou en plâtre : ces derniers, dont la technique a été indiquée par Nové-Josserand et Rendu, nous paraissent réunir tous les avantages : immobilisation rigoureuse, rigidité, simplicité et économie.

Tels sont les principes qui doivent guider le médecin dans la pratique de la cure solaire des arthrites tuberculeuses. Voici maintenant, selon les articulations malades, où conduit l'application de ces principes.

Les maux de Pott sont immobilisés sur cadre avec des lacs pendant la période aiguë et subaiguë de leur évolution ; ils sont mis ensuite, soit dans un corset plâtré largement échancré, soit de préférence dans un corset plâtré amovible qu'on enlève pour l'insolation.



Une séance de cure.

Les genoux et les hanches sont immobilisés en traction sur cadre pendant la même période ; après quoi ils peuvent être mis en appareils amovibles et autorisés à marcher avec des béquilles. Les lésions des pieds comportent sensiblement les mêmes indications.

Une écharpe de toile un peu serrée suffit en général pour immobiliser les épaules, sauf certaines formes douloureuses qui sont justiciables de l'appareil plâtré largement fenêtré ou amovible.

Il est avantageux, dans la pratique, de compléter l'héliothérapie par la cure marine qui conserve ici tous ses droits, soit qu'elle s'applique à tous les malades sous la forme de cure d'air marin, soit qu'elle s'applique seulement à un certain nombre sous la forme de bain de mer. Tous les articulaires à lésions refroidies et porteurs d'appareils amovibles pourront être soumis au bain de mer qui sera, soit un bain de plage, soit un bain chaud : ces bains seront pris après le bain de soleil, l'expérience ayant démontré que le dépôt de particules salées sur la peau pendant le bain empêchait ensuite la pénétration de la radiation solaire. Le bain de mer, outre son action stimulante sur l'état général, exerce sur les reliquats d'inflammation articulaire une autre action résolutive dont les effets sont des plus heureux.

Cette utilisation thérapeutique de la double influence de la mer et du soleil sur l'organisme réalise la cure hélio-marine ; l'héliothérapie ainsi conduite donne des résultats intéressants. D'après

les notions que nous avons actuellement, on peut dire que certaines formes sont influencées d'une façon tout particulièrement favorables, poly-arthrites des jeunes, rhumatismes tuberculeux poly-articulaires et certaines formes d'arthrites banales que nous ne savons pas encore différencier.

Dans ce cas, on constate la disparition rapide de la tuméfaction et l'assouplissement de la jointure.

Dans les autres cas, l'héliothérapie est un adjuvant très réel de l'ensemble du traitement, mais elle n'a pas cette action presque spécifique.

Nous n'avons pu jusqu'ici vérifier comme une loi constante l'action admise par Rollier sur l'atrophie des muscles. Certains malades conservent, en effet, de beaux muscles malgré l'immobilisation, mais cet effet est inconstant. Il semble que l'héliothérapie exerce une action favorable sur les reliquats d'arthrites, contribue à la résorption définitive des exsudats et des épanchements capsulaires et contribue au retour des mouvements.

Elle paraît agir peu dans les formes purement synoviales, par exemple les hydarthroses simples du genou.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Un cas d'écoulement abondant, spontané, intermittent, de liquide céphalo-rachidien par l'oreille.

Dans le courant de l'an dernier, on présenta au Dr F. Gatteschi (de Florence) une petite fille qui perdait, par l'oreille droite, et qui avait perdu aussi par l'oreille gauche, de l'eau en grande quantité. (Federico Gatteschi, Un caso rarissimo di uscita abbondante, spontanea, intermitente di liquido cefalorachidieno dall'orecchio. *Archivio-italienne di Otologia*, vol. XXIX, p. 11-13 ; 1913).

Le cas n'était pas banal ; interrogeant les souvenirs de sa pratique notre confrère ne trouvait rien qui y ressemblât ; il importait donc d'étudier la petite malade d'assez près, ce qu'il fit.

Actuellement âgée de 13 ans, elle était normale et de développement moyen. Mais dès la première enfance elle avait souffert des oreilles, de la suppuration se faisant de temps à autre par le conduit auditif externe. Au commencement de 1909, un jour que l'otalgie était d'une violence particulière et qu'une douleur gravative du vertex l'avait contrainte à se coucher, elle eut la sensation que son crâne éclatait ; et presque aussitôt il se mit à couler de l'oreille droite, lentement mais d'une façon continue, un liquide aqueux, à peine trouble. Ce premier jour, la quantité du liquide issu de l'oreille fut évaluée à un verre ; l'écoulement persista une dizaine de jours, la perte journalière étant d'un demi-litre environ.

Au cours des trois années qui suivirent, le flux reparut cinq fois avec les mêmes caractères de début, de durée et de terminaison. Les phénomènes prémonitoires de la crise sont la douleur gravative du vertex, un état d'engourdissement tel que la petite malade ne se rend plus compte de ce qui se passe auprès d'elle ; sa surdité augmente et elle reste comme évanouie une demi-heure, jusqu'à ce que l'écoulement se produise. La quantité en est d'un demi-litre à un litre et demi par jour ; on a même constaté le chiffre énorme de 2 litres. Le flux persiste la nuit et mouille les oreillers. Le jour, on applique sur l'oreille qui coule un tampon de coton très volumineux plié dans un linge ; ce pansement doit être changé à chaque instant. Une fois l'écoulement disparu, l'enfant reprend sa santé et ses habitudes.

L'examen des oreilles montra à droite et à gauche les signes de l'otite moyenne purulente avec perforation des tympans. L'oreille gauche est en meilleur état que la droite, elle entend la montre à 56 centimètres ; la droite n'entend plus qu'à 19 centimètres. L'analyse de l'écoulement aqueux de l'oreille, pratiquée à deux reprises, a montré qu'il s'agissait bien de liquide céphalo-rachidien.

Reste à expliquer ce fait bizarre de flux céphalo-rachidien faisant issue par l'oreille. Or, l'otite moyenne suppurée étant certaine, il est loisible d'admettre que les parois de la caisse ont souffert ; il a pu se produire quelque érosion à la voûte de la cavité tympanique, et l'on sait que cette voûte se trouve en connexion immédiate avec la dure-mère et l'arachnoïde. Par extension du processus morbide, il a pu s'établir une communication entre la caisse du tympan et l'espace arachnoïdien rempli de liquide.

La chose était d'autant plus aisée que l'otite datait ici de fort longtemps, du tout jeune âge, époque où le toit du tympan est d'une grande minceur. Elle eut été facilitée encore par l'existence de cette malfaçon congénitale du toit, de cette solution de continuité dite *déhiscence*. Mais une telle hypothèse n'est pas nécessaire ; on conçoit fort bien que l'inflammation ait pu perforer le plafond de la caisse puis, avec le temps, trouer la dure-mère. La membrane du tympan étant elle-même perforée ; le liquide céphalo-rachidien n'avait plus qu'à s'écouler au dehors.

L'explication des crises et des intermittences est un peu plus subtile. Nul doute cependant que les exacerbations douloureuses prémonitoires ne tiennent à un état d'irritation otique et méningée ; lorsque l'écoulement est établi, la diminution de la pression intracranienne a pour conséquence la sédation des symptômes, douleurs et obnubilation. Ultérieurement la perforation s'oblitère en vertu d'un processus adhésif, mais le bouchon saute lors d'une nouvelle recrudescence de l'otalgie. Il va sans dire que cette explication ne vise pas à être complète ni irréfutable. Les conditions qui président au phénomène étudié par F. Gatteschi doivent être tout à fait particulières car, en dehors des cas traumatiques et chirurgicaux, il est d'une

c'est surtout une surveillance attentive de ces malades qui préviendra les accidents. Les lésions pulmonaires ne paraissent pas contre-indiquer l'insolation, lorsqu'elles accompagnent des lésions osseuses, bien que la méthode doive être appliquée avec plus de prudence et de modération. Rollier cite plusieurs cas de tuberculose pulmonaire associée guéris par l'héliothérapie ; sans doute ces lésions se comportent ici comme des lésions de tuberculose locale, car il ne semble pas que la cure solaire de la tuberculose pulmonaire pure ait donné les résultats qu'on espérait.

L'héliothérapie des tuberculoses ostéo-articulaires ne comporte donc que peu de contre-indications, et il n'en est pas en particulier qui soient tirées des diverses formes de ces tuberculoses ; toutes relèvent à des titres différents de l'héliothérapie, ainsi qu'on verra plus loin : formes sèches, formes fongueuses, lésions fermées, lésions ouvertes, lésions largement ulcérées. Ces dernières revendiquent souvent les plus beaux succès. L'héliothérapie des arthrites tuberculeuses a comme corollaire obligatoire l'immobilisation des articulations malades, et croire que la cure solaire peut dispenser de cette immobilisation serait une erreur de nature à entraîner de graves mécomptes. Il faut faire exception cependant pour les lésions poly-articulaires fugaces et les poly-arthrites des jeunes enfants quand elles ne sont pas à l'état aigu.

En dehors de ces formes, la pratique de la méthode comporte la nécessité du repos général du malade et de l'immobilisation rigoureuse et prolongée de la jointure. La première indication est réalisée par le décubitus horizontal sur cadre-gouttière qui sera exigé aussi souvent que possible. Pour répondre à la deuxième indication, on ne devra faire appel que dans des cas exceptionnels aux appareils plâtrés, même largement fenêtrés, qui ont l'inconvénient de provoquer la sudation des parties recouvertes, tout en empêchant leur insolation. On se contentera d'immobiliser les malades sur leurs cadres à l'aide de tractions et de lacs bien appliqués, particulièrement pour les lésions de la colonne vertébrale et des membres inférieurs. A la période de convalescence seulement et lorsque les malades auront été autorisés à marcher, on pourra faire appel aux appareils amovibles en cuir, en celluloïd ou en plâtre : ces derniers, dont la technique a été indiquée par Nové-Josserand et Rendu, nous paraissent réunir tous les avantages : immobilisation rigoureuse, rigidité, simplicité et économie.

Tels sont les principes qui doivent guider le médecin dans la pratique de la cure solaire des arthrites tuberculeuses. Voici maintenant, selon les articulations malades, où conduit l'application de ces principes.

Les maux de Pott sont immobilisés sur cadre avec des lacs pendant la période aiguë et subaiguë de leur évolution ; ils sont mis ensuite, soit dans un corset plâtré largement échancré, soit de préférence dans un corset plâtré amovible qu'on enlève pour l'insolation.



Une séance de cure.

Les genoux et les hanches sont immobilisés en traction sur cadre pendant la même période ; après quoi ils peuvent être mis en appareils amovibles et autorisés à marcher avec des béquilles. Les lésions des pieds comportent sensiblement les mêmes indications.

Une écharpe de toile un peu serrée suffit en général pour immobiliser les épaules, sauf certaines formes douloureuses qui sont justiciables de l'appareil plâtré largement fenêtré ou amovible.

Il est avantageux, dans la pratique, de compléter l'héliothérapie par la cure marine qui conserve ici tous ses droits, soit qu'elle s'applique à tous les malades sous la forme de cure d'air marin, soit qu'elle s'applique seulement à un certain nombre sous la forme de bain de mer. Tous les articulaires à lésions refroidies et porteurs d'appareils amovibles pourront être soumis au bain de mer qui sera, soit un bain de plage, soit un bain chaud : ces bains seront pris après le bain de soleil, l'expérience ayant démontré que le dépôt de particules salées sur la peau pendant le bain empêchait ensuite la pénétration de la radiation solaire. Le bain de mer, outre son action stimulante sur l'état général, exerce sur les reliquats d'inflammation articulaire une autre action résolutive dont les effets sont des plus heureux.

Cette utilisation thérapeutique de la double influence de la mer et du soleil sur l'organisme réalise la cure hélio-marine ; l'héliothérapie ainsi conduite donne des résultats intéressants. D'après

les notions que nous avons actuellement, on peut dire que certaines formes sont influencées d'une façon tout particulièrement favorables, poly-arthrites des jeunes, rhumatismes tuberculeux poly-articulaires et certaines formes d'arthrites banales que nous ne savons pas encore différencier.

Dans ce cas, on constate la disparition rapide de la tuméfaction et l'assouplissement de la jointure.

Dans les autres cas, l'héliothérapie est un adjuvant très réel de l'ensemble du traitement, mais elle n'a pas cette action presque spécifique.

Nous n'avons pu jusqu'ici vérifier comme une loi constante l'action admise par Rollier sur l'atrophie des muscles. Certains malades conservent, en effet, de beaux muscles malgré l'immobilisation, mais cet effet est inconstant. Il semble que l'héliothérapie exerce une action favorable sur les reliquats d'arthrites, contribue à la résorption définitive des exsudats et des épanchements capsulaires et contribue au retour des mouvements.

Elle paraît agir peu dans les formes purement synoviales, par exemple les hydarthroses simples du genou.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Un cas d'écoulement abondant, spontané, intermittent, de liquide céphalo-rachidien par l'oreille.

Dans le courant de l'an dernier, on présenta au Dr F. Gatteschi (de Florence) une petite fille qui perdait, par l'oreille droite, et qui avait perdu aussi par l'oreille gauche, de l'eau en grande quantité. (Federico Gatteschi, Un caso rarissimo di uscita abbondante, spontanea, intermitente di liquido cefalo-rachidieno dall'orecchio. *Archivio-italienne di Otologia*, vol. XXIX, p. 11-13 ; 1913).

Le cas n'était pas banal ; interrogeant les souvenirs de sa pratique notre confrère ne trouvait rien qui y ressemblât ; il importait donc d'étudier la petite malade d'assez près, ce qu'il fit.

Actuellement âgée de 13 ans, elle était normale et de développement moyen. Mais dès la première enfance elle avait souffert des oreilles, de la suppuration se faisant de temps à autre par le conduit auditif externe. Au commencement de 1909, un jour que l'otalgie était d'une violence particulière et qu'une douleur gravative du vertex l'avait contrainte à se coucher, elle eut la sensation que son crâne éclatait ; et presque aussitôt il se mit à couler de l'oreille droite, lentement mais d'une façon continue, un liquide aqueux, à peine trouble. Ce premier jour, la quantité du liquide issu de l'oreille fut évaluée à un verre ; l'écoulement persista une dizaine de jours, la perte journalière étant d'un demi-litre environ.

Au cours des trois années qui suivirent, le flux reparut cinq fois avec les mêmes caractères de début, de durée et de terminaison. Les phénomènes prémonitoires de la crise sont la douleur gravative du vertex, un état d'engourdissement tel que la petite malade ne se rend plus compte de ce qui se passe auprès d'elle ; sa surdité augmente et elle reste comme évanouie une demi-heure, jusqu'à ce que l'écoulement se produise. La quantité en est d'un demi-litre à un litre et demi par jour ; on a même constaté le chiffre énorme de 2 litres. Le flux persiste la nuit et mouille les oreillers. Le jour, on applique sur l'oreille qui coule un tampon de coton très volumineux plié dans un linge ; ce pansement doit être changé à chaque instant. Une fois l'écoulement disparu, l'enfant reprend sa santé et ses habitudes.

L'examen des oreilles montra à droite et à gauche les signes de l'otite moyenne purulente avec perforation des tympans. L'oreille gauche est en meilleur état que la droite, elle entend la montre à 56 centimètres ; la droite n'entend plus qu'à 19 centimètres. L'analyse de l'écoulement aqueux de l'oreille, pratiquée à deux reprises, a montré qu'il s'agissait bien de liquide céphalo-rachidien.

Reste à expliquer ce fait bizarre de flux céphalo-rachidien faisant issue par l'oreille. Or, l'otite moyenne suppurée étant certaine, il est loisible d'admettre que les parois de la caisse ont souffert ; il a pu se produire quelque érosion à la voûte de la cavité tympanique, et l'on sait que cette voûte se trouve en connexion immédiate avec la dure-mère et l'arachnoïde. Par extension du processus morbide, il a pu s'établir une communication entre la caisse du tympan et l'espace arachnoïdien rempli de liquide.

La chose était d'autant plus aisée que l'otite datait ici de fort longtemps, du tout jeune âge, époque où le toit du tympan est d'une grande minceur. Elle eut été facilitée encore par l'existence de cette malfaçon congénitale du toit, de cette solution de continuité dite *déhiscence*. Mais une telle hypothèse n'est pas nécessaire ; on conçoit fort bien que l'inflammation ait pu perforer le plafond de la caisse puis, avec le temps, trouer la dure-mère. La membrane du tympan étant elle-même perforée ; le liquide céphalo-rachidien n'avait plus qu'à s'écouler au dehors.

L'explication des crises et des intermittences est un peu plus subtile. Nul doute cependant que les exacerbations douloureuses prémonitoires ne tiennent à un état d'irritation otique et méningée ; lorsque l'écoulement est établi, la diminution de la pression intracranienne a pour conséquence la sédation des symptômes, douleurs et obnubilation. Ultérieurement la perforation s'oblitère en vertu d'un processus adhésif, mais le bouchon saute lors d'une nouvelle recrudescence de l'otalgie. Il va sans dire que cette explication ne vise pas à être complète ni irréfutable. Les conditions qui président au phénomène étudié par F. Gatteschi doivent être tout à fait particulières car, en dehors des cas traumatiques et chirurgicaux, il est d'une

excessive rareté. Seule, une observation publiée par Escat (de Toulouse) (1) ressemble au cas actuel. Elle concerne une fillette de 10 ans qui perdait, également par intermittences, du liquide céphalo-rachidien par l'oreille. Il s'agissait d'une déhiscence congénitale qui fut cautérisée avec succès. Autrement, la caisse du tympan était normale.

C'est à ces deux faits que se bornent toutes nos connaissances sur le flux céphalo-rachidien par l'oreille ; ils suffisent pour enseigner que deux conditions premières peuvent présider à la réalisation du phénomène, l'otite moyenne purulente et l'anomalie osseuse congénitale.

F. L.

Hypophyse et diabète insipide.

Le rôle des glandes à sécrétion interne, loin d'être connu parfaitement, semble être maintenant mieux compris dans son ensemble, au fur et à mesure que l'expérience ou le hasard nous apportent des données nouvelles, — tant au point de vue physiologique qu'au point de vue pathologique.

En ce qui concerne l'*hypophyse*, il est à peu près établi à l'heure actuelle que la *sécrétion du lobe antérieur* de cette glande a une influence manifeste sur le *développement du système osseux*. L'*acromégalie* aurait pour cause directe un fonctionnement exagéré du lobe antérieur hypophysaire, par suite d'un adénome ou de toute autre modification anatomo-pathologique.

Le *lobe postérieur* paraît jouer un autre rôle, d'un ordre réflexe. Il préside aux échanges tissulaires ; il influe, en outre, sur l'évolution des organes génitaux. Un mauvais fonctionnement de cette partie de l'hypophyse a pour conséquence l'apparition d'un syndrome, connu et désigné sous le nom de *syndrome adiposo-génital de Frohlich*.

A Schäfer revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur le rôle spécial joué par la portion intermédiaire de l'hypophyse, par le *lobe moyen*. Ce lobe est en corrélation étroite avec les vaisseaux et les cellules des *reins* ; il exerce à l'égard de ceux-ci une *influence diurétique* marquée.

D'ailleurs, on avait déjà remarqué depuis longtemps que l'acromégalie ou le syndrome adiposo-génital s'accompagnaient fréquemment de *diabète insipide* ; que la polyurie faisait souvent suite aux tumeurs de la boîte du crâne, à la méningite gommeuse de cette même région, etc., voire même à l'implantation de corps étrangers, tels qu'une balle, dans la selle turcique (observation de Frank).

L'exemple clinique récent de Simmonds (*Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 3, 21 janvier 1913) vient contribuer à démontrer l'assertion de Schäfer.

Il s'agissait d'une femme âgée de trente-sept ans, chez laquelle deux mois auparavant on avait extirpé un cancer du sein. De nombreuses métastases étaient survenues chez elle un peu partout, dans tout l'organisme, en particulier dans l'hypophyse. Corollairement, elle présentait une sensation de soif intense ; elle avait en même temps une polyurie considérable. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines dont la quantité émise journellement variait entre 10 et 20 litres, sauf dans les derniers moments de sa vie (4 litres).

On fit l'autopsie. On trouva de multiples foyers cancéreux dans la peau, dans le foie, dans les ganglions, dans la plèvre, dans les vertèbres. Fait à remarquer : ni le cerveau, ni le cervelet, ni la moelle, ni les reins n'étaient atteints par la propagation cancéreuse.

Par contre, le lobe postérieur de l'hypophyse était totalement occupé par un noyau cancéreux. La sécrétion de ce lobe devait, par conséquent, être complètement abolie. La tumeur néoplasique provoquait, à n'en pas douter, une irritation de la portion intermédiaire de l'hypophyse, car on ne pouvait songer à un hyperponctionnement du lobe antérieur, en raison même des expériences antérieures l'excluant de toute participation au point de vue de la sécrétion urinaire.

PERDRIZET.

Le traitement orthopédique du mal de Pott.

Visiter Berck est un devoir pour tout pédiâtre et d'ailleurs pour tout médecin. On y voit fleurir à tous ses degrés la tuberculose osseuse et ganglionnaire ; on s'y émerveille des résultats qu'on y peut obtenir par un traitement précoce et prolongé.

Le travail d'HENRI LELIÈVRE (Thèse de Paris, 1912), reflet consciencieux des idées du Dr MÉNARD et de ses assistants CALVÉ et ANDRIEUX, indique clairement la méthode appliquée à l'hôpital maritime de l'Assistance.

L'auteur s'est limité à l'étude anatomo-pathologique du mal de Pott : en ayant décrit les lésions exactes et leur mécanisme, il oppose ensuite à ces lésions et à leur mode de production le traitement par lequel on luttera le plus rationnellement contre elles.

Dans une *première partie*, après avoir repris l'anatomie et la physiologie de la colonne vertébrale, on verra comment « la fracture pathologique dans une première période se prépare, dans une deuxième détruit, dans une troisième se répare » (Ménard). C'est l'étude du foyer tuberculeux, l'inflexion vertébrale, l'action de la pesanteur et de la contracture musculaire.

Quels facteurs pourront diminuer, limiter et masquer l'inflexion vertébrale ? Le tassement et l'atrophie des arcs postérieurs y contribueront ; mais surtout la *lordosisation thérapeutique*. Pratiquement on cherchera à lordoser l'ensemble du segment rachidien auquel appartient le foyer pathologique, sans cependant faire perdre contact aux segments en présence.

L'étude des gibbosités dans les diverses régions

(1) *Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, n° 6, 1897.

du rachis, enfin sa réparation et sa consolidation, qu'il ne faut pas confondre avec la guérison définitive, termine cette première partie. Réparation et consolidation sont toujours très tardives ; on n'en trouve jamais trace avant deux ans. On sait que M. Ménard exige un traitement extrêmement prolongé pour tous ses tuberculeux osseux.

Dans une *deuxième partie*, Lelièvre s'attache à décrire avec une minutie scrupuleuse le traitement orthopédique des pottiques, tel qu'il l'a vu et pratiqué à l'hôpital maritime.

« Le pottique doit être couché, fixé, lordosé, aéré » (Ménard). Si le traitement est bien appliqué, *avant* la gibbosité, on aura un succès presque absolu. « Toute gibbosité de pottique guéri est le résultat d'un traitement nul ou mal dirigé. » Commencé *après* la gibbosité, le traitement pourra l'empêcher de s'accroître et même la diminuer ou la faire disparaître en apparence.

Nous regrettons de ne pouvoir ici entrer dans le détail de l'application du traitement orthopédique.

Comment on pourra obtenir le repos de pottiques lombaires ou sacrés en décubitus horizontal sans appareil rigide, avec le lit de Lannelongue modifié par Ménard, — comment, au contraire, dans les maux de Pott dorsaux ou cervicaux, en utilisant les points d'appui et les points de fixation osseux, méticuleusement décrits, on appliquera les corsets plâtrés sur un jersey soigneusement tendu, par la méthode si ingénieuse des retournés de Ducroquet, le malade étant suspendu (l'auteur a imaginé un appareil portatif de suspension), — comment enfin on terminera, modèlera, échancrera et glacera le corset, — voilà ce qu'explique l'auteur en ses moindres détails dans ce chapitre de pratique. Il envisage maintenant les modalités des appareils, suivant la région à traiter et la manière de corriger par la compression locale et la « propulsion » les diverses gibbosités.

C'est ensuite le traitement orthopédique durant la convalescence qui est envisagé. A ce moment le repos horizontal est moins nécessaire, mais de toute manière le malade ne saurait rester dans la station verticale sans soutien. On appliquera d'abord un appareil de celluloïd, puis, dans un deuxième stade, plus éloigné, un corset en coutil baleiné.

Comment suivre les progrès du traitement ? Par diverses méthodes de contrôle, dont les plus simples sont constituées par la radiographie de profil et la mesure directe des gibbosités, en particulier par le scoliosomètre de Bonisseren.

Des figures nombreuses, des documents photographiques émaillent utilement cette monographie très consciencieuse qui rappellera à ceux qui ont visité Berck les leçons qu'ils y ont prises, enseignera aux médecins non spécialisés ce qu'on peut actuellement contre le mal de Pott et fournira aux orthopédistes tous les petits procédés « du métier » qui leur permettront de faire de leurs appareils de véritables chefs-d'œuvre.

PIERRE-PAUL LEVY.

Un nouveau procédé thérapeutique : La Phlébostase.

Sans avoir les inconvénients de la saignée qu'elle remplacerait avantageusement, la *phlébostase* a pour but de décharger le cœur en retenant le sang veineux dans les extrémités. Le cœur, ainsi soulagé, bat plus facilement et plus régulièrement.

La phlébostase s'obtient par une *compression* appropriée des avant-bras à l'aide d'une *manchette pneumatique circulaire*, telle que celle qu'on emploie par exemple dans les appareils de mensuration de la tension sanguine (appareils de Riva-Rocci, de Pachon, de Recklinghausen, etc.).

C'est, du reste, d'une façon tout à fait accidentelle, que LILIENSTEIN (*Medizinische Klinik*, n° 8, 1912) a constaté les bons effets de la phlébostase. Voulant mensurer la tension sanguine d'un artérioscléreux, atteint de forte dyspnée cardiaque par myocardite, il laissa un jour en place l'appareil de Recklinghausen plus longtemps que de coutume. Il ne fut pas peu surpris de voir son malade notablement soulagé dans son oppression. La gêne respiratoire avait presque entièrement disparu, si bien que le malade se sentait en quelque sorte ressuscité. Pour ne pas mettre sur le compte du hasard ou de la suggestion ce résultat curieux en tous points, Lilienstein renouvela plusieurs fois l'expérience sur d'autres malades, et dans de nombreux cas le même soulagement presque immédiat fut obtenu. C'est alors que, reprenant l'idée en grand, il en fit un procédé thérapeutique.

La technique de la phlébostase est, à peu de choses près, la suivante : On applique sur les deux avant-bras du patient les brassards spéciaux d'un appareil à mensuration de la tension sanguine. Pour assurer une compression plus uniforme, on adapte à ces brassards, à leur intérieur, des sacs en caoutchouc assujettis à une pompe foulante ou à une soufflerie quelconque. Un manomètre est interposé. On refoule alors de l'air dans les poches caoutchoutées circulaires, jusqu'à ce que se soit produite l'extinction du pouls radial en aval des manchettes compressives. Cette disparition du pouls radial a lieu avec une pression évaluée à 16 ou 18 centimètres Hg. Il suffit de quelques minutes d'application (deux à trois minutes) pour obtenir le résultat désiré. Si besoin est, on répète la petite opération plusieurs fois de suite.

La phlébostase est, en somme, *une saignée sans effusion de sang* : elle paraît donc indiquée dans tous les cas où la saignée est susceptible d'amener une amélioration dans l'état d'un individu malade.

Chez l'homme sain, d'abord, la compression circulaire des avant-bras n'occasionne aucun trouble particulier, quand bien même elle serait exercée un certain temps. Il n'y a aucune modification du côté de la pression sanguine, de la fréquence du pouls ou de la respiration. Une seule fois il y eut quelques pétéchies après l'application.

D'une façon générale, les cardiaques retireront de la pratique de la phlébostase le meilleur profit,

profit consistant dans la disparition de la dyspnée, de l'oppression, des vertiges, de la céphalée, etc..., dans la diminution de l'intensité des battements cardiaques et des douleurs précordiales concomitantes.

Les *mitraux*, les sujets atteints de *myocardite*, les *asystoliques*, en seront heureusement influencés. Il en est de même pour les malades à stases pulmonaire ou hépatique. Enfin, chose remarquable, à la suite de la phlébostase, un souffle râpeux peut devenir doux, un souffle faible peut disparaître entièrement. Cette atténuation des symptômes physiques s'observe surtout du côté de la valvule mitrale. Les résultats les plus favorables ont encore été récemment obtenus chez des cardiaques par C. S. ENGEL, de Berlin (*Medizinische Klinik*, 1912), qui considère l'appareil de Lilienstein (*phlébostat*) comme un instrument des plus utiles pour conjurer parfois les accidents les plus graves. — Les hystériques et les névropathes présentent parfois des symptômes pouvant faire penser à une affection cardiaque. Le fait de la non-amélioration immédiate consécutivement à la phlébostase permet d'éliminer une affection organique.

La phlébostase, pratiquée sur les extrémités supérieures ou inférieures, a son indication dans de nombreuses maladies : dans l'*apoplexie*, dans la *méningite*, dans l'*urémie*, dans la *pneumonie* et dans la *congestion pulmonaire*, dans la *néphrite*, etc...

Le procédé de Lilienstein paraît, toutefois, incompatible avec la présence d'*oedèmes* ou de *varices* sur les membres ; il peut enfin être dangereux chez les personnes sujettes aux *phlébites* ou aux *thromboses*. Quoi qu'il en soit, il mérite de retenir l'attention du praticien, car il est facile dans l'exécution et ne nécessite pas un outillage compliqué.

L.-E. PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 avril 1913.

A propos du traitement de l'hémispasme facial par les injections locales de sels de magnésie. — MM. SICARD et LEBLANC avaient étudié, il y a plusieurs mois, comme MM. Claude et Lévy, l'action des sels de magnésie en injections locales sur le trajet du nerf facial dans le traitement de l'hémispasme facial. D'après eux, les résultats obtenus sont trop passagers ; aussi ces auteurs sont-ils restés fidèles à l'alcoolisation locale pratiquée avec des solutions méthodiques et graduées.

Quatre cas de pneumococcie pulmonaire prolongée. Signes pseudo-pleurétiques et pseudo-cavitaires. Syndrome d'œdème infectieux du poumon. — MM. CAUSSADE et LOGRE insistent sur les pneumococcies prolongées simulant la tuberculose par les symptômes généraux et les signes physiques. A la pneumonie fibrineuse, d'évolution brève et cyclique, ils opposent ces pneumococcies traînantes et capricieuses qui, en l'absence de fibrine, végètent sur œdème. Les auteurs, dans ces cas, n'ont pas trouvé de fibrine dans les crachats, ni au niveau des lésions pulmonaires ; ils ont constaté, au contraire, une quantité notable de liquide séro-albumineux.

Ces observations permettent d'isoler un syndrome susceptible de simuler un ramollissement pulmonaire, une caverne tuberculeuse ou encore un syndrome pseudo-pleurétique. Mais l'adjonction fréquente de sous-crépitants et la présence ordinaire d'expectoration séreuse achèvent de caractériser le tableau de l'œdème infectieux du poumon dont la splénopneumonie classique n'est, sans doute, qu'un cas particulier.

Diabète pancréatique expérimental pratiqué chez le chien par ablation du pancréas, par MM. THIROLOIX et MORA.

Action de l'émétine dans le traitement de l'amibiase (dysenterie et abcès hépatiques d'origine amibienne). — M. DOPTER apporte de nouveaux faits concernant l'efficacité surprenante du chlorhydrate d'émétine dans les cas d'abcès du foie amibiens et dans les cas de dysenterie amibienne.

Un malade rapatrié d'Indo-Chine entre au Val-de-Grâce pour un abcès du foie dont les premiers symptômes sont apparus en octobre dernier. A son arrivée, son état est si grave qu'on est obligé de l'opérer rapidement. L'abcès est drainé. Le même jour et les jours suivants, on injecte $0^{gr},04$ de chlorure d'émétine sous la peau de la cuisse. L'écoulement du pus hépatique se tarit bientôt ; au bout d'une semaine, le pansement n'est plus souillé. En même temps, l'état général s'améliore rapidement.

Trois autres cas concernent des dysenteries amibiennes datant de plusieurs mois; l'une d'elles datait même de deux ans. L'émétine a rapidement fait disparaître les coliques, le ténesme, le caractère muco-sanguinolent des déjections ; les selles n'ont pas tardé à recouvrer leur état normal ; bref, la guérison s'est effectuée en quelques jours.

Il est vraiment remarquable de constater des résultats aussi rapides et de voir ainsi juguler en quelques jours une affection réputée si tenace et si rebelle aux traitements les plus énergiques. L'emploi de l'émétine mérite d'être expérimenté largement dans nos colonies, en Indo-Chine et au Maroc notamment, où l'amibiase intestinale, puis hépatique fait chaque année un grand nombre de victimes.

M. ROUGET rapporte deux observations de dysenterie amibienne, datant de plusieurs années, guéries, elles aussi en quelques jours par l'émétine.

Spondylite typhique. — M. SIREDEY, Mlle DE JONG et M. MILIAN rapportent une observation de spondylite typhique dans laquelle ils ont employé avec succès l'application locale de pommade au collargol.

Cas de chorée d'origine syphilitique, par M. MILIAN.

Effets curatifs du sérum de cheval sur les lésions tuberculeuses, par M. MOREL-LAVALLÉE.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 avril 1913.

Rapport. — M. GRIMBERT donne lecture de ses rapports sur des demandes d'exploitation d'eaux minérales.

Sur les dérivés radio-actifs du thorium en thérapeutique. — M. LEDOUX-LEBARD attire l'attention sur les dérivés radio-actifs du thorium, notamment sur le mésothorium, de prix moitié moindre que le radium, et qui lui a donné, en injections sous-cutanées ou intraveineuses, des résultats palliatifs intéressants dans le traitement des tumeurs malignes inopérables.

Sur une variété de migraine d'origine ethmoïdale. — M. GUISEZ attribue certaines variétés de migraines à de l'hypertrophie osseuse de la tête du cornet moyen ou de la bulle ethmoïdale, qui peut refouler en dehors l'os nasal et produire un élargissement de la racine du nez. L'auteur indique les caractères cliniques principaux de cette variété de migraine et la possibilité de la guérir à coup sûr par la résection des parties hypertrophiées.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 mars 1913.

Cinématographie des cordes vocales et de leurs annexes laryngiennes. — Mlle L. CHEVROTON et M. F. VLÈS exposent, en une note présentée par M. d'Arsonval, la technique qu'ils ont suivie pour cinématographier les cordes vocales et leurs annexes laryngiennes, ce qui leur a permis d'effectuer diverses mesures dans diverses conditions : dimensions transversales maxima des deux cordes, longueur apparente des cordes, écart des cordes à leurs deux extrémités apparentes.

Sur la formation de la graisse aux dépens des matières albuminoïdes dans l'organisme animal. — M. G. LAFON conclut d'expériences rapportées en une note que transmet M. A. Chauveau que la formation de la graisse aux dépens des matières abuminoïdes, si elle est théoriquement possible, est une opération physiologiquement très onéreuse à cause des transformations intraorganiques de l'albumine et de la perte corrélative d'énergie qui en résulte. La valeur nutritive de l'albumine considérée comme aliment de l'énergie doit se mesurer à l'énergie représentée par le glucose qui en dérive.

Conditions de respirabilité des particules virulentes obtenues par la pulvérisation liquide. — M. P. CHAUSSÉ conclut de recherches relatées en une note que présente M. Roux que seules parviennent dans les divisions bronchiques terminales non ciliées ou les alvéoles les particules très fines de 2 à 5 μ environ.

A propos de la sécrétine et de la vaso-dilatine. — MM. L. LAUNOY et K. OECHSLIN, ainsi qu'ils le rapportent en une note présentée par M. Roux, ont séparé des macérations de muqueuse duodéno-jéjunale une substance excito-sécrétoire sans aucune action dépressive qui répond à la substance dite sécrétine (Bayliss et Starling) et une substance fortement dépressive, faiblement excito-sécrétoire, qu'ils proposent de dénommer dépressive pour la séparer de la vaso-dilatine de M. Popielski.

J. JOMIER.

Séance du 31 mars 1913.

Recherches sur la flore intestinale. Sur la production possible de ptomaïnes en milieu acide. — MM. ALBERT BERTHELOT et D. M. BERTRAND, ainsi qu'ils le rapportent en une note présentée par M. Roux, ont trouvé assez fréquemment, dans la flore intestinale de sujets offrant à la fois des symptômes d'entérite ou de colite muqueuse et une réaction acide des matières, le *B. aminophilus intestinalis* qui est capable, en certains cas, de décarboxyler l'histidine même dans un milieu légèrement acide.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Lésions traumatiques des ménisques interarticulaires du genou. — M. LEJARS fait un rapport sur une observation adressée par M. de Joannis. Il s'agit d'un cavalier qui, dans une chute de cheval, eut son membre inférieur pris sous sa monture, eu présence d'un point douloureux très net et d'une saillie légère au niveau du ménisque. H. de Joannis pensa à une lésion intra-articulaire, et décida d'intervenir ; il découvrit le ménisque interarticulaire tout à fait désinséré à son insertion postérieure et plié en deux : la partie postérieure étant venue s'infléchir sur la partie antérieure. Puis il extirpa ce ligament et réunit l'articulation sans faire de drainage.

Le résultat date aujourd'hui d'un an et est excellent.

M. Lejars profite de l'occasion pour rapporter une observation personnelle : à la suite d'une chute de bicyclette, son sujet présenta au niveau du genou une douleur continuelle, mais particulièrement brusque dans la marche; il accusait en outre un point douloureux local très net, et à l'examen on constatait une saillie légère au niveau du ménisque interne.

A l'intervention. M. Lejars trouva un ménisque d'une laxité extrême et en excisa les deux tiers antérieurs.

Il est impossible de parler encore du résultat, car l'opération est de date récente.

M. Lejars termine son rapport par des considérations sur les différents traitements proposés contre ce genre de lésions.

M. QUÉNU a pratiqué trois fois l'extirpation des ménisques pour des fractures de ménisques.

M. THIERRY insiste sur la difficulté du diagnostic; une lésion est surtout difficile à différencier : c'est la déchirure d'un des ligaments croisés.

M. SAVARIAUD relate que, dans un cas qu'il a eu l'occasion d'observer, chez un jeune sujet présentant une exostose congénitale, le pincement articulaire était en rapport avec une hydarthrose articulaire. Ce pincement rappelait les signes classiques de la luxation du ménisque interne.

Peu à peu l'exostose fut moins sensible, la bourse séreuse diminua de volume, l'hydarthrose disparut et les mouvements devinrent normaux. M. Savariaud croit que cette lésion est rarement traumatique et qu'elle est souvent sous la dépendance d'une diathèse.

M. JACOB déclare que les lésions ménisquales sont fréquentes dans l'armée : les plus fréquentes sont des inflammations chroniques du ménisque à la suite de pincements du ménisque, la désinsertion du ménisque, des déchirures étendues du ménisque. Les extirpations partielles ne donnent pas de bons résultats.

M. DEMOULIN a observé deux cas de lésions des ménisques.

Nombreuses sont les lésions qui peuvent porter sur les méninges interarticulaires : inflammations chroniques des ménisques, laxité des ligaments, véritable luxation du cartilage et enfin fracture du ménisque ; la thérapeutique doit être différente suivant les cas.

M. MICHON fut amené, dans un cas, à faire le diagnostic des lésions des ménisques en se basant sur des symptômes très nets de corps étranger articulaire et sur le fait que la radiographie n'avait révélé la présence d'aucun corps étranger.

La guérison fut complète à la suite d'une extirpation partielle du ménisque.

M. ROUTIER a été frappé de la rareté en France des luxations et de toutes les lésions des ménisques.

M. ARROU a eu l'occasion d'observer un cas de lésions ménisquales : l'incision verticale, à un niveau correspondant à la moitié de l'espace compris entre le tendon rotulien et le ligament latéral interne, donna un assez grand jour sur l'articulation, mais ne permit pas d'extirper très facilement le ménisque.

Cette extirpation fut facilitée; grâce à la flexion exagérée du genou. Par ce procédé, M. Fredet, qui opérait la malade, put pratiquer l'extirpation totale du ménisque.

M. KIRMISSON insiste sur la rareté en France des lésions ménisquales interarticulaires et sur ce qu'il ne faut pas confondre les lésions de déchirure des ménisques avec des cas de subluxation par laxité de l'appareil ligamenteux.

M. KIRMISSON se demande si, en présence d'une laxité de l'appareil ligamenteux, la suture ne suffirait pas.

M. TUFFIER est, lui aussi, d'avis que le diagnostic de ce genre de lésions très rares est difficile. Il n'est intervenu que dans deux cas qui d'ailleurs avaient été assez nets.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 3 avril 1913.

Infantilisme et diabète insipide. — MM. PIERRE MARIE et BOUTTIER. — Un jeune homme de seize ans, à l'aspect infantile, présente des dimensions relativement considérables des membres inférieurs par rapport à celles des supérieurs et de l'arrêt de développement des organes génitaux. Depuis trois ans, il est atteint de diabète insipide : polydipsie, polyurie, excrétion de 8 grammes d'urée et de 18 grammes de chlorures par vingt-quatre heures. Les auteurs discutent l'origine hypophysaire possible du syndrome.

M. MEIGE pense que ce cas appartient plutôt au tableau du chétivisme qu'à celui de l'infantilisme et que les troubles de la sécrétion urinaire sont de même ordre que ceux qu'on désigne sous le nom de polyurie des dégénérés.

M. CROCQ rattache à des troubles des fonctions hypophysaires, d'une part l'arrêt de développement des organes génitaux, et d'autre part la polyurie et la polydipsie.

Paralysie radiculaire par arrachement.— MM. ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ présentent un cas de paralysie radiculaire du membre supérieur, avec atrophie musculaire et troubles des sensibilités superficielle et profonde. La paralysie a été totale ; elle prédomine actuellement dans les territoires des racines inférieures du plexus brachial. La participation des *rami communicantes* du sympathique s'affirme par l'existence de troubles oculo-pupillaires, exophtalmie, myosis et de troubles vaso-moteurs de la face du côté correspondant. La cause des accidents fut l'arrachement des racines, par la longe d'un cheval, que le jeune malade, chargé de le garder, s'était attachée au poignet et par laquelle il fut traîné sur une certaine distance.

Syndrome atonique-astasique d'origine cérébrale. — MM. ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIÉ. — Un jeune garçon offre une atonie musculaire généralisée sans paralysie vraie et une astasie qui l'empêche de conserver l'immobilité. Atteint de convulsions à l'âge de trois semaines, il n'a jamais pu marcher, ne parle que difficilement avec une voix chuchotée. La laxité du voile du palais produit un ronflement presque continu. Pas de troubles des réactions électriques. Extension de l'orteil bilatérale et mouvements choréo-athétosiques légers. L'origine cérébrale de ces troubles ne peut être mise en doute et ce syndrome peut être opposé aux formes spastiques des paralysies cérébrales infantiles.

Syndrome bulbo-médullaire. — MM. PIERRE MARIE et CHATELIN montrent un syndrome caractérisé par une hémiplégie droite spinale avec syndrome de Brown-Séquard, troubles sympathiques de la face à droite : enophtalmie, myosis et anesthésie dissociée du trijumeau. Il s'agit d'une lésion bulbo-médullaire, atteignant la racine descendante du trijumeau et les origines du sympathique, et dont la nature syphilitique est probable.

Trophœdème avec lombo-sciatique. — M. HENRY MEIGE. — Une femme de vingt-cinq ans est atteinte de trophœdème, qui n'est ni congénital, ni héréditaire, ni familial, de la jambe droite. Elle éprouve, en outre, des douleurs lombo-sciatiques sans signes de compression, ni troubles de la sensibilité cutanée. La coexistence des phénomènes douloureux et trophiques est intéressante. Ce cas se rapproche de ceux qu'on a désignés sous le nom d'œdèmes neuro-arthritiques ; il plaide en faveur de l'origine médullaire de certains trophœdèmes.

Le crâne dans la maladie de Paget.—MM. LÉRI et CHATELIN montrent les principales déformations du crâne. La voûte est hypertrophiée et déformée, aplatie de haut en bas, saillante dans les directions antéro-postérieures et latérales. Sa déformation serait produite par la pression du cerveau et conditionnée par les modifications plus importantes et plus précoces de la base. Celle-ci bombe vers l'intérieur du crâne. Il y a gonflement de l'occipital, du sphénoïde, des arcades orbitaires ; les os sont gros, poreux et friables ; les différents trous de la base, particulièrement le trou occipital, sont déformés et rétrécis.

Abcès du cerveau. — M. ANDRÉ-THOMAS rapporte l'histoire d'un jeune homme de dix-huit ans qui, à la suite d'un traumatisme cranien, présenta des troubles sensitifs à type hémiplégique. Les sensibilités superficielle et profonde étaient altérées du côté droit et produisaient de l'astéréognosie, de l'apraxie, de l'asynergie et de la dysmétrie. Le réflexe plantaire était en extension de ce côté. L'examen du fond de l'œil montrait de la stase papillaire. La céphalée, la leucocytose dans le liquide céphalo-rachidien, la fièvre, faisaient penser à l'existence d'un abcès cérébral.

L'autopsie montra un volumineux abcès du lobe pariétal.

Pullulation microbienne et rareté des éléments leucocytaires dans le liquide céphalo-rachidien d'un cas de méningite pneumococcique suraiguë, par MM. EDMOND GROS et A. BAUER. — MM. Gros et Bauer signalent un cas de méningite pneumococcique suraiguë ayant évolué en moins de trois jours chez une fillette de 6 ans. L'observation est surtout remarquable par le caractère du liquide céphalo-rachidien, dans lequel le contraste était frappant entre la pullulation des pneumocoques, véritable culture microbienne, et le petit nombre des leucocytes.

P. CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

3357-13. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES MÉNINGITES SYPHILITIQUES

Méningites cliniques : cérébrales et spinales, aiguës et chroniques.

Méningites latentes : secondaires et tertiaires.

Méningites parasyphilitiques.

PAR

le Dr Henri ROGER,

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier,
Chef de laboratoire adjoint à l'hôpital suburbain.

On dit que la syphilis aime les vaisseaux ; on peut dire, peut-être avec autant de vérité, qu'elle affectionne particulièrement les méninges. Inflammation de la séreuse et inflammation des vaisseaux sont d'ailleurs étroitement associées dans le processus anatomique, qui mérite, à juste titre, le nom de *méningo-vascularite syphilitique*.

Nombreux sont les modes de réaction des méninges au tréponème ou à ses toxines, réalisant des types assez différents des méningites syphilitiques.

Quelques mots d'**historique** feront saisir, mieux que n'importe quel exposé, ce qu'il faut comprendre sous le terme de « méningites syphilitiques » et montreront quelle extension il a pris et il prend de plus en plus, surtout depuis la ponction lombaire et les diverses études sur le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.

L'un des types les plus anciennement connus est celui de la *méningite syphilitique aiguë* de la période secondaire. Vidal (de Cassis) en publie, en 1859, la première observation démonstrative. Longtemps, cependant, on discute les rapports qui unissent cette méningite avec le chancre infectant survenu quelques mois auparavant. Malgré les travaux démonstratifs de Lancereaux, Bouchard, Mauriac, Heubner, Pic et Regaut, Teissier et J. Roux, on se demande si, à côté des lésions cérébrales provoquées par la syphilis, on doit admettre des lésions spécifiques des méninges. Il faut l'apparition de la ponction lombaire et l'application du cytodiagnostic au liquide céphalo-rachidien (Widal, Sicard et Ravaut, Widal et Lesourd), pour vaincre les dernières hésitations. Depuis 1900, la conviction est faite ; de nombreuses observations, de nombreux travaux apparaissent sur cette question, que l'on trouve, réunis ou résumés, dans les thèses de Drouet (Paris, 1904), De Coux (Paris, 1907), Goujet (Lyon, 1910), Miriel (Paris, 1911), dans l'article de Bonnet et Goujet (*Lyon médical*, 1910), dans la revue générale de Miriel (*Gazette des hôpitaux*, 1911).

A peu près vers la même époque, où la méningite cérébrale aiguë syphilitique s'établit nettement au point de vue clinique et anatomique, les cliniciens et les anatomopathologistes publient également quelques cas de *gommes des méninges* rachidiennes (Zambacco, Westphall, Rosenthal) et de pachyméningite spinale. Ici, à l'opposé de ce qui se passe pour la séreuse encéphalique, la lésion des méninges frappe l'esprit la première ; ce n'est que plus tard que l'on note l'atteinte concomitante du névraxe, beaucoup plus importante cependant, méningo-myélite syphilitique.

En même temps qu'elle affirme la nature des méningites spinales ou cérébrales, la *ponction lombaire* apprend l'existence de réactions méningées, également dues à la syphilis, mais jusqu'alors insoupçonnées, à cause de leur silence symptomatique. Les travaux de Widal, Sicard, Ravaut, Lévy-Bing, Sézary, Jeanselme et Chevallier montrent la fréquence de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis secondaire, sa coexistence avec certains accidents nerveux tertiaires. L'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques se complète par les données que fournit l'analyse chimique de cette humeur (Nonne, Noguchi, Mestrezat). La découverte du tréponème n'apporte aucun éclaircissement nouveau ; car sa présence dans le liquide céphalo-rachidien est tout à fait exceptionnelle. Mais la réaction de Wassermann, appliquée à ce liquide, fournit un précieux secours pour le diagnostic d'une atteinte cérébro-spinale.

L'*histologie pathologique fine* des méninges et du système nerveux, en particulier entre les mains de Nagcotte, jointe aux données de la ponction lombaire, établit des relations étroites entre la méningite chronique syphilitique et le *tabes*, question toute d'actualité, sur laquelle la Société de Neurologie a été appelée à se prononcer, dans sa séance du 14 décembre 1911, spécialement consacrée à l'étude du tabes.

Enfin il n'est pas jusqu'à la *thérapeutique*, qui ne fournisse un appoint tout nouveau dans cette question des méningites syphilitiques ; avec le salvarsan vient de s'ouvrir une discussion passionnée sur la pathogénie des neuro-récidives, mieux appelées méningo-récidives ou méningo-rechutes, dont l'origine spécifique paraît actuellement bien démontrée.

Ainsi les méningites syphilitiques comprennent :

1° **Des méningites cliniques.** — Elles se manifestent par tout un tableau symptomatique, qui traduit à la fois l'atteinte de la séreuse, et celle des centres nerveux et des nerfs qu'elle engaine.

Les trois principales formes sont : la *méningite syphilitique aiguë de la période secondaire*, la *méningite chronique tertiaire*, à prédominance cérébrale, la *méningo-myélite*.

2° **Des méningites latentes.** — Aucun signe extérieur n'en décèle la présence ; elles ne se révèlent que par les modifications histologiques, chimiques, biologiques du liquide céphalo-rachidien, *méningites cytologiques, chimiques, biologiques*. Cette réaction méningée peut accompagner une lésion syphilitique du névraxe ou être la seule manifestation de la syphilis nerveuse.

3° **Des méningites parasyphilitiques.** — Malgré l'aspect un peu suranné de ce terme et malgré la confusion à laquelle il a parfois prêté, nous conser-

vons ce qualificatif, pour désigner les *méningites de la paralysie générale et du tabes.* A cause de la latence absolue de sa symptomatologie, la méningite tabétique mérite plutôt d'être décrite avec le groupe précédent; elle possède d'étroites relations avec lui, mais, à cause des importantes discussions physiopathologiques et pathogéniques qu'elle soulève, nous préférons en faire une classe à part.

4° Des **méningo-récidives ou méningo-rechutes thérapeutiques**, accidents neuro-méningés plus ou moins graves survenant après le traitement de la syphilis, en particulier par le salvarsan. Il s'agit beaucoup moins d'action toxique du médicament que de poussées de méningite syphilitique, aiguë ou suraiguë, évoluant malgré l'emploi ou, dans quelques cas, par suite de l'emploi du 606 (1).

Méningites cliniques. Méningites cérébrales et spinales, aiguës et chroniques.

La syphilis des méninges se traduit par deux ordres de symptômes, suivant la localisation du processus aux *méninges encéphaliques* ou aux *méninges médullaires.* Rarement l'ensemble de la séreuse est pris : *méningite cérébro-spinale.*

Les symptômes évoluent d'après un *mode aigu* ou d'une *manière chronique.* D'une façon générale, à la période secondaire appartiennent les formes aiguës, à la période tertiaire les formes chroniques. L'*hérédosyphilis* donne naissance à quelques syndromes méningés encore mal connus.

Ces distinctions, si nécessaires pour la clarté de l'étude clinique de ces méningites, sont moins importantes pour leur étude anatomique. Les lésions de la syphilis méningée ne présentent pas de très grandes différences suivant la localisation ou même suivant le mode d'évolution du processus.

Étude anatomique. — Nous prendrons, comme type de notre description, celui qui est le plus fréquent, ou, tout au moins, le mieux connu dans ses lésions, la MÉNINGITE SYPHILITIQUE TERTIAIRE CHRONIQUE, en particulier sa *localisation cérébrale* (2).

Deux lésions la caractérisent : l'une, de structure nettement spécifique, la gomme ; l'autre, d'apparence plus banale, la sclérose syphilitique.

La *gomme* est rarement unique : on en trouve plusieurs, éloignées les unes des autres ou conglomérées dans un même territoire. Elles ont le volume d'un grain de chènevis ou d'une noisette. Exceptionnellement, elles sont multiples et de petites dimensions ; appendues aux vaisseaux, comme les granulations de la méningite tuberculeuse, auxquelles elles ressemblent, elles constituent les gommes miliaires, plus particulières aux généralisations méningées du processus syphilitique et rattachées par certains à l'artérite syphilitique (péri-artérite gommeuse).

Leurs sièges de prédilection, au niveau du cerveau, sont la partie antérieure de la convexité des hémisphères, et surtout la région de la base, du chiasma à la protubérance, dans l'important voisinage de l'hexagone artériel et du carrefour des nerfs crâniens. Développées primitivement dans l'épaisseur de la dure-mère ou dans la pie-mère, les gommes ne tardent pas à envahir les tissus environnants et à déterminer, grâce à la réaction qu'elles provoquent, des symphyses méningo-osseuses ou méningo-cérébrales.

Les *lésions scléreuses*, primitives ou le plus souvent consécutives à la guérison des gommes, dont elles constituent la cicatrice, aboutissent à la formation de placards circonscrits. Elles déterminent un épaississement et des adhérences des méninges ; pachyméningite externe avec adhérences à la voute crânienne, ou plus fréquemment pachyméningite interne, avec transformation fibroïde de la pie-mère et de l'arachnoïde soudées entre elles, siégeant de préférence dans la région du chiasma et des pédoncules.

Processus gommeux et processus scléreux sont associés et intimement mêlés l'un à l'autre : *méningite scléro-gommeuse.* Le tissu scléreux est parsemé de cellules embryonnaires, dans lesquelles on peut reconnaître des amas gommeux miliaires.

AU NIVEAU DES MÉNINGES SPINALES (3) se retrouvent les mêmes lésions. Les *gommes* y sont plus rares que dans les méninges crâniennes : exceptionnellement uniques et volumineuses (Rosenthal, Zambacco), plus fréquemment petites et multiples, parfois miliaires (Moxon, Lepetit, Jürgens, Pick). Elles s'accompagnent d'épaississement et de symphyse des méninges, méningite scléro-gommeuse.

Dans quelques cas, les *lésions scléreuses* l'emportent. Englobant les trois membranes, elles déterminent une virole de pachyméningite interne, enserrant plus ou moins la moelle et créant une véritable symphyse méningo-médullaire. La pachyméningite occupe surtout la demi-circonférence postérieure et la région cervicale de la moelle ; elle coïncide souvent avec des altérations similaires de la base du crâne, auxquelles elle serait consécutive (Jürgens).

La lésion la plus fréquente des méninges spinales est celle qui frappe en même temps les méninges molles et la moelle : *méningo-myélite* prédominant à la région dorsale. La pie-mère, l'arachnoïde, opaques et épaissies, se soudent entre elles et à la moelle, qui présente, aux points correspondants, des zones de sclérose plus ou moins étendues. La principale caractéristique du processus réside dans l'atteinte des vaisseaux (artérite, surtout péri-artérite, phlébite et capillarite syphilitique) qui commande

(1) Nous renvoyons l'étude plus spéciale des méningo-récidives après salvarsan à un article qui paraîtra dans un des prochains numéros de la *Gazette des Hôpitaux.*

(2) LAMY, Art. Syphilis cérébrale *in* Traité de médecine de CHARCOT, BOUCHARD, t. IX, 1905. — GOMBAULT, Art. Méningite syphilitique, du Manuel d'histologie pathologique de CORNIL et RANVIER, 1907. — MILIAN *in* Précis de syphiligraphie de GAUCHER, T. III, 1910.

(3) DEJERINE et THOMAS, Art. Syphilis médullaire, *in* Nouveau traité de méd. et thérap. de GILBERT et THOINOT, fasc. XXXIV, 1909. — RICHE et NAGEOTTE, *in* Manuel d'histologie pathologique de CORNIL et RANVIER, 1907.

l'infiltration embryonnaire gommeuse ou les foyers de sclérose névroglique. Les lésions vasculaires sont disséminées, tant dans les méninges molles que dans la moelle ; il est difficile d'établir si l'atteinte médullaire est primitive, ou secondaire (ce qui est plus probable) à la méningo-vascularite.

FORMES AIGUES ET SUBAIGUES de la méningite syphilitique se caractérisent par une lepto-méningite, ne se manifestant, au point de vue macroscopique, que par la vascularisation, l'œdème et l'épaississement de la pie-mère. Parfois on trouve, à la surface des méninges crâniennes, un exsudat épais, ressemblant à du pus étalé (Fournier), à de la gélatine ferme, teintée en gris rougeâtre (Heubner), à du collodion à demi coagulé (Oppenheim) : *méningite diffuse exsudative*.

Au point de vue microscopique, on constate, soit une infiltration lymphocytaire diffuse sans tendance à l'organisation (période secondaire), soit de petites cellules rondes embryonnaires tendant à se réunir en amas, en syphilome (période tertiaire). Les vaisseaux sanguins sont très altérés : péri- et endo-artérite, périphlébite.

Étude clinique. — Deux groupes doivent être séparés à cause de leurs symptômes locaux bien différents : méningites cérébrales, méningites médullaires. Dans ces deux groupes doivent s'établir des distinctions, suivant que l'évolution est aiguë ou chronique.

A. **Méningites cérébrales.** — L'infection aiguë ou subaiguë frappe l'ensemble des méninges ; telle la méningite secondaire. L'infection chronique se localise, telle la méningite tertiaire. Entre ces deux types s'échelonnent une série d'intermédiaires. Déjà, à la période secondaire, la méningite aiguë, quoique diffuse, frappe plus intensément certaines régions. Quoique généralement localisée, la méningite chronique tertiaire peut être diffuse. La période tertiaire peut faire des formes aiguës, qui ne sont le plus souvent que des poussées aiguës au cours d'un état chronique.

1° **Formes aiguës** (1). — Un malade, ayant eu, il y a quelques mois, un chancre syphilitique, et tout couvert encore d'accidents cutanés, se plaint de maux de tête violents et d'insomnie. Une diplopie, de courte durée, survient, cependant que la céphalée s'accentue. Le tout évolue sans fièvre. Le médecin, appelé, constate un peu de strabisme, ou une parésie isolée, parcellaire même, du nerf moteur oculaire commun, sans strabisme apparent ; seul un examen complet du système nerveux décèle un syndrome méningé léger, signe de Kernig, raideur de la nuque. Au bout de quelques jours de traitement antisyphilitique, le malade guérit. Tel est le schéma clinique de la méningite syphilitique aiguë, ordinairement fruste.

Ce n'est que plus rarement que le tableau méningé est au complet, ou que la mort en est la terminaison. Mais souvent l'évolution a une marche plus subaiguë.

Le *début* est parfois brusque (Debove) : il est d'habitude insidieux et progressif. La céphalée en est le principal ou même l'unique symptôme : céphalée continue, rebelle à toute médication, diffuse, avec maximum à l'occiput et au front, à exacerbations nocturnes ; tout à fait au second plan viennent les autres symptômes, insomnie tenace et incurable, rachialgie, asthénie, modifications du caractère.

La *période d'état* se caractérise par des symptômes méningés, peu nombreux, variables suivant les cas.

Parmi les troubles moteurs, les contractures (2) occupent le premier plan ; elles se traduisent, suivant leur localisation, par la raideur de la nuque, raideur moins marquée que dans les méningites tuberculeuse et méningococcique, par le signe de Kernig, à peu près constant, par le ventre en bateau, beaucoup moins fréquent. Les convulsions sont rares, sauf chez l'enfant. Parfois surviennent quelques paralysies éphémères, parésies plutôt que paralysies vraies ; elles affectent le domaine des nerfs crâniens, paralysie faciale par exemple. Ces troubles s'accompagnent d'exagération des réflexes, avec ou sans Babinski, de rétention ou d'incontinence des urines et des matières fécales, de raie méningitique, de dépression intellectuelle marquée ; stupeur et obnubilation intense ou délire tranquille.

Les troubles de la sensibilité, la céphalée et les symptômes oculaires dominent de beaucoup la scène. La céphalée, toujours rebelle et à prédominance nocturne, est le signe le plus fidèle. Les paralysies frappent surtout le moteur oculaire commun ; parcellaires et fugaces, elles atteignent séparément tel ou tel muscle, ou bien toute la musculature extrinsèque, épargnant les réactions pupillaires ; assez fréquemment, cependant, les pupilles sont inégales, paresseuses. Le fond d'œil offre une stase assez caractéristique, qui n'existerait pas dans les autres méningites (Dupuy-Dutemps).

Les autres symptômes méningitiques, vomissements cérébraux, constipation, ralentissement du pouls sont peu marqués et inconstants. L'apyrexie est la règle. Une fièvre plus ou moins intense est pos-

(1) DROUET, Méningite aiguë syphilitique (Thèse de Paris, 1904). — DE COUX, Méningites syphilitiques aiguës. Essai de classification (Thèse de Paris, 1907). — CLAISSE et JOLTRAIN, Méningite syphilitique aiguë avec guérison (*Soc. méd. hôp.*, 1908, p. 313). — LAUBRY et GIROUX, Méningite syphilitique aiguë (*Tribune médic.*, 1908, p. 837). — ŒTTINGER et HAMEL, Deux cas de méningite syphilitique aiguë mortelle (*Gaz. des hôp.*, 1909). — BONNET et GOUJAT, La méningite syphilitique aiguë (*Lyon méd.*, 1910, n° 1). — DESNOS, La méningite syphilitique aiguë (Thèse de Paris, 1910). — GOUJAT, Les méningites syphilitiques aiguës et subaiguës (Thèse Lyon, 1910). — MIRIEL, Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des méningites syphilitiques (Thèse Paris, 1910). — MIRIEL, La méningite syphilitique aiguë (*Revue gén.*, *Gaz. des hôp.*, 1911, p. 15-25). — BRAILLON, Méningite syphilitique subaiguë avec hémicontracture faciale et signe du peaucier (*Soc. méd., hôp.*, 1er décembre 1911, p. 470). — A. MOSNY et PORTOCALIS, *Soc. méd., hôp.*, 1911. — DUCASTEL, THIBAUT et PARAF, *Soc. méd., hôp.*, 1911. — ACHARD et DESBOUIS, *Soc. méd. hôp.*, 15 novembre 1912. — JEANSELME, *Soc. méd. hôp.*, 15 novembre 1912.

(2) Dans un cas de BRAILLON, l'hémicontracture faciale et le signe du peaucier forment les signes objectifs les plus précoces et les plus tenaces (*Gaz. hôp.*, 1911).

sible (Heubner) ; elle est légère, de courte durée, sans type nettement défini.

Dans certains cas, prédomine une torpeur qu'Heubner a bien décrite. « Inattentif à tout ce qui se passe autour de lui, le regard fixe, hébété, comme celui d'un homme ivre, le malade est parfois sujet à de courtes pertes de connaissance et, bientôt contraint de garder définitivement le lit, il reste plongé dans un demi-sommeil perpétuel. Inerte et silencieux la plupart du temps, on le voit s'agiter par instants ; ainsi, vers le soir, la nuit principalement, il devient oquace ; il a des divagations, sans violence de paroles, comme dans le coma vigil des typhoïsants. A d'autres moments, on le voit se lever, chercher ses vêtements, sortir de la chambre. Vient-on à l'interpeller, il répond brièvement, souvent d'une façon raisonnable, d'autres fois sans à-propos ; il se laisse reconduire au lit sans résistance, puis retombe bientôt dans sa torpeur, gémissant par instants, se plaignant de violentes douleurs de tête. » Demi-coma et le plus souvent peu d'intensité et même absence des paralysies, telle est la formule de cette méningite secondaire

Le *liquide céphalo-rachidien* est clair, à peine louche, parfois un peu jaunâtre, hypertendu, sans fibrine ; sa formule cytologique est lymphocytaire. La polynucléose a été signalée (1). Il y a hyperalbuminose et réaction de Wassermann positive.

L'*évolution* de la méningite aiguë syphilitique est variable. Quelques cas ont une marche très *rapide* (Gaillard et d'Œlsnitz, Sicard et Roussy). La mort, relativement rare, succède à l'installation progressive du coma. Souvent des poussées récidivantes, d'intensité très diverse, donnent à la méningite une allure désordonnée et *subaiguë*, qui lui est assez spéciale. La guérison est habituelle, malgré l'évolution traînante de ces cas.

Le *pronostic* ultérieur est à réserver. Bon nombre de méningites, en apparence guéries, sont, en réalité, devenues latentes ; elles peuvent, plusieurs années après, devenir le point de départ des accidents nerveux tertiaires, gomme ou artérite cérébrale, du tabes ou de la paralysie générale.

A côté des VARIÉTÉS CLINIQUES évolutives, déjà signalées, formes rapide, subaiguë, à répétition, à côté des, formes frustes, à réaction atténuée ou mono-symptomatique (céphalée, paralysie oculaire, subcoma), on a décrit, selon la prédominance des lésions : des *méningites de la convexité*, débutant par une épilepsie jacksonienne et présentant le mode hémiplégique ou monoplégique ; des *méningites de la base*, aboutissant de toute méningite syphilitique et ayant pour principale caractéristique l'atteinte du moteur oculaire commun, toujours le premier et souvent même le seul lésé des nerfs crâniens.

Il faut encore distinguer les méningites secondaires et les méningites tertiaires. La *méningite secondaire*, que nous avons surtout envisagée, présente, le plus souvent, en dehors des cas frustes, sur lesquels nous avons suffisamment insisté, des symptômes diffus et peut-être plus atténués que ceux de la méningite tertiaire. Elle évolue assez souvent dans un état de demi-torpeur caractéristique.

La *méningite aiguë tertiaire*, qui n'est à proprement parler qu'un épisode aigu au cours d'une méningite chronique et dont certains nient l'entité morbide, est plus localisée et plus tenace. Elle s'oppose à la méningite secondaire, par ses allures bruyantes, avec délire violent, par ses accès convulsifs, et, enfin, par ses phénomènes paralytiques intenses, qui ne manquent presque jamais.

2° **Formes chroniques**. — De beaucoup la plus fréquente, la méningite chronique, particulière à la période tertiaire, se caractérise par la production de lésions anatomiques circonscrites, spécifiques ou banales, gomme ou sclérose, auxquelles correspondent en clinique des troubles assez nettement localisés. Elle peut avoir cependant une allure plus diffuse : dans quelques cas, elle présente des poussées aiguës.

a. MÉNINGITE CIRCONSCRITE. — Cette méningite, dont les lésions scléro-gommeuses tertiaires siègent à la base du crâne, se traduit par des paralysies des nerfs crâniens. La symptomatologie localisée rappelle beaucoup plus celle d'une tumeur cérébrale que celle d'une inflammation sérique.

Les paralysies des nerfs moteurs oculaires sont les plus fréquentes. Suivant l'expression de Ricord, la paralysie du moteur oculaire commun « sent la vérole ». Précédée de céphalée violente, elle évolue pendant quelques semaines et rétrocède assez rapidement sous l'influence du traitement. Rarement totale et complète, elle ne frappe, — et encore d'une façon incomplète — que quelques-uns des muscles innervés par la III[e] paire : releveur de la paupière supérieure, musculature interne de l'œil. Le signe d'Argyll-Robertson (perte du réflexe pupillaire à la lumière avec conservation du réflexe à l'accommodation) peut être la seule manifestation d'une méningite gommeuse de la base.

La paralysie faciale, de type périphérique, peut persister et s'accompagner d'atrophie. La lésion du trijumeau explique l'hémi-anesthésie ou l'hémi-hyperesthésie faciales de certains cas. Dans un cas de Sicard, l'atteinte du spinal se caractérise par une hémiplégie palato-laryngée avec paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien (syndrome de Schmidt (2).

Les troubles de la vue, si fréquents dans la syphilis, sont dûs, lorsqu'ils ne sont pas liés à une atteinte des centres ou à une lésion périphérique, à la propagation des gommes méningées de la base, aux nerfs ou aux voies optiques (Bourdier). Aux ménin-

(1) MOSNY et PORTOCALIS ont constaté un liquide puriforme et aseptique avec une forte proportion de polynucléaires, qui se transforme en quelques semaines en une lymphocytose pure. La persistance d'une lymphocytose médullaire, une réaction de Wassermann positive firent porter le diagnostic de syphilis (*Soc. méd. hôp.*, 1910).

(2) SICARD et DESCOMPS, La paralysie du nerf spinal externe (*Le Mouvement médical*, février 1913). — LAMBERT, Paralysie de la branche externe du spinal dans la méningite syphilitique (Thèse Paris, 1903).

gites optiques syphilitiques appartiennent la diminution d'acuité visuelle, allant jusqu'à la cécité, le rétrécissement du champ visuel, parfois l'hémianopsie temporale ou homonyme, et, comme altérations du fond de l'œil, la stase pupillaire, la neurorétinite, l'atrophie simple.

La paralysie des nerfs craniens est assez souvent associée à celle des membres du côté opposé, par suite de l'envahissement du faisceau moteur bulboprotubérantiel : ainsi se réalise le syndrome de Weber, ou l'un quelconque des syndromes alternes.

Dans quelques cas, la lésion prédomine à la convexité du cerveau et se traduit par des troubles d'abord convulsifs, puis paralytiques : épilepsie jacksonienne ou généralisée (Nonne), s'accentuant progressivement et se compliquant rapidement de troubles intellectuels et oculaires, paralysies localisées et incomplètes d'un membre, plus rarement aphasie.

Les *modalités cliniques* de la méningite syphilitique chronique circonscrite sont multiples. Elles font peu penser à l'atteinte des méninges par la syphilis. L'association de plusieurs symptômes, paralysie oculaire et épilepsie par exemple, doit y faire songer. La *ponction lombaire* confirme le diagnostic : elle révèle une lymphocytose qui accompagne même la plus légère lésion syphilitique des méninges, et qui, à la période tertiaire, existe rarement en dehors d'une atteinte cliniquement appréciable de celles-ci.

b. MÉNINGITE DIFFUSE. — La lésion est constituée par un syphilome en nappe. Ici encore plus que dans la forme précédente, elle est à la fois corticale et méningée, méningo-encéphalite syphilitique plutôt que méningite pure. Déchéance intellectuelle plus ou moins rapide, et, dans les cas extrêmes, stupeur, démence même, plus rarement délire généralisé, excitation maniaque simple, excitation maniaque avec idées délirantes, état dépressif avec mélancolie (Mairet) en sont les principaux symptômes. Les *formes mentales* de la syphilis méningée ont pour caractéristique l'association du délire, de la démence et des troubles paralytiques localisés.

Parfois la méningite diffuse prend le type de la *pachyméningite hémorragique.*

Fournier a décrit, sous le nom de *pseudo-paralysie générale syphilitique*, des affections rappelant la paralysie générale, et à l'autopsie desquelles étaient trouvées des lésions scléro-gommeuses disséminées des méninges et du cerveau. Entre la pseudo-paralysie générale franchement syphilitique et la vraie paralysie générale, d'origine, sinon de nature syphilitique, il y a probablement une série d'intermédiaires. La pseudo-paralysie générale syphilitique se différencie, d'après Fournier, par ses céphalées violentes, ses paralysies ou convulsions plus localisées (en particulier paralysies oculaires), par ses troubles de la parole (véritable paralysie labioglosso-laryngée), ses rémissions plus fréquentes et plus longues sous l'influence du traitement.

La méningite peut n'être pas diffuse d'emblée. Une méningite, d'abord circonscrite et monosymptomatique, s'étend et s'accompagne ensuite d'un tableau plus complet (Audry) (1).

B. **Méningites spinales.** — Deux principales formes sont à distinguer : la méningite spinale syphilitique et la méningo-myélite.

La *méningite spinale*, rare à l'état isolé, n'est que le mode de début de la forme méningo-médullaire. La rachialgie, souvent atroce, avec paroxysmes nocturnes et irradiations scapulaires, brachiales, thoraciques, en est, avec la rigidité de la colonne vertébrale, la principale manifestation. Malgré ses douleurs si violentes, la méningite spinale pure est une forme assez favorable de syphilis nerveuse : un traitement précoce permet sa rétrocession, s'il est appliqué avant la propagation à la moelle.

La *méningo-myélite*, constituée après cette phase prodromique de méningite pure d'une durée de quelques jours à trois semaines, se caractérise par des troubles sphinctériens (incontinence d'urines avec constipation), et par une paraplégie, d'abord flasque, ensuite spastique. Elle réalise à la fin un type analogue à la paralysie spinale syphilitique d'Erb, qui, elle, est d'origine purement médullaire.

La méningite spinale syphilitique peut se circonscrire à un seul côté de la moelle et donner naissance au *syndrome de Brown-Séquard* (2).

Localisée à la région cervicale, elle présente le type de la *pachyméningite cervicale hypertrophique*, avec ou sans lésion initiale des vertèbres (mal de Pott syphilitique).

Dans quelques cas, une plaque épaisse de méningite, disposée en virole, encercle la moelle, transforme en une sorte de cavité close la partie sousjacente de la cavité arachnoïdienne et réalise le *syndrome* bien spécial de *coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien* (Froin, Babinski, Cestan et Ravaut, Roger et Mestrezat) (3).

Toute syphilis méningée spinale englobe les racines médullaires antérieure et postérieure. Cet envahissement provoque des douleurs irradiées dans le thorax, les membres. La lésion méningée peut n'occuper que la région radiculaire : il s'ensuit une paralysie douloureuse du membre supérieur ou inférieur (pseudo-sciatique). La ponction lombaire distingue, par la constatation de la lymphocytose, les *radiculites* des névrites périphériques. Un traitement syphilitique précoce en permettra la guérison et évitera la propagation au reste des méninges et à la moelle.

C. **Méningites cérébro-spinales.** — La syphilis chronique des méninges rachidiennes succède le plus

(1) AUDRY, *Province médicale*, 30 novembre 1912.

(2) DEJERINE et PELISSIER, Syndrome de Brown-Séquard par méningo-myélite syphilitique (*La Neurol.*, 6 mars 1913).

(3) MESTREZAT et ROGER, Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo-rachidien : analyse chimique du liquide céphalo-rachidien (*Soc. Biol.*, 19 juin 1909). — DERRIEN, MESTREZAT et ROGER, Syndrome de coagulation.... Méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée (*Revue Neurol.*, 15 septembre 1909). — MESTREZAT et ROGER, A propos du syndrome de coagulation... ; essais de pathogénie, valeur diagnostique (*Gaz. des hôp.*, 21 octobre 1909).

souvent à une méningite de la base (Jurgens). L'affection débute par de la céphalée, des paralysies oculaires ; puis apparaît l'impotence des membres supérieurs due à la pachyméningite cervicale hypertrophique. D'autres fois les lésions se disséminent d'emblée dans les enveloppes du cerveau et de la moelle, sans qu'il y ait entre elles de lien de continuité.

La méningite syphilitique aiguë est souvent cérébro-médullaire.

Aux formes cérébro-spinales de la syphilis méningée doivent se rattacher : le *tabes combiné*, association d'incoordination et de signes d'excitation du faisceau pyramidal ; le *pseudo-tabes syphilitique* dont les symptômes cérébro-spinaux sont analogues à ceux du tabes, mais dont les lésions consistent en un épaississement scléro-gommeux syphilitique des méninges, bien différent de la lepto-méningite tabétique. Guillain et Thaon (1) ont récemment décrit un syndrome de *syphilis du névraxe*, caractérisé par l'association des signes d'incoordination tabétique, de paraplégie spastique et de troubles psychiques, rappelant la paralysie générale. A l'autopsie, outre des lésions d'artérite cérébrale, on trouve des foyers de méningite chronique, corticale, basilaire, spinale.

Méningites syphilitiques latentes. Méningites parasyphilitiques.

Nous comprendrons sous la dénomination de méningites latentes (2) celles dont l'élément méningé n'est pas cliniquement appréciable, et que seuls une méthode d'investigation précise et des examens de laboratoire permettent de révéler. Les méningites latentes, très étudiées ces dernières années, grâce à la ponction lombaire, se rencontrent surtout dans la syphilis secondaire, parfois dans la syphilis tertiaire, presque toujours au cours des affections dites parasyphilitiques, tabes, paralysie générale.

Méningites secondaires latentes. — La ponction lombaire, véritable biopsie, montre la fréquence des méningopathies secondaires en l'absence de tout symptôme méningé clinique (Ravaut, Vincent, Sézary, Jeanselme et Chevallier), car on ne peut compter comme tel la céphalée syphilitique quoiqu'elle soit souvent calmée par la rachicentèse (3). Dans quelques cas, on trouverait cependant, en les cherchant bien, quelques symptômes nerveux, qui pourraient être attribués à une ébauche de syndrome méningé, asthénie, rachialgie, douleurs et sensation d'engourdissement des membres, bourdonnements d'oreilles (Jeanselme et Chevallier) (4).

La réaction méningée secondaire se traduit par des modifications du liquide céphalo-rachidien, d'ordre physique (hypertension), chimique (hyperalbuminose), cytologique (hyperleucocytose). Cette dernière, la plus connue, est constituée par des lymphocytes, généralement moyens (*lymphocytose*). Ravaut insiste sur la présence de cellules à type de plasmazellen. Jeanselme et Chevallier, sans faire des plasmazellen un élément pathognomonique de la méningite syphilitique, reconnaissent que leur nombre dépend de l'intensité de la leucocytose. Ravaut distingue trois degrés de réaction méningée : un premier, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien, très légère augmentation de l'albumine et présence de quelques éléments uninucléés ; un second avec réaction cytologique en majorité lymphocytaire (avec quelques plasmazellen), avec ou sans hyperalbuminose ; un troisième, avec plasmazellen abondantes, hyperalbuminose intense, réaction de Wassermann positive. Jeanselme et Chevallier numèrent les leucocytes à la cellule de Nageotte et décrivent : une leucocytose d'alarme (2 à 4 par millimètre cube), une leucocytose faible (4 à 7), qui ne s'accompagnent d'aucune modification chimique du liquide céphalo-rachidien ; une leucoytose moyenne (7 à 15), avec apparition de plasmazellen et hyperalbuminose inconstante, stade auquel la méningopathie est constituée ; une leucocytose forte (15 à 30) avec hyperalbuminose fréquente ; une leucocytose énorme, allant jusqu'à 500 et plus, avec hyperalbuminose constante, qu'il est intéressant de voir si silencieusement tolérée.

L'*intensité* de la leucocytose secondaire est partiellement en rapport avec celle des accidents cutanés. Sur 54 syphilitiques, sans accidents, ou atteints de roséole, plaques muqueuses ou cutanées, Ravaut en compte seulement 7 avec réaction nette ; sur 55 porteurs de syphilides pigmentaires, papuleuses, miliaires ou psoriasiformes, 41 offrent une réaction marquée, parfois assez intense pour troubler le liquide céphalo-rachidien. Pour Jeanselme et Chevallier,

(1) GUILLAIN et THAON, Sur une forme clinique de syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale (*Soc. Biol.*, 14 janvier 1905, et *Soc. méd. hôp.*, Paris, 28 juin 1901). — L. BERNARD, Un cas de syphilis diffuse du névraxe (syndrome Guillain-Thaon) (*Soc. méd. hôp.*, Paris, 1907). — LESIEUR, FROMENT et GARIN, *Soc. méd. hôp.*, Paris, 1909. — RENAULT, *Soc. de Dermat.*, 1909. — EUZIÈRE et ROGER, *Soc. de méd. Montpellier*, 1912.

(2) RAVAUT, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques à la période secondaire (*Soc. méd. hôp.* et *Ann. de dermat.*, 1903). — WIDAL, SICARD et RAVAUT, *Soc. Neur.*, 2 avril 1903. — SICARD, La lymphocytose résiduelle chez les hémiplégiques et paraplégiques (*Revue Neur.*, 1908, p. 1338). — SÉZARY, Histologie de la réaction méningée des syphilitiques secondaires (*Soc. Biol.*, 1908, p. 576). — Les leucocytoses chroniques du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques (*Gaz. des hôp.*, 22 octobre 1912). — JOLIVET, Des réactions méningées au cours de la syphilis : leur enchaînement et leur pronostic (Thèse Paris, 1911-1912). — JEANSELME et CHEVALLIER, Recherches sur les méningopathies syphilitiques secondaires cliniquement latentes (*Rev. de Méd.*, 1912). — FOIX et BLOCH, *Gaz. des hôp.*, 1912.

(3) MILIAN, Céphalée syphilitique et ponction lombaire (*Soc. méd. hôp.*, 15 février 1902). — MARIE et GUILLAIN, Céphalée de la période secondaire de la syphilis rapidement améliorée par la ponction lombaire (*Soc. méd. hôp.*, 20 février 1912). — BELÈTRE, La ponction lombaire chez les syphilitiques (Thèse Paris, 1901-1902, n° 602). — ROGER et BAUMEL, Céphalée dans les maladies infectieuses aiguës traitées et guéries par la ponction lombaire (*Rev. de méd.* 1913).

(4) D'après MANTOUX (Thèse Paris, 1904), un examen minutieux complet retrouverait au cours des syphilis nerveuses latentes, secondaires ou tertiaires, soit un syndrome cérébral et mental atténué (céphalée légère, vertiges, amnésie, paresse intellectuelle), soit un syndrome moteur fruste (trouble léger de la marche, exagération ou diminution du réflexe rotulien).

les roséoles prolongées ou à larges macules, les accidents hypertrophiques vulvaires, — ou plutôt les formes graves de syphilis qui les commandent, — déterminent les plus fortes réactions méningées. Mais il n'existe pas de parallélisme absolu, et l'on ne peut, de l'état de la peau, tirer aucune indication précise sur l'état des méninges.

La leucocytose n'a jamais été constatée au moment du chancre (Jeanselme et Chevallier). Elle apparaît dès les accidents secondaires et disparaît avec eux ; elle persiste parfois plus longtemps (Ravaut, Sézary). Une réaction légère disparaît rapidement, une réaction intense tend à la chronicité et résiste souvent au traitement mercuriel, voire au salvarsan, alors que sont guéris les accidents cutanés ou muqueux. Peut-être les échecs thérapeutiques sont-ils dûs à un traitement «mal conduit, discontinu ou trop timide». Cette leucocytose secondaire évolue vers la leucocytose isolée et incurable de Sézary.

Le *sort ultérieur* des malades frappés de leucocytose secondaire n'a pas encore été élucidé d'une façon très complète. Il semble que la réaction méningée de cette période, laissant ou ne laissant pas après elle une leucocytose chronique, commande les réactions méningées de la période tertiaire et même l'apparition des méningites parasyphilitiques (tabes).

Les *lésions anatomo-pathologiques* de la méningopathie secondaire résidaient, dans une autopsie de Sézary, en une méningite médullaire et bulbo-protubérantielle : lésions vasculaires intenses, infiltrats sous-arachnoïdiens, prédominant à la partie postérieure de la moelle et à la région lombaire, lésions interstitielles importantes des racines postérieures et de leurs ganglions.

Leucocytoses chroniques tertiaires. — La méningite syphilitique tertiaire se traduit parfois par un syndrome méningé manifeste. Le plus souvent elle présente un tableau fruste : paralysie d'un nerf cranien, névrite optique, dues à une gomme ou une plaque localisée de méningite. Seule la ponction lombaire rattache ces symptômes à une méningite, cliniquement latente en tant que méningite (de Lapersonne, Bourdier, Boidin, Lesourd, Babinski). Encore plus intéressantes pour le diagnostic sont les réactions méningées dans les *hémiplégies syphilitiques* par artérite cérébrale (Widal et Lemierre, Wilson, Chauffard et Boidin, Valette, Dutheil) ; car il n'y a pas de formule méningée dans l'hémiplégie banale (1). Quoiqu'elle ait une grande valeur diagnostique, la leucocytose d'un syphilitique tertiaire n'indique pas nécessairement l'origine méningée des accidents encéphaliques que le syphilitique présente : un malade de Sézary offre d'abord une leucocytose abondante, puis une hémiplégie : l'autopsie montre que l'hémiplégie est due à une artérite cérébrale à tréponèmes et que la méningite est surtout médullaire.

La leucocytose tertiaire peut précéder, au lieu de suivre, les accidents corticaux ou paracorticaux ; elle rétrocède généralement avec eux sous l'influence de la thérapeutique. Parfois, lorsque la lésion causale est guérie ou enrayée dans son développement, la leucocytose, qui avait diminué progressivement, s'arrête à un taux auquel elle se fixe, malgré tout traitement, *leucocytose résiduelle* de Sicard.

(1) Nous ne discuterons pas ici les relations qui unissent les altérations des méninges corticales et les lésions des vaisseaux de l'encéphale, simple coïncidence ou rapport de cause à effet.

La lésion originelle, médullaire ou cérébrale, est guérie, en temps que lésion syphilitique, par une cicatrice indélébile; elle n'évolue plus cliniquement et ne se révèle que par des symptômes de déficit fixes (hémiplégie, paraplégie) : seule survit la leucocytose, conditionnée, comme Sicard l'a montré dans un cas, par une plaque de méningite, au niveau du foyer cicatriciel. D'après Sézary, cette méningite résiduelle ne serait même pas de nature syphilitique, mais d'origine purement irritative, comme on en voit autour d'autres lésions que la syphilis : tumeur cérébrale, ramollissement cérébral (Babinski et Gendron, Lhermitte et Schäffer) : d'où le nom de *leucocytose métasyphilitique* qu'il leur donne. Ces leucocytoses sont rebelles au traitement; à la longue, elles peuvent disparaître spontanément.

En dehors des leucocytoses tertiaires, accompagnant une lésion cérébro-méningée cicatrisée ou en évolution, en dehors des méningites latentes parasyphilitiques du tabes et de la paralysie générale, existent encore d'autres états méningés ne se manifestant que par un seul symptôme, la *leucocytose chronique, isolée et incurable*. Ils correspondent, probablement, comme les leucocytoses résiduelles, à la cicatrice méningée d'une lésion nerveuse ; mais cette lésion sera passée cliniquement inaperçue, soit à cause de son peu d'importance, soit à cause de son siège en une région silencieuse de l'écorce. Cette leucocytose peut demeurer isolée et incurable des mois et des années (Vincent), puis ultérieurement s'accompagner d'affection nerveuse.

Méningites parasyphilitiques.

Dans le langage médical courant, on désigne, sous le nom de *parasyphilis*, les lésions dont la nature spécifique pure n'est pas histologiquement ni bactériologiquement établie, qui sont rebelles au traitement mais que de nombreux liens étiologiques rattachent à la syphilis. « Dénomination peut-être malheureuse de faits bien observés », ce terme a été violemment critiqué; nous le conservons cependant, tout au moins comme commode, pour désigner les méningites du tabes et de la paralysie générale progressive, dont nous n'avons pas à rappeler l'origine syphilitique si fréquente, pour ne pas dire constante (2).

(2) Sans vouloir discuter la pathogénie de la parasyphilis des centres nerveux et des méninges (action du tréponème, de ses toxines, imprégnation par les anticorps [Danlos]), il est certain que ni l'histologie pathologique ni l'étude du liquide céphalo-rachidien ne dressent de barrière infranchissable entre les méningites dites parasyphilitiques et certaines formes de méningite chronique nettement syphilitique. — NOGUCHI et MOORE auraient même trouvé 12 fois le spirochète dans les coupes du cerveaux de 70 paralytiques généraux (*Journ. of. experim. méd.*, fév. 1913); leurs recherches ont encore besoin d'être contrôlées. (EHRLICK, *Arztverein in Frankfort*, 25 fév. 1913).

Méningite tabétique (1). — L'existence d'un processus méningitique est démontré dans le tabes par la *ponction lombaire* d'une part, par l'*histologie pathologique* d'autre part.

Il y a, à peu près chez tous les tabétiques, une RÉACTION MÉNINGÉE plus ou moins intense, à la fois CYTOLOGIQUE, CHIMIQUE, BIOLOGIQUE. La leucocytose du tabes est constituée par des lymphocytes et des plasmazellen ; la formule ne permet pas de différencier la méningite parasyphilitique des méningites syphilitiques secondaire ou tertiaire. Mestrezat a étudié, chez des malades que nous avons pu observer dans les services de nos maîtres, MM. les professeurs Rauzier et Carrieu, les réactions chimiques de la méningite tabétique : hyperalbuminose moyenne de 0,50 à 0,60 (avec, comme chiffres extrêmes, 0,25 à 2,50), légère diminution des chlorures (7,10 à 7,15, rarement inférieur à 7), léger abaissement du sucre (environ 0,45), Δ, extrait et cendres normaux, perméabilité méningée normale à l'iodure (Achard, Lœper et Laubry, Sicard), au bleu, aux nitrates (Mestrezat), présence en quantité supérieure à la normale de bases aminées, décelées par le réactif de Nessler. La réaction de Wassermann n'est positive qu'environ dans la moitié des cas dans le liquide céphalo-rachidien, comme dans le sérum.

L'*intensité* de la réaction méningée est en rapport avec la *période du tabes*. Elle est beaucoup plus considérable dans le *tabes incipiens*, que dans le tabes avancé, peut-être dans le tabes sensitif, que dans le tabes moteur ; d'où sa valeur diagnostique dans les cas de début à syndrome fruste, dans le tabes mono- ou oligosymptomatique, dans les crises gastriques par exemple. Les nombreux faits réunis par Mestrezat montrent la croissance de l'albumine avec l'intensité des phénomènes douloureux, traduisant le degré de la méningo-radiculite tabétique. C'est dans le tabes ancien, arrêté depuis longtemps dans son développement, que la lymphocytose vient à manquer (Sicard, Souques, Laignel-Lavastine, Camus et Armand-Delille). « La lymphocytose indique un processus méningé en évolution, et non un processus éteint, comme peut être tardivement la sclérose médullaire ou méningo-médullaire tabétique » (A. Leri). La leucocytose peut diminuer par le traitement mercuriel ou arsenical (Milian, Lévy-Valensi); toutefois on constate des modifications analogues chez les tabétiques non traités (Sicard et Bloch). Souvent elle persiste et augmenter malgré la thérapeutique (Dufour).

Déjà, avant la ponction lombaire et le cytochimico-diagnostic du liquide céphalo-rachidien, dès 1894, Nageotte avait établi la méningite tabétique sur des BASES HISTOPATHOLOGIQUES indiscutables : « le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque des racines sensitives ou motrices, à la sortie de l'espace sous-arachnoïdien, et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges ». On constate, au cours du tabes, un processus de lepto-méningite ou plutôt de *lepto-méningo-vascularite*, qui prédomine sur les cordons postérieurs, atteint toute la hauteur de la moelle et du bulbe, est surtout marqué à la région dorsale. Il y a épaississement des méninges molles, infiltration d'éléments cellulaires, lymphocytes et plasmazellen, dans la pie-mère et même l'arachnoïde, altération des vaisseaux, surtout des veines et des capillaires. Cette méningo-vascularite n'a, en elle-même, rien de spécifique; on la rencontre dans d'autres affections syphilitiques du névraxe.

Ce qui fait sa caractéristique, c'est sa localisation sur les racines rachidiennes, entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion, *nerf radiculaire de Nageotte*. Ce nerf radiculaire est entouré par une gaine fibreuse, issue de la dure-mère et fusionnée avec son névrilemme, et par une gaine lamelleuse formée de l'arachnoïde et du tissu sous-arachnoïdien confondus; il a, en outre, son tissu intrafasciculaire en continuité directe avec la pie-mère. Les relations étroites du nerf radiculaire avec les méninges et l'existence en ce point d'une voie efférente pour la circulation lymphatique du système nerveux central expliquent la prédominance des lésions méningées sur ce nerf et la propagation de ces lésions aux fibres nerveuses des racines. Cette névrite radiculaire s'explique, soit par un processus inflammatoire actif de prolifération conjonctive ou d'artérite envahissant le nerf, soit par irritation passive par les leucocytes (véhicules de substances toxiques) accumulés dans les culs-de-sacs radiculaires et y formant de véritables infiltrats (Tinel).

L'existence d'une névrite radiculaire, d'une méningo-radiculite, est admise dans le tabes à peu près par tous les auteurs; mais son *rôle* est différemment interprété. Pour quelques auteurs, ce n'est pas une lésion spécifique : on la rencontre, sans dégénérescence des cordons postérieurs, dans des méningites tuberculeuses, méningococciques (Tinel), dans les tumeurs cérébrales, dans les sciatiques radiculaires ; elle est même fréquente chez les syphilitiques non tabétiques. Pour d'autres, dans le tabes, il n'y a pas seulement méningite radiculaire, mais encore et surtout lésion primitive et propre des éléments parenchymateux des racines ou bien atteinte du système lymphatique postérieur de la moelle (Marie et Guillain). Ce qui caractérise le tabes, « c'est moins les lésions médullaires, méningées ou radi-

(1) NAGEOTTE, Pathogénie du tabes dorsal (*Presse médicale*, 1902 et 1904). — J. TINEL, Méningite et tabes (*Presse médicale*, 25 février 1911). — SÉZARY, Pathogénie du tabes et des affections parasyphilitiques (*Presse médicale*, 3 février 1909). — DE MASSARY, NAGEOTTE, A. THOMAS, LHERMITTE, H. CLAUDE, DUMON, A propos de la délimitation anatomique du tabes (*Soc. Neur.*, 14 décembre 1911, in *Rev. Neur.*, p. 741-761). — DE MASSARY, Conception actuelle du tabes (*Journ. méd. Fr.*, 15 août 1912, p. 315-321). — VINCENT, Méningite syphilitique et tabes (*Journ. méd. fr.*, 1912, p. 322 (Thèse Paris, 1910). — SICARD, SOUQUES, DUFOUR, LAIGNEL-LAVASTINE, A. LÉRI, Valeur diagnostique de la lymphocytose rachidienne (*Soc. Neur.*, 14 décembre 1911, in *Rev. Neur.*, p. 784). — SÉZARY, La méningite parasyphilitique (*Presse méd.*, 19 août 1911). — MILIAN, Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques (*Soc. Dermatol.*, 1903). — MESTREZAT, Thèse Montpellier, 1911. — ROGER, La méningite tabétique (*Montpellier médical*, 1913).

culaires, prises isolément, ou leur degré d'intensité, que leur groupement et leur tendance à la diffusion» (A. Thomas). Pour de Massary, seule importe la dégénérescence du protoneurone centripète (Brissaud).

Pour Nageotte et ses élèves, le tabes est constitué, quand la méningite chronique syphilitique a entraîné une dégénérescence systématique des cordons postérieurs commençant dans la zone radiculaire moyenne et liée à une lésion de la racine postérieure en un point particulier, le nerf radiculaire. Vincent, dans son étude sur les nerfs crâniens des tabétiques, a confirmé les données de Nageotte, basées sur l'exament des nerfs rachidiens. La méningite radiculaire est la lésion capitale et primordiale. Sans doute la névrite radiculaire n'est pas spécifique ; «le nerf radiculaire est un lieu d'appel pour toutes les lésions, quelle que soit leur nature». Mais la plupart des méningites radiculaires ne se propagent pas, comme dans le tabes, à l'élément noble, ne causent pas de symptômes appréciables. Nageotte spécifie : il faut, pour qu'il y ait tabes, une forme particulière de méningite, dépendant elle-même d'une forme spéciale de syphilis ; il faut une inflammation peu intense, mais très étendue, qui fasse peu de sclérose, mais détruise les éléments nobles par un développement insidieux et long, qui résiste au traitement antisyphilitique. En ce qui concerne la nature de la méningite tabétique, «lui donner le nom de parasyphilis n'est qu'un artifice de langage ; tant que nous ne serons pas plus renseignés que nous ne le sommes sur le mécanisme des lésions syphilitiques en général et sur les causes pour lesquelles on trouve ou on ne trouve pas le spirochète dans un syphilome, il est prudent de s'abstenir d'intepretation » (Nageotte).

Pour Sicard, si, chez certains sujets, la méningite syphilitique se localise sur la racine et y est assez intense pour provoquer sa striction et la dégénérescence cordonale consécutive, ce fait dépend des variations morphologiques des gaines arachnoïdo-pie-mériennes des racines postérieures, si différentes de disposition, de forme et de nombre, suivant les sujets : la tendance des lymphocytes à se sédimenter dans les parties déclives explique la localisation lombaire habituelle du tabes.

Quels rapports unissent la méningite tabétique à la méningite secondaire, si fréquente chez les syphilitiques ? — «Y a -t-il transformation insensible de la méningite secondaire en méningite chronique? Ou bien, dans certains cas, la méningite débute-t-elle d'emblée plusieurs années après l'accident initial, sans qu'il y ait eu jamais de méningite secondaire? ou bien encore quelquefois la méningite chronique apparaît-elle chez les individus qui ont eu une méningite secondaire et chez qui cette méningite a guéri?» Vincent croit que souvent la méningite secondaire relie la méningite tabétique au chancre syphilitique.

Sézary conçoit tout autrement ces relations. Les affections parasyphilitiques ne sont que la séquelle d'inflammations syphilitiques latentes chroniques, contemporaines des premiers stades de la syphilis. Le tabes est dû, à l'origine, à une méningite secondaire intense et latente, qui a amené à la longue la lésion radiculaire, et par suite la dégénérescence cordonale postérieure, substratum anatomique de la maladie de Duchenne. Mais, lorsque le tabes est constitué, la méningite secondaire a depuis longtemps disparu. La « réaction méningée », que l'on constate alors, est purement irritative, due à l'irritation des méninges par les fibres dégénérées et sclérosées des cordons postérieurs.

Quoique le tabes, maladie des cordons postérieurs, soit primitivement dû à une méningite syphilitique, la méningite tabétique constituée n'est pas plus de nature syphilitique que la réaction méningée consécutive à un ramollissement cérébral par artérite syphilitique. Elle n'a pas, d'ailleurs, les caractères histologiques de la syphilis, ne guérit pas par le traitement spécifique ; aussi mérite-t-elle bien le nom de *parasyphilitique*.

Il est difficile de distinguer, dans le complexus symptomatique du tabes, si quelques SYMPTÔMES ne sont pas plus particulièrement liés à la méningite tabétique : peut-être les phénomènes douloureux et les paralysies des nerfs crâniens sont-ils de ce nombre.

Méningite de la paralysie générale (1). — Les symptômes de la paralysie générale sont plus en rapport avec les lésions de l'écorce cérébrale qu'avec celles des méninges.

Le *liquide céphalo-rachidien* présente des modifications précieuses pour le diagnostic différentiel des formes frustes et des formes de début d'avec les phénomènes neurasthéniques, l'alcoolisme, les psychoses pures, diagnostic important tant en clinique générale pour le pronostic et le traitement, qu'en médecine légale (Monod, Widal, Sicard, Nageotte) : réaction cytologique assez intense pour aller jusqu'à 285 leucocytes par millimètre cube (Boyd), de formule lymphocytaire avec polynucléose au cours des poussées congestives (Mosny et Pinard) ; réaction chimique, hyperalbuminose, 1 gramme en moyenne et jusqu'à 3 grammes (Ardin-Delteil, Mestrezat), avec accroissement des globulines (Euzière, Mestrezat et Roger), léger abaissement des chlorures, extrait et sucre normaux, présence de quelques bases aminées ; réaction biologique, réaction de Wassermann positive dans 90 à 100 p. 100 des cas.

Les *méninges molles* sont épaissies, vascularisées, parfois œdématiées. La pie-mère est adhérente à la surface cérébrale ; lorsqu'on essaie de l'en détacher, celle-ci laisse emporter quelques parcelles de substance nerveuse, d'où l'aspect de pseudo-ulcérations (Calmeil). Les lésions sont généralisées à toute

(1) ARDIN-DELTEIL, Le liquide céphalo-rachidien de la paralysie générale progressive (*Rev. Neurol.*, 1903). — VOULCOFF, Thèse Montpellier, 1904. — MAILLARD, Thèse Bordeaux, 1901-1902. — CLERGIER, Thèse Paris, 1904-1905. — BOYD, *Brit. Med. Journ.*, 5 juin 1909. — BEAUSSART, Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux (*Progrès médical*, 1910).

la surface de l'encéphale ; histologiquement prédomine l'infiltration embryonnaire de la gaine des vaisseaux et des tractus conjonctifs pio-arachnoïdiens.

Les lésions corticales sont encore plus importantes : atrophie des cellules avec neuronophagie, raréfaction des fibres tangentielles et sclérose névroglique corticale.

Les lésions vasculaires jouent un grand rôle : capillarite généralisée avec gainites et périgainites.

La méningite de la paralysie générale progressive se caractérise donc par l'atteinte prédominante des méninges molles, par sa diffusion, par les lésions corticales sous-jacentes : méningo-encéphalite diffuse. Elle se distingue de la méningite syphilitique diffuse par l'absence de foyers gommeux ou scléro-gommeux.

La méningite de la paralysie générale progressive se propage, à un stade avancé, aux enveloppes rachidiennes; alors apparaît le signe de Kernig (Darcanne) (1). D'autre part, la méningo-encéphalite diffuse peut se développer chez un sujet déjà porteur de méningite tabétique. Cette *association*, assez fréquente, *du tabes et de la paralysie générale* s'explique facilement par l'origine syphilitique commune des deux maladies. Toute méningite cérébrale diffuse, survenant chez un tabétique, ne peut, cependant être rattachée à la paralysie générale progressive : Claude vient de décrire l'évolution de méningo-encéphalites aiguës syphilitiques chez des tabétiques (2).

Signe d'Argyll-Robertson. — Il n'y a pas que la paralysie générale et le tabes qui s'accompagnent de méningite. Il est des cas de syphilis nerveuses caractérisés uniquement par un trouble des réflexes pupillaires, abolition des réflexes à la lumière avec conservation du réflexe à l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson). On sait, depuis les recherches de Babinski, Charpentier, que ce signe, loin d'être spécial au tabes et à la paralysie générale progressive, se rencontre, souvent en dehors d'eux, soit isolé, soit associé à une aortite (syndrome de Babinski, décrit par Vaquez et Vautier (1905). A quelques exceptions près (Nonne), il est considéré comme étant toujours d'origine syphilitique. Il s'accompagne presque constamment de lymphocytose rachidienne (Babinski et Huet, Nageotte, Widal et Sicard, Lemierre). Quoiqu'on ne soit pas encore complètement fixé sur sa pathogénie (Vinaver), l'existence d'une *méningite chronique syphilitique ou parasyphilitique* est indiscutable (3).

* * *

ÉTIOLOGIE DES MÉNINGITES SYPHILITIQUES. — La méningite syphilitique varie de *fréquence* suivant la forme qu'on envisage. Si on se limite aux *méningites cliniquement appréciables*, la forme chronique tertiaire se rencontre le plus souvent, surtout depuis qu'on lui rattache la plupart des paralysies oculaires, des névrites optiques des syphilitiques. A côté de la syphilis artérielle, elle constitue la plus grande partie des manifestations cérébrales de la syphilis.

La méningite aiguë est moins rare qu'on ne le croyait autrefois. Les anciennes méningites tuberculeuses, guéries par les iodures et le mercure, doivent y être ra tachées.

La méningite chronique évolue pendant la *période tertiaire*, la méningite aiguë à la *période secondaire*. La méningite aiguë tertiaire, contestée par certains auteurs (Miriel), ne paraît pas douteuse. La méningite chronique apparaît plutôt à la période tardive du tertiarisme. La méningite secondaire éclôt vers le sixième mois de la syphilis, parfois plus tôt ; Mollard et Dufour, Boidin et Weill, Achard ont publié des cas tout à fait précoces, un mois, six semaines après le chancre. Elle coïncide avec les accidents cutanés plus ou moins graves, qui souvent l'ont précédée (Ravaut, Goujat). On l'a même interprétée comme une sorte d'énanthème méningé (Boidin et Weill). Elle peut précéder la roséole.

En ce qui concerne les *méningites latentes*, nous avons vu leur extrême fréquence à la période secondaire, 67 p. 100 dans la statistique de Ravaut, et leur importance dans l'apparition ultérieure de la méningite chronique.

La plupart des méningites syphilitiques sont primitives; quelques-unes sont secondaires à une lésion de voisinage siégeant dans le névraxe, ou plus rarement à une ostéite syphilitique de voisinage [ostéite nécrosante crânienne, mal de Pott syphilitique) (4)].

Citons comme CAUSES PRÉDISPOSANTES, en dehors du sexe (masculin de préférence), le surmenage physique et intellectuel, les intoxications, alcoolisme, saturnisme, qui ont une prédilection pour le système nerveux et les méninges. Quand le tréponème et l'alcool, le tréponème et le plomb s'associent chez un même individu, il devient difficile de démêler, dans les lésions neuro-méningées, la part qui revient à chacun d'eux (5). Les tares nerveuses, héréditaires ou acquises, jouent un grand rôle.

En dehors du terrain, il faut envisager la *virulence du germe*. Les méningites, en particulier la méningite secondaire aiguë, appartiennent aux formes graves de la syphilis. Ne pourrait-on pas admettre l'affinité de certains tréponèmes pour les centres nerveux et leurs enveloppes? Dans un cas curieux de Morel-Lavallée (6), plusieurs individus, ayant contracté la syphilis à la même source, furent tous

(1) DARCANNE, *Congrès Neurol.*, 1905.

(2) CLAUDE, *Encéphale*, novembre 1912.

(3) MERKLEN et LEGRAS ont trouvé fréquemment la réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, chez les sujets présentant une simple irrégularité des pupilles, signe qui, d'après ces auteurs, précéderait 'Argyll (*Soc. méd. hôp.*, 7 mars 1913).

(4) FORGUE et ROGER, L'intervention chirurgicale dans la syphilis nécrosante de la voûte crânienne (*Arch. Prov. de Chir.*, novembre 1907). — ROGER, Résultat éloigné d'une vaste craniectomie pour syphilis nécrosante rebelle de la voûte crânienne (*Soc. Sc méd.*, Montpellier, 8 avril 1910).

(5) SICARD et BLOCH, *Soc. Neur.*, 7 juillet 1910. — RAYMOND, Clinl ues, t. IV. — ANGLADA, *Soc. Sc. méd.*, Montpellier, 30 novembre 1912. — LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU, Plomb et névraxe (*Paris Méd.*, 1912).

(6) MOREL LAVALLÉE, *Rev. de Médecine*, 1893.

atteints de manifestations diverses de syphilis cérébro-spinale. N'y a-t-il pas, d'ailleurs, une syphilis méningée conjugale et familiale.

L'influence préventive du traitement de la syphilis, déjà discutée à propos du mercure (Goujat), l'a encore plus été à propos du salvarsan. Sans doute quelques méningites syphilitiques surviennent malgré un traitement mercuriel ou arsenical intensif (peut-être même à cause de ce traitement) ; c'est que ce sont le plus souvent des syphilis particulièrement graves et rebelles. En général, « en faisant un traitement intensif précoce et régulier de la syphilis, on se met dans les meilleures conditions pour éviter la méningite, mais on n'est pas sûr d'y réussir » (Goujat). La vieille formule de Fournier conserve une très grande part de vérité : les manifestations nerveuses de la syphilis ne sont l'apanage de la syphilis bénigne que parce que celle-ci n'est pas suffisamment traitée.

A côté des méningites de la syphilis acquise, il en est d'attribuables à l'**hérédosyphilis**, et même dans une proportion assez élevée. Des jeunes enfants meurent, rapidement ou subitement, sans aucune manifestation méningée ; l'autopsie découvre des lésions multiples des méninges ; la multiplicité des foyers serait la caractéristique de l'hérédosyphilis nerveuse (Rumpf). Des nourrissons offrent un tableau de méningite ressemblant assez à la syphilis méningée de l'adulte ; on porte le diagnostic de méningite tuberculeuse, mais le liquide céphalo-rachidien n'en offre pas la formule caractéristique et donne au contraire une réaction de Wassermann positive. Dans certains cas, la méningite prédomine sur les ventricules et produit l'hydrocéphalie. Associée, dans d'autres, à des lésions corticales ou artérielles, elle se manifeste par des troubles mentaux (imbécillité, débilité, idiotie), par des troubles moteurs (épilepsie, hémiplégie infantile, maladie de Little). Localisée à la moelle, elle provoque des paraplégies spasmodiques ; enfin elle peut être simplement latente : leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Certaines méningites de l'enfant, et même de l'adulte ne sont que la manifestation de l'hérédo-syphilis tardive, tout comme le *tabes et la paralysie générale progressive juvénile*.

Les lésions méningitiques de l'hérédo-syphilis surviennent parfois chez les enfants de parents, porteurs tous deux de syphilis neuro-méningée (tabes, paralysie générale) : d'abord *méningite chronique conjugale*, puis *méningite héréditaire, familiale et congé nitale* de Babinski (1). Dans ce cas, la réaction méningée, souvent latente, de l'enfant est plus utile à connaître que celle des parents : « le médecin peut être impuissant pour le sujet qui le consulte, alors qu'il peut être très utile pour celui qui ne le consulte pas » (Babinski).

Diagnostic des méningites syphilitiques.

Nous ne pouvons songer à envisager d'une façon complète le diagnostic de toutes les méningite syphilitiques.

EN CLINIQUE, ce diagnostic se présente de deux façons :

1° *Il s'agit d'un syndrome méningé cliniquement net; l'on a à discuter le diagnostic avec les diverses méningites.* — Longtemps la méningite syphilitique aiguë a été confondue avec la méningite tuberculeuse, dans laquelle cependant la déchéance physique, l'obnubilation intellectuelle, la fièvre sont plus marquées, avec la méningite cérébro-spinale subaiguë à méningocoque (Débré), accompagnée d'éruption zostériforme.

A côté des méningites nettement constituées, un grand nombre d' « états méningés » ont été récemment décrits, qui, lorsqu'ils surviennent chez un syphilitique, compliquent le diagnostic : réaction méningée des infections indéterminées ou déterminées, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, oreillons, grippe, etc., réaction méningée toxique de l'urémie, de l'intoxication par CO et particulièrement de l'alcoolisme et du saturnisme, ce dernier surtout dont les manifestations cliniques peuvent se superposer en quelque sorte à celles de la syphilis.

Ce qui fait la caractéristique de la méningite syphilitique, c'est la précocité et l'intensité de la céphalée, rebelle à tout autre traitement que la médication spécifique, l'évolution capricieuse de la maladie.

2° *Le tableau ne ressemble pas à celui d'une méningite* (hémiplégie, convulsions, paralysie oculaire, paraplégie, névrite optique) *et fait plutôt penser à une lésion des nerfs ou des centres nerveux.* — L'existence d'une céphalée plus ou moins inteuse, tout ou moins à la période prodromique, la dissémination des lésions et leur évolution par poussées irrégulières, la fréquence des paralysies oculaires mettront sur la voie de la méningite syphilitique. La ponction lombaire et l'épreuve thérapeutique compléteront, l'une et l'autre, ce diagnostic.

Seule, la PONCTION LOMBAIRE permettra de diagnostiquer les méningites latentes de la période secondaire, la lymphocytose résiduelle de la période tertiaire, la méningite parasyphilitique du tabès ou de la paralysie générale progressive, celle de l'hérédo-syphilis. La constatation d'une réaction méningée sera un précieux appoint dans la discussion d'un diagnostic hésitant ; elle rattachera au tabes une crise gastrique, une arthropathie nerveuse ; elle affirmera l'origine syphilitique de certaines lacunes de désintégration cérébrale, chorées, syringomyélies, scléroses en plaques, épilep ies, maladies d'Arran-Duchenne, etc., et engagera à mettre en œuvre un traitement spécifique souvent très utile.

Les *modifications du liquide céphalo-rachidien* sont de divers ordres : *cytologique, chimique, biologique*. La réaction leucocytaire, qui fait rarement défaut, consiste presque toujours en une *lymphocytose*. Au point de vue chimique, l'élément le plus important est l'*hyperalbuminose* avec augmentation prédominante des globulines : phases de Nonne et Appelt,

(1) BABINSKI, *Journal des praticiens*, 4 janvier 1913.

épreuve de Noguchi positive (1). La *réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien* et *celle du sérum* sont loin de marcher toujours de pair : la première a la plus grande valeur dans le diagnostic des méningites parasyphilitiques. Les quatre réactions, suivant l'expression de Nonne, se groupent de différentes façons, suivant qu'il s'agit d'une méningite aiguë, subaiguë ou chronique (2).

Pronostic.

Les méningites syphilitiques n'ont pas un pronostic aussi sombre que les autres inflammations des méninges, méningite tuberculeuse par exemple ; elles n'en ont pas moins une gravité indiscutable. Indice d'une syphilis grave, elles ne sont pas aussi sensibles au traitement que les autres accidents syphilitiques. Quelques méningites aiguës rétrocèdent d'une façon rapide ; d'autres récidivent à brève échéance, soit localement, soit en d'autres points.

Les méningites secondaires latentes doivent être particulièrement surveillées. « Sans qu'on puisse l'affirmer, on peut supposer que les méningites latentes de la période secondaire, selon qu'elles sont circonscrites ou diffuses, sont l'origine des plaques sclérogènes de la syphilis tertiaire du tabes ou de la paralysie générale » (Jeanselme et Chevallier). Vincent résume, dans le tableau suivant, les différentes phases de la vie de la méningite syphilitique, « de sa naissance à sa mort » :

Dans la méningite aiguë secondaire, les injections mercurielles intramusculaires, les injections intraveineuses de cyanure de mercure, celles de 606 (Ducastel, Thibaut et Paraf) comptent des succès parfois étonnants. La leucocytose latente secondaire est assez bien influencée ; mais elle résiste incomparablement plus au mercure que les accidents cutanés ou muqueux ; lorsqu'elle est notable, elle peut rester longtemps rebelle. La cure de ces méningopathies muettes est d'une extrême importance pour la prophylaxie des méningites chroniques tertiaires et parasyphilitiques, encore plus résistantes à la thérapeutique. La méningite chronique est cependant curable à des degrés divers : disparition de la lymphocytose rachidienne et de la réaction de Wassermann, — absence de la réaction de Wassermann seule, — rétrocession de tout accident nerveux, pendant un temps considérable, malgré la persistance de la réaction méningée cytologique et biologique.

Il semble, à en juger d'après les données de la clinique et de la ponction lombaire (Milian, Leredde, Zorine, Lévy-Valensi), que la méningite tabétique est susceptible d'amélioration avec le salvarsan encore plus qu'avec le mercure, à la condition de s'adresser aux cas récents. Par contre, dans la paralysie générale, aucun traitement spécifique n'amène de changement notable ; on a même accusé le mercure d'en accélérer la marche ; aussi la cure mercurielle n'est-elle instituée qu'au début, comme traitement d'épreuve, afin de ne point méconnaître

SYPHILIS.
|
Méningite secondaire (peut-être).
|
Méningite chronique (sans signes cliniques).
|

Méningite chronique et tabes.	Méningite chronique et P. G. P.	Méningite chronique et encéphalite.	Méningite chronique et myélite.
Tabes et méningite résiduelle ou nulle.	P. G. P. et méningite résiduelle ou nulle.	Hémiplégie ou autres phénomènes de localisation et méningite résiduelle ou nulle.	Paraplégie et méningite résiduelle ou nulle.

Traitement (3).

Le *traitement spécifique, mercuriel ou arsenical*, donne des résultats différents, suivant la forme des méningites syphilitiques envisagées.

une méningo-encéphalite diffuse syphilitique (pseudo-paralysie générale), capable de guérir par ce traitement.

Même en présence d'une méningite chronique, il ne faut pas trop craindre le 606, si on le manie prudemment.

La *ponction lombaire*, employée à titre curatif dans les méningites aiguës et à titre sédatif dans

(1) EUZIÈRE, MESTREZAT et ROGER, La réaction du liquide céphalo-rachidien à l'acide butyrique (réaction de Noguchi). Sa valeur dans le diagnostic des syphilis du névraxe (*Encéphale*, septembre 1911). — RISPAL, *Soc. méd. de Toulouse*, 1912. — MELLO LEITAO, *Arch. de méd. des enf.*, 1911. — BRESSOT, Thèse Montpellier, 1912, n° 27.

(2) ROGER, Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis et la parasyphilis nerveuse (*Presse médicale*, 1913).

(3) BARRÉ, Traitement spécifique du tabes (*Journ. méd. Franc.*, 1912, p. 331). — CARRIEU, Traitement du tabes par l'électromercurol (*Prov. méd.*, 1910). — CAMUS, Traitement des maladies nerveuses par le salvarsan (*Paris méd.*, 7 octobre 1911). — FAURE, Traitement arsenical des accidents nerveux de la syphilis (*Prov. méd.*, 6 juillet 1912). — LEREDDE, TISSIER, M. FAURE, MILIAN, etc., Discussion à la *Soc. de l'Internat des hôpitaux* (22 novembre 1912) sur les accidents attribués au salvarsan. — MARINESCO, Sur 95 résultats obtenus par le 606 dans le traitement des maladies nerveuses (*Presse méd.*, 26 janvier 1911.) — MILIAN, Ponction lombaire après 606 dans le tabes et la paralysie générale (*Quinz. thérap.*, 10 septembre 1912). — PEPPY, Le 606 dans le tabes et la paralysie générale progressive (Thèse Lille, 1911-1912). — ZORINE, 606 et tabes (Thèse Montpellier, 1911-1912).

quelques cas de céphalée secondaire, fournit surtout d'utiles indications pour la direction du traitement. Pour certains, celui-ci doit être continué jusqu'à ce que disparaisse la leucocytose du liquide céphalo-rachidien; il faut toutefois compter avec les leucocytoses résiduelles qui n'indiquent pas un processus en évolution. « On ne doit cesser le traitement chez aucun syphilitique, même si on peut le considérer comme guéri, en se basant sur les réactions négatives, sans examiner aussi son liquide céphalo-rachidien. Il peut exister vraiment des altérations dans le système nerveux central, ne se manifestant cliniquement d'aucune manière, mais qui, découvertes par l'examen sérologique, microscopique et chimique du liquide céphalo-rachidien, peuvent être traitées, grâce à quoi on prévient des aggravations ultérieures peut-être incurables » (Neisser) (1).

Étant donnée l'imperméabilité des méninges aux divers médicaments, les *injections intrarachidiennes* ont été préconisées, pour faire pénétrer jusqu'à elles le mercure et le 606. Les sels mercuriels et le mercure colloïdal électrique ont été employés avec succès dans les méningites aiguës.

L'électro-mercurol a donné à notre maître, M. le professeur Carrieu, d'intéressants résultats dans la méningite chronique du tabes. Les injections intra-rachidiennes de salvarsan ont été également préconisées, mais paraissent dangereuses (Camus). Wechselmann, Castelli ont utilisé à doses faibles le néo-salvarsan qu'ils croient sans danger ; les expériences récentes de Camus ne lui seraient pas favorables.

A cette voie d'introduction des composés mercuriels ou arsenicaux, encore relativement peu utilisée en pratique, serait réservé, d'après certains auteurs, un avenir des plus brillants. On doit se demander si ces injections agissent par leurs médicaments spécifiques, ou si leurs effets ne tiennent pas en partie à la réaction produite par l'introduction de toute substance étrangère dans le liquide céphalo-rachidien. Mestrezat et Sappey ont montré que les injections de l'électro-Hg provoquent une véritable « pluie leucocytaire » avec hyperalbuminose : cette réaction méningée aiguë ne pourrait-elle pas, suivant le principe de la méthode substitutive, favoriser la résorption du processus méningitique chronique tabétique ? Sicard obtient avec le simple chlorure de sodium des améliorations analogues. Dans un cas de crise tabétique rebelle, nous avons, avec Baumel, obtenu une sédation durable après une injection de sulfate de magnésie, qui a très probablement agi par la forte polynucléose qu'elle a provoquée (2).

(1) NEISSER, Les principes du traitement moderne de la syphilis (*Revue Médicale d'Egypte*, 1913, p. 9).

(2) CARRIEU, *Congrès international de Budapest*, 1909. — CARRIEU et BOUSQUET, *Province médicale*, 1910. — ROGER et BOUSQUET, Les métaux colloïdaux électriques (*Œuvre médico-chirurgicale*, 1910, n° 61). — SAPPEY, Thèse Montpellier, 1910. — MESTREZAT et SAPPEY, *Soc. Biol.*, 1910. — SICARD, *Soc. Biol.* 1910. — CAMUS, *Paris médical*, 1911, p. 66 et *Ann. des mal. vén.*, janv. 1913. — ROGER et BAUMEL, *Presse médicale*, 1912.

PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

TRAITEMENT DE L'INTERTRIGO

PAR

le Dr MILIAN.

L'intertrigo est une affection très banale et de la pratique journalière.

Elle est constituée par une dermite suintante tenace, qui siège dans les divers plis cutanés, par ordre de fréquence : pli inguinal, pli sous-mammaire, sillon inter-fessier, pli sus-pubien des abdomens surchargés de graisse, creux de l'aisselle.

La plaque d'intertrigo est exactement à cheval sur le pli, où existe le maximum de lésion. Elle est constituée par de la rougeur, du suintement, et des fissures qui siègent au fond du pli lui-même.

L'intertrigo est une affection microbienne, causée par le streptocoque, qui pullule dans ces régions à la faveur de la malpropreté, de la chaleur et de l'humidité naturelle des plis.

Il ne faut pas confondre l'intertrigo avec l'érythrasma ou l'eczéma marginé de Hebra, affections également banales.

L'érythrasma siège au-dessous du pli et dans l'angle cruro-scrotal. La plaque reproduit le contour de la bourse adjacente. La plaque est sèche, rose sombre et de coloration générale uniforme. La surface est vaguement quadrillée comme les plis de la peau, et légèrement squameuse. Elle est due au *microsporon minutissimum*.

L'eczéma marginé n'a, malgré son nom, rien de commun avec l'eczéma. C'est une affection parasitaire due à un champignon, voisin des trichophytons, l'épidermophyton de Sabouraud. Le diagnostic en est facile. C'est une plaque à contours circinés, dont le centre est guéri et ne conserve qu'une teinte jaunâtre, voisine de la teinte de l'ecchymose, tandis que la périphérie est en activité et présente des vésicules souvent vidées.

***

Il importait de bien fixer les caractères cliniques de l'intertrigo avant de parler de son traitement, car celui-ci est différent du traitement des deux autres affections dont nous venons de parler et avec lesquelles il pourrait être confondu.

Il faut détruire le streptocoque parasite, et pour cela l'expulser, le tuer et mettre la région dans des conditions moins favorables à sa pullulation.

Les *savonnages* constituent un moyen à la fois

chimique et mécanique, excellent pour enlever les débris épidermiques et les couches épidermiques superficielles bourrées de streptocoque. Mais, une fois le savonnage terminé, il faut avoir soin de bien assécher la région sous peine de créer un milieu très favorable à la repullulation microbienne.

Les nettoyages avec un tampon d'ouate imbibé d'*alcool à 90°* ou d'*alcool camphré* sont supérieurs. Ils ont l'inconvénient de brûler un peu le patient, surtout si on laisse couler du liquide sur les bourses ou la vulve. Mais ils ont l'avantage de nettoyer et en même temps de détruire les microbes dont ils coagulent le protoplasma.

Ces nettoyages seront faits trois fois par jour : matin, midi et soir.

Une fois sur trois, c'est-à-dire une fois par jour, un des lavages à l'alcool pourra être remplacé par une application de teinture d'iode diluée :

Teinture d'iode......	2 centimètres cubes.
Alcool à 90°........	8 —

Il ne faut pas employer la teinture d'iode pure, car ce serait s'exposer à irriter la peau, à faire des excoriations, c'est-à-dire à ouvrir des portes nouvelles à l'infection. Dans les cas rebelles cependant, la teinture d'iode pure pourrait être employée, mais une seule fois. Un renouvellement ne peut être tenté qu'après quatre ou cinq jours.

Dans l'intervalle des nettoyages à l'alcool, la région est abondamment saupoudrée de poudre de talc stérile, de manière à séparer l'une de l'autre les surfaces opposées du pli. La poudre d'amidon, qui est très fermentescible, doit être proscrite. On peut encore réaliser l'asséchement et l'écartement des plis en interposant entre eux de la ouate.

Cette thérapeutique, extrêmement simple, est généralement suffisante.

***

Dans certains *cas très rebelles*, on peut joindre au traitement précédent des applications de nitrate d'argent qu'on renouvelle tous les quatre jours. On badigeonne la surface atteinte avec un tampon d'ouate imbibé de :

Nitrate d'argent............	2 grammes.
Eau distillée...............	40 —

La région doit être préalablement bien dégraissée, pour permettre à la solution de nitrate d'argent d'imbiber la peau. Quand l'application de nitrate est terminée, on passe, sur la peau, un bâton de zinc pur. L'argent est réduit par le zinc et précipité sur la surface malade, qui devient noire comme l'encre de Chine. On recouvre alors, soit de poudre de talc, soit de pâte de zinc :

Oxyde de zinc..........	àà 15 grammes.
Vaseline................	
Lanoline	

La pâte est un excellent isolant et sa porosité permet l'évaporation des surfaces sous-jacentes. Cette application de nitrate d'argent, combinée au zinc, fait agir sur les tissus l'acide azotique naissant ; aussi est-elle assez douloureuse. Mais les résultats sont excellents. L'action de cette thérapeutique est, d'ailleurs, extrêmement complexe. Il s'y joint sans aucun doute des actions électriques, car j'ai vu, un jour, faisant une cautérisation inguinale par cette méthode, se produire, tout le long du bâton de zinc, des étincelles assez longues rendues visibles par la demi-obscurité de la nuit tombante.

J'ajoute que, dans la cure de l'intertrigo, il n'est nul besoin d'infliger au malade un *régime*, quel qu'il soit. On peut le laisser manger à sa guise et même lui recommander une alimentation solide et copieuse, chose utile dans la défense contre l'infection.

La *prophylaxie* de l'intertrigo réside dans la propreté minutieuse du corps et de ses plis, chez les sujets prédisposés : chez l'obèse aux plis profonds et qui sue, chez la nourrice sous les seins gorgés de lait, et chez le nourrisson dont le sillon fessier est souillé de matières. L'alcool, l'alcool iodé, l'alcool camphré sont les meilleurs instruments de cette prophylaxie.

RECUEIL DE FAITS

PERFORATIONS INTESTINALES MULTIPLES AU COURS D'UNE RECHUTE TARDIVE DE FIÈVRE TYPHOIDE

PAR

MM. PELLOT et GALLAND,
Internes des hôpitaux de Paris.

L'intérêt de l'observation que nous publions ci-dessous tient à la multiplicité et à l'importance des perforations qui ont été trouvées, aux symptômes trompeurs qu'ont donnés ces perforations et à la précocité du traitement chirurgical qui a permis de sauver le malade.

Il s'agit d'un enfant âgé de quinze ans, qui ne présente rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Son intestin n'a jamais été lésé par aucune affection, et il contracte la fièvre typhoïde pour la première fois.

Il reçoit des soins du 16 juillet 1912 au 10 août 1912. Il s'agit d'une fièvre typhoïde légère, sans taches rosées, avec une légère diarrhée.

Surtout on n'observe pas d'hémorragies intestinales. D'ailleurs, l'examen du sérum a révélé une agglutination très nette au 1/30, faible au 1/50. L'hémoculture a été positive.

Puis l'enfant passe quinze jours à Vincennes en convalescence. La première semaine est excellente ; il y a, au contraire, quelques malaises pendant la deuxième semaine, et en particulier des maux de tête. Ensuite, de retour dans sa famille, il s'écoule encore cinq jours qui nous séparent des accidents graves qui l'amènent à l'hôpital. L'état s'aggrave d'ailleurs, le teint est terreux, la céphalée persiste ; la diarrhée apparaît, mais il n'y a toujours pas de sang dans les selles. Malgré ces symptômes, l'enfant se livre à un travail fatigant et suit le régime commun de ses parents.

Subitement, le 29 août, dix-neuf jours après son départ en convalescence, dix jours après le début de la rechute, des accidents graves éclatent.

Après le repas de midi, l'enfant, se présentant à la selle, est subitement pris d'une violente colique, colique plutôt que douleur, mais présentant un maximum d'intensité dans la fosse iliaque droite.

Des vomissements alimentaires apparaissent une heure après ce début.

Puis surviennent des frissons, du ténesme rectal, de l'impossibilité d'uriner. Les douleurs se renouvellent, d'abord intermittentes, puis continues, irradiant dans la verge et l'abdomen.

Le malade se présente à l'hôpital à la fin de l'après-midi, parce que, dit-il, il a fait une mauvaise digestion et surtout, ce qui l'inquiète, parce qu'il ne peut uriner.

Nous sommes frappés par le facies plombé de l'enfant ; les yeux sont excavés, le nez pincé, les traits tirés.

Localement, l'abdomen n'est ni ballonné, ni rétracté, mais il reste immobile pendant les mouvements respiratoires. Le moindre frôlement de la peau est douloureux, et la plus légère pression réveille une contracture généralisée des muscles abdominaux. De plus, la matité hépatique a disparu. Enfin une sonde molle, introduite dans la vessie, retire 150 grammes d'urine.

D'ailleurs, la température est à 38°,9. Le pouls, variable d'un instant à l'autre (80-120), reste assez bien frappé.

Cet ensemble de signes péritonéaux, douleur à début brusque, vomissements, dysurie, tous les symptômes locaux, la contracture en particulier, permettent d'affirmer la péritonite généralisée, et les antécédents nous font conclure : perforation intestinale de fièvre typhoïde.

L'enfant est opéré à neuf heures et demie du soir. On pratique une incision médiane sous-ombilicale ; du liquide trouble bouillon sale s'écoule hors de la plaie. Les dernières portions de l'iléon apparaissent les premières. Elles sont recouvertes de fausses membranes légères, et ont un aspect blanchâtre. L'épiploon, situé plus haut, a un aspect noirâtre très spécial.

L'intestin est immédiatement exploré. Une première perforation, arrondie d'un diamètre de 2 millimètres, siège à 20 centimètres du cæcum, sur le bord libre de l'intestin. On en trouve une deuxième de même dimension et de même siège, à 15 centimètres du cæcum. Puis une troisième plus grande (8 millimètres de diamètre), à 12 centimètres du cœcum. Enfin tout près de cet organe, contre l'angle iléo-cæcal inférieur, une véritable fissure de l'intestin longue de 2 centimètres et demi, large de 2 millimètres environ. Toutes ces perforations ont des bords irréguliers, non saignants, et semblent être déjà anciennes. Chacune d'elles est fermée avec difficulté par une suture à la Lembert. Le mésentère présente, en outre, une grosse adénite, surtout au voisinage de l'angle iléo-colique.

L'épiploon n'est pas réséqué, mais rabattu au-devant de l'intestin. Trois drains sont placés à la partie inférieure de l'incision, l'un court sur la ligne médiane, deux latéraux plus longs gagnant les fosses iliaques.

La plaie n'est pas refermée et l'on se contente d'établir, au-devant de l'épiploon, une sorte de grillage fait avec des crins pour éviter l'issue des viscères.

L'état s'améliore rapidement. Cinq jours après l'opération, la température est retombée à la normale ; le sixième jour, l'enfant a une première selle. Une élévation thermique éphémère fait craindre une fistule stercorale qui ne se produit pas. Enfin, à partir du huitième jour, la température reste toujours à 37°. La plaie prend très bon aspect, l'épiploon est rouge, bourgeonnant, et reste pendant de longs jours dans cet état. L'enfant quitte l'hôpital presque cicatrisé à la fin d'octobre.

Nous avons revu le malade, six mois après son opération, la cicatrisation est parfaite et l'épiploon s'est cutanisé. Il reste seulement à ce niveau une éventration qu'il sera facile d'opérer ultérieurement.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution au traitement des anémies par les injections intramusculaires de sang humain défibriné.

Les injections intramusculaires de sang humain défibriné ont donné les meilleurs résultats dans les mains de Huber et de Esch. Huber les avait préconisées à juste titre dans les anémies graves et s'en était très bien trouvé. Quant à Esch, il les utilisait avec le plus grand succès chez les femmes atteintes d'hémorragies considérables dues à des fibromes utérins et consécutivement très anémies.

J. Von Zubrzycki et R. Wolfsgruber (*Wiener klinische Wochenschrift*, n° 3, 16 janvier 1913) ont repris les expériences de leur devancier Esch et ont traité de la sorte six femmes atteintes d'anémie grave, profonde, ressortissant à des hémorragies génitales...

Pour ce faire ces deux auteurs se sont adressés à des femmes enceintes vigoureuses, de santé excellente, éprouvées pour la syphilis (réaction de Wassermann négative), chez lesquelles ils captaient sur la veine médiane basilique une certaine quantité de sang frais. Recueilli dans les récipients stériles, le liquide sanguin obtenu était ensuite agité avec de petites boules de verre jusqu'à défibrination complète. C'est alors qu'il était injecté dans les muscles fessiers des patientes à la dose de 20 *à* 30 *centimètres cubes*. Les injections étaient renouvelées, selon les cas, tous les trois ou quatre jours.

Si l'on en croit Zubrzycki et Wolfsgruber, l'amélioration ne tardait pas à se manifester. Pour leurs six malades, elle fut non seulement rapide, mais encore très prononcée. En particulier, chez une femme de quarante-huit ans, atteinte de cancer du col de la matrice et pour ainsi dire saignée à blanc par des hémorragies répétées, le résultat thérapeutique fut absolument remarquable. Les palpitations, la céphalée, les vertiges, indices d'anémie grave, s'amendèrent vite à la suite du traitement. D'autre part, tandis qu'auparavant le taux de l'hémoglobine était de 25 p. 100 pour 1 500 000 érythrocytes, il devenait après cinq injections équivalent à 35 p. 100 pour 3 800 000 globules rouges.

Dans un autre cas, pour une femme du même âge, atteinte d'adénomyome utérin avec métrite hémorragique, les injections de sang défibriné furent souveraines pour l'anémie grave consécutive aux pertes sanguines incessantes présentées depuis deux mois. Le taux en hémoglobine, qui primitivement était de 15 p. 100 pour 1 686 000 globules rouges, devenait, grâce à cinq injections intramusculaires de 30 centimètres cubes, équivalent à 35 p. 100 pour 3 420 000 hématies, et cela au bout de quinze jours.

Il va de soi que l'état général des malades se relève d'une façon très sensible.

Les injections de sang humain défibriné paraissent exemptes de tout péril, si l'on apporte toute la minutie désirable au point de vue de l'asepsie. Elles sont beaucoup plus à la portée de la pratique courante que les transfusions intraveineuses, difficiles et parfois dangereuses.

PERDRIZET.

Constatations histologiques dans un cas de tabes avec psychose.

On connaît les relations existant entre le tabes et la paralysie générale : les lésions corticales de celle-ci ont été trouvées dans le tabes, et la sclérose des cordons postérieurs est commune dans la paralysie générale. La clinique, d'ailleurs, avait depuis longtemps affirmé l'affinité des deux affections. D'autre part, il existe des cas où des prédisposés, des débiles, des sujets atteints de psychose maniaque dépressive ont contracté la syphilis, et sont devenus tabétiques.

Ceci dit, une question se pose : y a-t-il, en dehors de la paralysie générale tabétique, en dehors des cas de troubles mentaux indépendant du tabes et évoluant chez des tabétiques, une psychose véritablement liée à la maladie de Duchenne, une psychose de l'ataxie locomotrice ? Depuis Kirn (1868), beaucoup d'auteurs ont répondu, et diversement, à cette demande. Seul, le document de ALBERTO REZZA (*Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, octobre 1912) sera considéré ici. Dans cette observation, il est question d'un homme de 52 ans, tabétique depuis quelques années, qui présenta des troubles mentaux, transitoires et récidivants, s'exprimant par de la confusion avec désorientation, des phénomènes hallucinatoires et des illusions, un délire de persécution avec mégalomanie ; nulle démence dans les périodes calmes succédant à l'agitation.

Cet homme ayant succombé à l'asile, on constate la présence d'un processus de méningite et de vascularite avec infiltration lymphocytaire, sans grande prolifération de la névroglie, ni bien importante destruction des éléments nerveux, les lésions corticales, en foyers disséminés pour ainsi dire, ne prédominant nulle part; en somme, les caractères de la méningo-encéphalite syphilitique.

Cette signature histologique des altérations du cerveau répond à la question posée. Oui, en dehors de troubles psychiques, accidentels ou concomitants, en dehors de la paralysie générale, on peut observer, dans le tabes, des épisodes délirants ; s'ils ne sont pas conditionnés par le tabes, ils lui sont, du moins, rattachables par une commune origine. Le syndrome peut être dénommé tabétique pour exprimer qu'il se développe sur le tabes. Mais il ne s'agit que de la continuation de l'envahissement progressif du système nerveux par la syphilis. Le tabes avait marqué la première étape, les manifestations de la méningo-encéphalite marquent la seconde.

F. L.

La cutiréaction à la luétine.

La peau des syphilitiques et celle des animaux inoculés plusieurs fois successives avec du spirochète présentent vis-à-vis de cet organisme une hypersensibilité très marquée que ne présente pas la peau de sujets normaux. WOGUCHI (*Journal of the American medical Association*, 5 octobre 1912) a montré que l'inoculation intracutanée de luétine, préparée en tuant des cultures pures de spirochète pallida, produit au niveau de la peau des syphilitiques une réaction inflammatoire plus ou moins intense, alors qu'elle ne provoque aucun phénomène chez des sujets normaux. L'intensité de cette réaction inflammatoire varie depuis un simple petit nodule rouge et enflammé jusqu'à la formation d'une petite pustule dont l'évolution dure en général quelques jours. Parfois la réaction ne débute que trois à quatre semaines après l'inoculation.

Cette réaction est nettement spécifique de la syphilis ; elle existe dans la grande majorité des cas de syphilis tertiaire latente ou de syphilis héréditaire. Elle est bien moins constante dans les syphilis primaires et secondaires non traitées.

Par contre, elle est presque toujours positive dans la syphilis secondaire traitée.

Au cours de la paralysie générale et du tabes, la réaction n'est positive que dans 60 p. 100 des cas.

Un traitement antisyphilitique énergique ne modifie guère l'état de susceptibilité de la peau vis-à-vis de la luétine. Néanmoins, dans certains cas traités à fond et considérés comme guéris, on ne pouvait plus après traitement obtenir la réaction à la luétine.

E. VAUCHER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 *avril* 1913.

Anévrysme aortique. — M. SERGENT rapporte l'observation d'un anévrysme qui n'était pas pulsatile à la radioscopie. Ce phénomène était dû à la médiastinite qui entourait cet anévrysme.

Dysenterie amibienne. — MM. DUFOUR et THIERS rapportent le cas d'une dysenterie amibienne qui fut considérablement améliorée par le traitement à l'émétine.

Occlusion intestinale par calcul biliaire. — MM. DUFOUR, DESMAREST et LEGRAS ont observé un syndrome d'occlusion intestinale dû à une volumineux calcul biliaire qui avait pénétré dans l'intestin grêle par une fistule cystico-duodénale.

Dysenterie amibienne. Guérison par l'émétine. — M. CHAUFFARD rapporte l'observation d'un jeune homme atteint de dysenterie amibienne ancienne. De six à dix ans, il eut à Salonique une série de poussées diarrhéiques de nature dysentérique. A dix ans il part pour Marseille. Jusqu'en 1910 il n'eut plus trace de dysenterie, mais en 1910 il eut de nouveau des crises diarrhéiques qui furent soignées comme s'il était agi d'entérite. C'est M. Mathieu qui fit le diagnostic de dysenterie. De 1910 à 1913, la dysenterie ne le quitta plus et il essaya tous les médicaments. Enfin il entra à Saint-Antoine. On lui administra en tout 32 centigrammes en injections sous-cutanées. Guérison.

M. CHAUFFARD, à propos des abcès hépatiques d'origine amibienne traités par l'émétine, affirme qu'il y a guérison totale. En effet, à la radiographie, on voit les parois accolées, il ne reste pas de chambres pyogazeuses.

Fièvre typhoïde et vaccinothérapie. — M. THIROLOIX a soigné dix typhiques par la méthode des bains froids à laquelle il a associé des injections de vaccin antityphique. Dans ces cas, il a vu la durée de la fièvre typhoïde abrégée, il n'y eut ni complications ni rechutes.

M. NETTER vient d'essayer ce traitement dans son service et il en a constaté déjà les bons résultats. Il signale les excellents résultats que les auteurs étrangers ont obtenus par cette méthode. La mortalité serait seulement de 5 à 3,2 p. 100.

Action du bicarbonate de soude sur l'élimination rénale provoquée. — MM. LE NOIR et THÉRY ont étudié les variations de la perméabilité rénale sous l'influence du bicarbonate de soude, en se servant du procédé de l'élimination provoquée. Ils concluent que le bicarbonate de soude a une action propre sur le rein et détermine une imperméabilité rénale, passagère et élective. C'est vraisemblablement par ce mécanisme que se produisent les œdèmes bicarbonatés.

Tréponèmes dans un cerveau de paralytique général, par M. AUGUSTE MARIE.

Traitement des hémoptysies des tuberculeux. — M. RIST rapporte les excellents résultats qu'il a obtenus par des injections intraveineuses d'extraits hypophysaires (lobe postérieur de l'hypophyse). L'action est presque immédiate sur les hémoptysies.

Un cas d'hémoptysie tuberculeuse guérie par injection sous-cutanée de 0,04 centigrammes de chlorhydrate d'émétine, par MM. FLANDIN et JOLTRAIN. — Se fondant sur l'action de l'ipéca dans les hémoptysies, les auteurs ont essayé l'émétine qui leur a donné un excellent résultat.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 *avril* 1913.

Toxicité du cerveau dans le choc peptonique. — MM. ACHARD et FLANDIN ont constaté que, dans le choc peptonique, dont on connaît la grande ressemblance avec le choc anaphylactique, le cerveau est toxique pour l'animal neuf de même espèce, comme dans le choc anaphylactique.

Recherchant ensuite si la préparation d'animaux non carnivores, lapins et cobayes, par l'injection de viande crue, soit pendant un jour seulement, soit pendant vingt-cinq jours, pouvait influencer le choc peptonique, ils n'ont constaté aucune différence.

Dans les accidents de choc provoqués par l'injection de sérums étrangers ou par celle d'antipyrine chez le cobaye, ils n'ont pas trouvé que le cerveau fût toxique.

Ils concluent que le choc peptonique est celui qui se rapproche le plus du choc anaphylactique, mais que, si le mécanisme en peut être le même, il ne s'ensuit pas qu'on doive identifier l'anaphylaxie avec l'intoxication par la peptone. L'anaphylaxie survient dans des circonstances

toutes spéciales ; elle existe en dehors du choc et peut se manifester par des accidents tout autres, tels que les phénomènes locaux.

Des corpuscules salivaires. — MM. RETTERER et LELIEVRE. — La salive fraîche des glandes muqueuses contient : 1° des lambeaux de cellules muqueuses dont l'hyaloplasme s'est transformé en mucus et dont le réticulum s'est fragmenté en granulations ; 2° des cellules libres. Dans la chambre humide, toutes les cellules de la salive deviennent libres et figurent des lymphocytes et des polynucléaires, qui constituent les corpuscules salivaires. Les déformations des cellules muqueuses sont dues à l'hydratation et à la fonte partielle du cytoplasme. L'amiboïsme des corpuscules salivaires n'est que l'expression du même phénomène régressif. Les corpuscules salivaires proviennent des cellules de revêtement des glandes muqueuses ; les leucocytes hématogènes ne prennent aucune part à leur formation.

Existe-il une action désanaphylactisante propre aux eaux minérales ? Recherches sur quelques eaux transportées. — MM. CHASSEVANT, GALUP et POIROT-DELPECH, injectant quotidiennement à des cobayes des eaux transportées du Mont-Dore, du Thonon et de Luxeuil, n'ont pas rendu les animaux réfractaires à l'anaphylaxie sérique, bien que Béclard ait rapporté récemment des résultats contraires, obtenus avec des eaux vivantes.

Séance du 12 avril 1913.

Variations numériques et morphologiques des leucocytes de la poule au cours de l'infection par le « spirochœta gallinarum ». — MM. LAUNOY et LÉVY-BRUHL ont observé d'une manière constante une augmentation assez faible du nombre total des leucocytes et des variations très nettes de la formule leucocytaire. La polynucléose coïncide avec la phase d'infection, la mononucléose lui succède au moment de la disparition des spirilles. Ces résultats ne paraissent pas confirmer l'hypothèse de la nature spirillaire de la leucémie.

Paralysie expérimentale des centres respiratoires. — M. JEAN CAMUS a pu, en injectant de petites doses de chloralose au niveau du bulbe, déterminer des dissociations importantes dans les actions des différents centres bulbaires. Les centres respiratoires sont précocement touchés et leur intoxication détermine l'arrêt respiratoire précédé de différents rythmes respiratoires, entre autres du rythme de Cheyne-Stokes.

Les centres respiratoires peuvent rester paralysés pendant plusieurs heures, alors que d'autres centres sont intacts, par exemple les centres vaso-constricteurs et les centres inhibiteurs cardiaques. Pour s'en rendre compte, il suffit d'arrêter pendant quelques instants la respiration artificielle (nécessaire pour entretenir la vie) et l'on voit, sous l'influence du sang asphyxique, les centres vaso-constricteurs montrer leur intégrité par des ondulations de la pression artérielle et le cœur, en se ralentissant, établir la preuve de l'intégrité des centres inhibiteurs cardiaques.

Il y a là un procédé précieux pour l'étude des dissociations fonctionnelles des différents centres bulbaires.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 7 avril 1913.

Étude sur les injections de sels de radium. — M. HENRI DOMINICI, Mme SIMONE LABORDE et M. ALBERT LABORDE, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. Ch. Moureu, ont comparé la façon dont se répartissent respectivement dans l'organisme les sels solubles et les sels insolubles de radium. Le sulfate de radium, sel insoluble, injecté dans le système veineux, se répartit entre les différents viscères ; après 90 jours, il en reste 10 à 5 p. 100 environ ; injecté dans les muscles, le sel persiste en grande quantité au point d'injection : après 131 jours, il peut en rester dans l'organisme 50 p. 100. Le bromure de radium, sel soluble, se comporte de même façon, qu'il soit injecté dans le système veineux ou dans les muscles ; seuls parmi les viscères, les reins et le tube digestif le fixent en partie ; le squelette le retient de façon notable. Après 137 jours, il peut en rester dans l'organisme 25 p. 100.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 avril 1913.

Rapport. — M. WIDAL donne lecture de son rapport sur le travail de M. Walther intitulé : *Origine hématogène de certaines appendicites aiguës* et déjà analysé d'autre part (voir *Paris Médical*, n° 52, 23 novembre 1912, p. 615). Le rapporteur confirme les conclusions de l'auteur et rapproche le fait décrit d'un cas antérieur que lui-même a publié.

Les dernières recherches sur l'homme quaternaire ; ses manifestations artistiques. — M. CAPITAN montre à l'Académie des dessins et des moulages provenant de Limeuil et de La Madeleine en Dordogne, dont les originaux remontent à 30.000 ans environ avant notre ère.

Des troubles digestifs d'origine cæco-colique et de leur traitement chirurgical. — M. PIERRE DELBET attribue les troubles digestifs mis jusqu'ici sur le compte de la simple appendicite chronique à des causes plus complexes, mobilité anormale et dilatation du cæcum. Il est nécessaire, en bien des cas, de joindre à l'appendicectomie la cæcopexie et la cæcoraphie, d'intervenir sur la cause de la dilatation du cæcum, notamment sur les brides péricolitiques consécutives aux lésions des voies biliaires, des annexe droites ou du côlon ; en un cas rapporté par l'auteur, l'iléo-transversotomie a dû être pratiquée, assurant la guérison de la malade.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 avril 1913.

Luxation des ménisques du genou. — M. QUÉNU signale deux observations dans lesquelles les malades avaient tout d'abord été pris comme atteints de corps étranger du genou.

Dans un des cas, la languette arrachée était tournée en dehors, tandis que, dans l'autre cas, elle était portée en dedans vers l'articulation.

M. Quénu trouve défectueux cette appellation de luxation des ménisques ; il lui préfère celle de traumatisme des ménisques, car on ne se trouve pas toujours en présence de déplacements des ménisques, mais souvent en face de fissures et de fractures.

Le diagnostic, en cas de lésion observée peu de temps après le traumatisme, est en général possible ; il se base sur l'impossiblité persistante de l'extension, absence d'hémarthrose, et enfin résultat en général négatif de la radiographie. Même longtemps après le traumatisme,

ce diagnostic est faisable et la fixité du point douloureux a alors une énorme importance.

Le traitement est variable selon les cas : si la lésion traumatique est limitée, il suffit de pratiquer une extirpation partielle ; au contraire, si on se trouve en présence d'un grand délabrement, de fissures divisant en entier le ménisque, il ne faut pas alors hésiter à pratiquer l'extirpation totale.

M. MAUCLAIRE n'a observé que quatre cas de lésions traumatiques des ménisques qu'il n'a d'ailleurs pu opérer, les malades ayant refusé l'intervention.

Dans un des cas, la radiographie pratiquée ne permit de constater qu'une légère subluxation du fémur en avant.

Le diagnostic est assez facile avec les ruptures des ligaments croisés antérieurs par l'attitude du membre et par la déformation.

Le traitement doit porter sur l'ablation totale du genou, mais les résultats éloignés ne sont pas toujours parfaits, car la solidité du membre est assez faible.

M. LEJARS insiste sur ce que c'est surtout dans les mouvements d'extension que la voussure se fait sentir en avant.

Le traitement qui, d'après les nombreuses observations publiées, semble le meilleur, c'est l'ablation totale du ménisque, facilitée par le procédé opératoire signalé par M. ARROU consistant en la flexion exagérée du genou. Sans cet artifice opératoire, on ne peut enlever que la partie antérieure du ménisque.

Relations de l'occlusion intestinale avec la péritonite tuberculeuse. — M. MORESTIN relate une observation dans laquelle il avait tout d'abord pensé à une péritonite d'origine appendiculaire, mais, au moment d'opérer, ayant quelques doutes, il se décida à pratiquer une laparotomie médiane : il trouva l'intestin grêle couvert de granulations et à 1 centimètre de la valvule iléo-cæcale, un pelotonnement d'anses intestinales et un gâteau de granulations ; il dissocia le tout.

L'intervention fut suivie de guérison.

Dans un second cas, malgré que la laparotomie n'ait laissé que des espoirs très vagues, la guérison fut réelle.

Dans un troisième cas, l'occlusion était due à ce que tous les organes du petit bassin ne faisaient qu'un bloc qu'il était impossible de dissocier. M. Morestin n'insista pas dans ce cas et laissa évoluer la tuberculose.

Dans un quatrième cas, l'occlusion s'était faite à l'endroit où le duodénum se continue par le jéjunum. L'intervention consista en une simple ouverture de l'abdomen ; elle fut néanmoins suivie d'une amélioration de l'état général et d'une cessation des symptômes digestifs.

En résumé, ces occlusions au cours de la péritonite tuberculeuse sont liées à des causes anatomo-pathologiques très variables : dans certains cas, adhérences très molles ; dans d'autres, lésions complexes portant non seulement sur l'intestin, mais aussi sur tous les organes du petit bassin.

Genou à ressort. — M. BILLET fait une communication sur deux cas de genou à ressort ; cette communication fera l'objet d'un rapport.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 9 avril 1913.

Les rapports de la migraine ophtalmique avec les troubles de la fonction digestive. — MM. le Pr ALBERT ROBIN et G. BARDET rappellent qu'ils ont, l'un et l'autre, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur les phénomènes oculaires de la dyspepsie et sur les relations qui existent indubitablement entre la migraine ophtalmique à tous ses degrés et les troubles digestifs fonctionnels.

Le syndrome migraineux, expliquent-ils, appartient exclusivement aux troubles digestifs ; il est impossible d'admettre une entité migraineuse ; ce trouble reconnaît pour cause une réaction sympathique qui, dans certains cas, peut amener des troubles oculaires plus ou moins intenses. Il est certain que ces signes sont loin d'avoir toujours l'intensité et la prédominance qui permettent de définir la migraine à forme vraiment ophtalmique ; mais cependant il faut constater qu'il s'agit là simplement d'un degré d'intensité, et il leur paraît abusif de prétendre distinguer, de façon absolue, ces signes précurseurs de la migraine, de la migraine ophtalmique elle-même. Cette forme de migraine, pour eux, ne tiendrait qu'à certaines dispositions de l'appareil optique, tel l'angiospasme des vaisseaux, par exemple, supposé par M. Hirtz, et démontré à l'ophtalmoscope par Guagliano et Brewster.

M. Albert Robin passe ensuite en revue cinq formes de migraine ophtalmique et établit leurs rapports avec les variétés de dyspepsie (M. Albert Robin, *Traité des maladies de l'estomac et thérapeutique usuelle du praticien*, 1re série).

Partant de cette donnée, les auteurs montrent que c'est avant tout la fonction gastrique qu'il faut viser dans l'institution du traitement, et, parmi les médications multiples qui ont été conseillées, la thérapeutique peut choisir, parmi des mesures très simples, la saturation et la sédation.

Les injections sous-cutanées d'oxygène dans le traitement des syndromes hypophysiques. — Présentation d'appareil. — Le Dr A. MARTINET, en présentant un appareil nouveau pour injections hypodermiques d'oxygène rappelle les indications multiples de l'oxygénothérapie qui, en dehors des états asphyxiques aigus, trouve son application dans les syndromes hypophysiques aigus ou chroniques d'une si extraordinaire fréquence. Cette médication a pour résultat d'abaisser d'une façon remarquable la viscosité sanguine ; c'est la médication hypovisqueuse la plus agissante.

M. DEGUY **présente un nouveau phare frontal** fonctionnant directement sur le courant de la ville, c'est-à-dire à 110 volts, et qui est appelé à rendre de grands services aux médecins.

M. DEGUY **présente également un nouvel appareil pour ponctionner les pleurésies**, modèle dérivé du siphon de Duguet, supprimant l'aspiration et permettant le *libre écoulement* du liquide par la seule action de la pesanteur. M. Deguy termine par une étude de clinique thérapeutique sur les indications de la ponction des pleurésies

Dr RENÉ GAULTIER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 11 mars 1913.

La modification du lait par l'hypersucrage (saccharose) dans les dyspepsies infantiles. — MM. VARIOT, LAVIALLE et ROUSSELOT présentent des observations cliniques et analytiques complétant leur précédente communication sur les propriétés antiémétiques du lait condensé sucré.

Les effets si remarquables du lait modifié par l'hypersucrage chez les nourrissons dyspeptiques s'expliquent

vraisemblablement par une transformation de la caséine par combinaison avec le sucre, l'aspect de la caséine est, quoi qu'il en soit, dans le lait hypersucré à chaud, aussi bien que dans le lait condensé, tout à fait différent de celui de la caséine du lait cru ordinaire.

Sur un cas de maladie de Friedreich. — MM. BABONNEIX et RŒDERER présentent un adolescent atteint de cette maladie.

Ce malade présente un double pied creux varus qui a déjà subi deux interventions en province. Naturellement il y a eu récidive, son cas étant au-dessus des ressources de l'orthopédie, puisqu'il dépendait d'une affection générale passée inaperçue.

Les abcès dans le mal de Pott dorsal. — MM. CARLE RŒDERER et ALBERT-WEILL disent que ces abcès sont bien plus fréquents que ne permettent de le croire les observations de la clinique. Sur de très nombreux clichés se rapportant à des spondylites dorsales, Rœderer et Albert-Weill ont relevé des ombres en forme de gaines périvertébrales, de longs fuseaux, d'entonnoirs renversés, de taches circulaires.

Ce ne sont ni les ombres des gros vaisseaux, ni celles des ganglions trachéobronchiques.

Les abcès du mal de Pott dorsal doivent s'enkyster facilement, d'où leur insidiosité clinique. Ils restent en place, sous une forme invariable, pendant de longs mois.

C'est un fait paradoxal que cette opposition entre les abcès lombaires perceptibles cliniquement et invisibles à la radiographie et les abcès dorsaux cliniquement indécelables et si nets sur un grand nombre de clichés.

Rapport sur les améliorations à apporter au fonctionnement des crèches d'hôpital. — M. TRIBOULET expose un rapport extrêmement documenté qui aboutit aux conclusions suivantes. La crèche d'hôpital doit se limiter à recevoir d'urgence les nourrissons atteints de maladies aiguës infectieuses ou d'affections qui ne peuvent être soignées ailleurs. Elle ne doit à aucun titre recevoir d'enfants normaux, subnormaux ou dystrophiques simples, pour lesquels il faut des établissements de puériculture bien distincts. La crèche d'hôpital doit réaliser des conditions d'asepsie rigoureuse dont la garantie exclusive est l'isolement en boxes complets.

En attendant, les crèches existantes doivent être améliorées par des détails matériels d'assainissement, par le désencombrement, et réduites au rôle bien défini d'asile de cure momentanée pour un court passage.

Aniridie et cataracte congénitale doubles chez un nourrisson de trois mois. — MM. CANTONNET et SCHREIBER présentent un enfant atteint de secousses nystagmiformes avec des pupilles considérablement dilatées. Cet aspect est dû à l'absence à peu près complète des anneaux iriens. On note, en outre, chez lui, de la cataracte polaire antérieure et de la cataracte zonulaire. La pathogénie de ce cas demeure obscure, l'hérédité ne semble pas pouvoir être incriminée, et le sujet n'est pas syphilitique. Le pronostic, au point de vue de la vision, n'est pas très bon, car le traitement ne peut être que palliatif.

Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson de trois mois. — M. H. DUFOUR présente un enfant qui, à l'âge de trois semaines, se mit à vomir toutes les tétées et à maigrir considérablement. En administrant de petits repas de lait peu abondants et répétés, l'on parvint à faire disparaître l'intolérance gastrique.

Deux cas d'extraction de corps étrangers des bronches et de la trachée avec l'appareil de Brunings. — MM. SAVARIAUD et ZŒPFFEL relatent deux observations où ils ont extrait des voies aériennes un petit caillou et un haricot avec l'instrumentation de Brünings.

Observation de scoliose congénitale. — M. LANCE présente un certain nombre d'observations de scoliose congénitale par hémi-vertèbre et côte surnuméraire, par atrophie de la moitié du corps vertébral.

Hypertrophie congénitale du pylore opérée à l'âge de deux mois. — MM. GRENET, SEDILLOT, VEAU. — Le malade succomba à une éviscération post-opératoire ; il y a lieu d'attirer l'attention sur la nécessité d'une intervention précoce dont les indications peuvent être posées par le défaut d'action rapide du traitement médical et par les renseignements fournis par l'examen radioscopique.

Séance du 9 avril 1913.

Synostose radio-cubitale congénitale. — M. MOUCHET présente un enfant de onze ans qui est atteint de cette malformation qui n'est apparue qu'à l'âge de quatre ans. Ce fait s'explique parce que, la pronation de la main étant une attitude habituelle aux tout jeunes enfants, la pronation forcée persistante, qui d'ailleurs s'accentue avec l'âge, ne se remarque nettement qu'assez tard. La radiographie permet de constater la soudure osseuse radio-cubitale caractéristique.

L'existence du signe de Dupuytren dans la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant. Sa fréquence et sa signification. — M. LANCE. — L'existence et la fréquence du signe de Dupuytren chez l'enfant ont été très diversement appréciées. Grâce à la superposition de calques de radiographies faites en tirant et en poussant sur le membre luxé, on peut mesurer le déplacement du fémur par rapport au bassin.

On constate ainsi que le déplacement, très petit chez le nourrisson, existe de façon presque constante. Il se montre plus rare chez les enfants plus âgés. L'étendue du déplacement peut alors atteindre plusieurs centimètres. Il coïncide avec les autres symptômes de laxité ligamentaire : signe de Savariaud, hyperrotabilité interne du fémur.

Améliorations à apporter aux crèches d'hôpital. — M. NOBÉCOURT, qui appuie les idées de M. Triboulet sur les crèches, attire l'attention sur quelques points de détail : il croit que les nourrissons, même très jeunes, peuvent bénéficier de la cure d'air et signale la lacune existante en ce qui concerne la protection des nourrissons dans les milieux tuberculeux.

MM. RIBADEAU-DUMAS, WEILL-HALLÉ, TRIBOULET, NETTER, GUINON prennent part à la discussion soulevée à ce sujet ; le vote sur les conclusions du rapport de M. Triboulet est renvoyé à la séance suivante.

Pronostic et traitement de l'appendicite aiguë au début de la crise. — M. SAVARIAUD. — Des observations et des statistiques de son expérience personnelle, M. Savariaud conclut que le pourcentage de la mortalité de l'appendicite aiguë pourrait être abaissé notablement par la pratique des interventions précoces.

M. TRÈVES présente une petite fille guérie d'une coxalgie ancienne et présentant une malformation du poignet.

G. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.



NEUROTROPISME SYPHILITIQUE FAMILIAL

(Paralysie générale, tabes, hémiplégie)

PAR

P. CARNOT, Agrégé, médecin de Tenon.

et

J. DUMONT, Interne des Hôpitaux de Paris.

Il y a quelques mois, M. Heitz rapportait dans ce même journal (1) une observation de tabes, frappant à la fois le frère et la sœur, et rappelait à ce propos les différents cas connus d'hérédo-syphilis nerveuse ou de syphilis acquise déterminant des accidents nerveux analogues chez les membres d'une même famille. Nous avons eu récemment l'occasion de recueillir à l'hôpital Tenon une observation du même genre, mais plus complexe. Des sept enfants d'un paralytique général, deux, le premier et le dernier, furent atteints d'hérédo-syphilis nerveuse : l'aîné de tabes, le cadet d'hémiplégie tardive terminée par la mort subite. Cette famille a déjà été vue par M. le professeur Dejérine, il y a quelques années; nous croyons bon d'en rappeler l'histoire et de la compléter.

Le père de ces enfants était mort, à 44 ans, à l'asile de Ville-Évrard, de paralysie générale. Après quelques mois d'un léger délire, il fut pris d'un ictus apoplectiforme et mourut un an après dans le gâtisme. La famille est certaine du diagnostic porté à cette époque. Le premier enfant hérédo-syphilitique fut engendré à l'âge de 26 ans, le second à l'âge de 36 ans, soit dix-huit et huit ans avant sa mort. Ces deux enfants étant l'un et l'autre syphilitiques héréditaires, il faut admettre, chez ce malade, l'apparition relativement tardive d'une paralysie générale à évolution cependant rapide.

La mère, actuellement vivante, a 56 ans; elle n'a jamais présenté d'accidents syphilitiques et n'a jamais fait de fausse couche.

Elle a eu 7 enfants. La première est une fille (31 ans), tabétique depuis l'âge de 18 ans, sur l'histoire de laquelle nous reviendrons. La deuxième fille, âgée de 28 ans, est atteinte d'une affection cardiaque congénitale. Le troisième enfant, fille également (25 ans) est bien portant. Le quatrième (22 ans) est un garçon également normal. Le cinquième et le sixième sont morts en bas âge, l'un dans sa première année, l'autre vers 3 ans. Le septième enfin (21 ans) a été hospitalisé dans notre service pour une hémiplégie syphilitique, ayant rétrocédé sous l'influence du traitement.

Cette famille, comme nous l'avons rappelé, a déjà été vue par M. le professeur Dejérine, et le début de son histoire en a été publié par MM. Jean Camus et Chiray, en 1903 (2).

L'aînée présentait à cette époque des crises gastriques typiques, avec abolition des réflexes tendineux, douleurs lancinantes, troubles de la sensibilité dans le domaine de C^8 et D^1. Le signe d'Argyll était intermittent et coïncidait avec les crises douloureuses; il n'y avait pas de lymphocytose céphalo-rachidienne et seulement de l'hypertension. Il n'y avait aucun stigmate de syphilis acquise ou d'hystérie. En faveur d'hérédosyphilis, on ne notait qu'une taille grêle (1^m,49), une syndactylie légère des orteils, aucune lésion auriculaire, dentaire ou osseuse.

Le diagnostic de tabes hérédo-syphilitique était rendu bien probable par cet examen; il fut d'ailleurs vérifié à cette époque par l'étude clinique du dernier enfant, hérédo-spécifique certain : L'évolution ultérieure en montrera le bien fondé.

Cette femme était née, alors que son père avait 26 ans, en pleine syphilis probablement (il est mort de la paralysie générale à 44 ans). Dès l'âge de 16 ans, elle avait ressenti de vagues troubles gastriques qui, en 1899, à 18 ans, nécessitèrent un séjour dans le service de M. le professeur Hayem qui la considéra comme une gastropathe nerveuse Depuis ce temps, elle a eu de nombreuses crises gastriques très graves, entrecoupées de périodes de santé à peu près parfaite. C'est à cette occasion qu'elle fut hospitalisée à plusieurs reprises chez M. Dejérine, chez MM. Babinski et Landouzy, où on lui fit des piqûres de biiodure et des injections de 606 sans aucune amélioration. A 26 ans, en 1908, elle s'est mariée et, à 28 ans, après une grossesse normale, elle a accouché d'un enfant vivant et bien portant.

Nous l'avons vue à notre consultation de Tenon, en octobre 1912, à l'occasion de la maladie de son plus jeune frère; les signes de tabes ont évolué et sont à ce moment des plus précis : inégalité et irrégularité des pupilles, signe d'Argyll-Robertson persistant, diplopie par parésie du droit externe droit (Dr Dupuy-Dutemps); les paupières sont légèrement tombantes sans ptosis vrai. Tous les réflexes tendineux sont abolis, mais les réflexes cutanés persistent. La démarche est légèrement ataxique, surtout dans les descentes d'escalier; le signe de Romberg, absent en 1903, est positif en 1913. Incoordination légère des

(1) Jean Heitz, Du tabes chez frère et sœur (*Paris Médical*, 1912, p. 494).

Crouzon, Tabes chez deux frères (*Société médicale des hôpitaux*, 1912, p. 597).

(2) Jean Camus et Chiray, *Société de Neurologie*, 3 décembre, 1903, p. 1095.

membres supérieurs et inférieurs ; troubles profonds de la sensibilité musculaire et articulaire dont la malade se rend compte elle-même : elle perd ses jambes dans son lit et ne peut en dire la position.

Elle ressent des céphalées violentes, des douleurs interscapulaires, lombaires, des douleurs en éclair dans les membres inférieurs. On ne constate plus les bandes d'hypoesthésie radiculaire citées par MM. Jean Camus et Chiray, mais une hypoesthésie bilatérale des extrémités digitales.

Citons enfin une hypotonie musculaire très marquée, une surdité légère et passagère ; une incontinence nocturne des urines.

Après une série de piqûres de biiodure, la malade nous revint en décembre 1912, affaiblie par une nouvelle crise gastrique ; elle présentait à ce moment deux ecchymoses bilatérales et symétriques sur la face antérieure des cuisses. Aucune lésion cardio-artérielle ou viscérale. La malade a refusé la ponction lombaire et la prise de sang nécessaire à l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sérum.

En résumé, le tabes à début gastrique et à évolution très lente ne fait pas de doute chez cette malade. La syphilis dont elle est atteinte est-elle héréditaire, ou lui a-t-elle été conférée accidentellement après sa naissance par le père ou la mère? Aucun point ne permet de le préciser, car, si elle n'a pas de stigmates de syphilis acquise, elle n'en a guère de spécificité héréditaire.

Cette observation, assez banale en elle-même, tire son intérêt de la juxtaposition avec celle du frère de la malade.

Il s'agit d'un jeune homme de 21 ans, entré dans notre service le 2 septembre 1912 pour une hémiplégie organique.

Il est né à terme après une grossesse normale, alors que son père avait 36 ans. Son enfance se passa sans incident ; allaité par sa mère jusqu'à l'âge de 3 ans, il ne présentait aucun signe de syphilis. A cet âge, après une bronchite légère, il eut un érythème fessier. Sa première dent poussa à 7 mois, il marcha à 1 an. Son intelligence et son psychisme se sont développés normalement.

D'après sa sœur, il aurait été rachitique, mais n'en présente guère de déformations actuellement. A l'âge de 4 ans, il fut soigné par des frictions mercurielles pour des douleurs très vives dans les jambes avec déformation des tibias. Ce traitement fit cesser assez rapidement ces troubles.

A 10 ans, purpura avec hémorragies viscérales, suivi de néphrite aiguë avec hématurie et grosse albuminurie qui guérit spontanément sans traitement spécial.

A 11 ans, scarlatine, puis rougeole.

Vers cette époque, il fut vu par M. Dejérine qui soignait sa sœur. On notait à cette date (*loc. cit.*) des stigmates indubitables d'hérédo-syphilis : front olympien, tibias en lames de sabre avec forte hyperostose ; dents irrégulières, crochées, mal plantées ; canines en clou de girofle ; nombreuses cicatrices sur les téguments, et, enfin, testicules petits et durs.

Depuis cet âge, le malade s'est plaint de céphalées, de bourdonnements d'oreilles, de troubles de l'audition. Enfin, il y a un an, il a présenté des troubles oculaires qui sont allés progressivement jusqu'à la cécité. Un sirop mercuriel prescrit à l'hôpital Rothschild a ramené en six mois sa vue à la normale.

Le 31 août 1912, après une courte période de céphalée, de surdité, de faiblesse générale et de tristesse croissantes, il est pris brusquement le soir, au retour de son travail, de mouvements convulsifs de la face qui tirent sa bouche en haut et à droite. Sa sœur, qui l'observait à ce moment, n'a remarqué aucun mouvement des yeux ou des membres, ni écume des lèvres, ni miction spontanée, ni morsure de la langue, mais une très grande pâleur de la face. Puis le malade fléchit sur le côté droit et il serait tombé sans l'aide de ses parents. Il n'a pas perdu connaissance, mais il répondait d'une façon incompréhensible aux questions qu'on lui posait.

Depuis cette époque, il présente une hémiplégie droite ; mais, tandis que le bras droit est complètement paralysé, le membre inférieur n'est que parésié et les mouvements spontanés en ont toujours été possibles. La parole est restée lente, pénible et embarrassée pendant quelques jours ; puis elle s'est améliorée peu à peu.

A son entrée dans le service, le 2 septembre, il présente une hémiplégie droite incomplète. La bouche est déviée à droite et en haut, le facial inférieur est d'ailleurs seul atteint, la langue est déviée à droite, le signe du peaucier est positif à droite. Le malade peut remuer les mains, les mettre en pronation et élever le membre supérieur au-dessus du plan du lit ; mais la force musculaire, par comparaison avec le côté opposé, est presque nulle, et il ne peut fléchir l'avant-bras sur le bras.

Au membre inférieur, il n'y a qu'une légère parésie entraînant quelques troubles de la démarche ; le malade traîne la jambe et ne peut monter que difficilement sur son lit. Les réflexes tendineux sont très exagérés à droite, brusques à gauche ; le réflexe des orteils se fait en extension à droite, mais il n'y a pas de trépidation spinale.

Les réflexes cutanés, les réflexes tendineux gauches sont normaux. Il n'y a aucun signe d'hystérie, mais une hyperesthésie généralisée à la piqûre sans troubles nets du sens musculaire ou articulaire. Les pupilles sont égales et normales, réagissant bien à la lumière.

Il y a enfin une légère difficulté de la parole, liée plutôt aux troubles du facial qu'à de l'aphasie.

A part ces symptômes de lésion encéphalique, on ne constate aucun trouble viscéral, et notamment pas de rétrécissement mitral (dont paraît atteinte une de ses sœurs). Les stigmates d'hérédo-syphilis sont les mêmes que ceux signalés par MM. Jean Camus et Chiray ; mais nous notons, en plus, un nez aplati à sa partie moyenne, une voûte palatine ogivale, un testicule droit petit et mou, une taille grêle.

Le malade est aussitôt soumis au traitement mercuriel (1 centigramme de biiodure pendant dix jours), puis à l'iodure (4 grammes *pro die*).

Le 10 octobre, l'hémiplégie a presque complètement regressé ; seul, le membre supérieur est encore faible, mais tous ses mouvements sont possibles. Le signe de Babinski est douteux, bien que les réflexes restent forts à droite, brusques à gauche. Le psychisme du malade est sombre et apathique ; son intelligence paraît ralentie.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, légèrement hypertendu, un peu plus albumineux qu'à la normale, contenant 3 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte, 5 à 8 lymphocytes par champ d'immersion après la centrifugation. La réaction de Wassermann (Dr Levaditi) est positive dans le sérum.

Le 20 octobre, l'hémiplégie peut être considérée comme guérie ; il ne persiste qu'une légère assymétrie faciale.

Le 25 octobre, il se plaint d'une céphalée très violente continue, sans troubles visuels, sans vomissements. Elle dure quatre à cinq jours, puis s'apaise. Le malade sort de l'hôpital, se considérant guéri.

Mais, quelque temps après, la sœur est venue nous informer que, quinze jours après sa sortie, et alors qu'il paraissait avoir recouvré la santé, on le trouva, un matin, mort dans son lit, sans qu'il ait appelé ou se soit débattu. Il est probable qu'il eut, à cette époque, un deuxième ictus, cette fois immédiatement fatal.

Chez ce malade, l'existence de l'hérédo-syphilis est indéniable ; les douleurs osseuses du jeune âge, les déformations multiples et typiques, déjà constatées par M. Dejérine, ne laissent subsister aucun doute. La nature syphilitique de la lésion organique du système nerveux dont il fut atteint en 1912, ne laisse non plus aucune hésitation : la constatation de l'hyperalbumose et de la lymphocytose céphalo-rachidienne, la régression rapide sous l'influence du traitement, la constatation de la réaction de Wassermann en sont des preuves suffisantes.

En l'absence d'autopsie, la nature exacte de la lésion cérébrale est restée indéterminée. Le début brusque est peu en faveur d'une gomme : il s'est agi plutôt d'une artérite avec hémorragies, successives ; la première fois, cette hémorragie peu abondante a entraîné une hémiplégie passagère ; la deuxième fois, massive, elle a entraîné la mort subite.

De ces observations, on peut résumer les points suivants. D'un syphilitique mort à 44 ans de paralysie générale naissent 7 enfants. La première, une fille, est atteinte dès son adolescence (16 ans) de crises gastriques, tabétiques, qui durent actuellement encore (à l'âge de 31 ans), puis de signes d'un tabes à évolution très lente (incoordination, dérobement des jambes, pertes des réflexes, signe d'Argyll, etc.). Le second enfant présente une cardiopathie congénitale. Le troisième et le quatrième sont normaux; les cinquième et sixième meurent en bas âge ; enfin le dernier est atteint à 21 ans d'une *hémiplégie hérédo-syphilitique* non douteuse (avec lymphocytose et albumose rachidienne) qui régressa par le traitement, mais fut suivie de mort subite quinze jours après sa sortie de l'hôpital : il avait des stigmates multiples d'hérédo-syphilis et un Wassermann positif.

La localisation d'une syphilis héréditaire tardive sur les centres nerveux chez le frère et la sœur, alors que le père mourut lui-même de paralysie générale, est la caractéristique de ces observations. Chez l'un, elle a causé un tabes, chez l'autre une hémiplégie. Doit-on rattacher ce neurotropisme du spirochète à une virulence spéciale du germe, ou à une lésion prédisposante du système nerveux ayant conduit à la paralysie générale, au tabes, à l'hémiplégie cérébrale ? Notre observation nous paraît plutôt en faveur de la seconde opinion. Chez le dernier des enfants, l'infection s'est localisée d'abord sur le tissu conjonctif et osseux, puis plus tardivement sur le système nerveux. Chez un autre, elle a provoqué une lésion cardiaque congénitale ; chez deux autres, la mort en bas âge. L'hypothèse d'un germe particulièrement nocif pour le système cérébro-spinal n'a donc qu'une valeur relative.

Notons enfin l'absence de lymphocytose céphalo-rachidienne chez la sœur tabétique au temps où elle fut examinée par MM. Dejérine, Jean Camus et

Chiray, mais que nous n'avons pu rechercher dix ans après. Des faits analogues ont été longtemps disputés et contredits. MM. Claude Vincent et Cotoni (1) ont rapporté récemment un nouvel exemple dont l'authenticité ne peut faire de doute ; mais alors que, dans leur cas, il s'agissait d'un tabes fruste et au repos, dans cette observation, l'absence de lymphocytose fut constatée alors que le tabes évoluait et s'aggravait peu à peu.

Nous avons cru devoir publier la fin tardive de l'observation, publiée, il y a dix ans, par MM. Dejérine, Jean Camus et Chiray, et déjà jugée intéressante par eux, en raison de la nature hérédo-syphilitique de certains tabes. L'histoire ultérieure de la malade, l'histoire non moins suggestive du frère confirment le diagnostic en ce moment encore un peu hésitant. Il s'agit donc là d'un bel exemple de lésions multiples, de neurotropisme syphilitique et hérédo-syphilitique chez le père paralytique générale, chez la fille tabétique et chez le jeune frère hémiplégique tardif.

LA MÉTHODE D'ABBOTT
OU LE TRAITEMENT DES VIEILLES SCOLIOSES

PAR

le Dr F. CALOT, Chirurgien en chef de l'hôpital Rothschild et de l'Institut orthopédique de Berck,

et

le Dr J. PRIVAT, Assistant à Paris du Dr Calot.

Il y a quatre ans, le professeur Abbott, de Portland, créait une nouvelle méthode de correction des vieilles scolioses. Ce traitement nous séduisit, et nous avons pu le mettre en pratique, grâce aux publications et aux lettres d'Abbott; mais bien des détails de technique nous échappaient encore; aussi avons-nous été heureux quand le célèbre orthopédiste américain nous a annoncé sa venue en France, à l'occasion du Congrès d'éducation physique. A Paris, nous avons pu causer avec lui ; à Berck, nous l'avons vu à l'œuvre, car la seule séance de démonstration qu'il ait donnée dans notre pays a eu lieu à l'Institut orthopédique de Berck, où il a appliqué lui-même son traitement sur le malade. Nous avons pu ainsi nous pénétrer davantage de la théorie et de la technique de cette méthode. Enfin, le professeur Abbott a bien voulu nous confier les clichés qu'il a projetés lors de sa communication au Congrès d'éducation physique : ce sont eux qui illustrent cet article.

(1) CLAUDE VINCENT et COTONI, *Soc. méd. des hôpitaux*, 22 mars 1912.

Nous tenons à le remercier de nous avoir fourni tous ces documents qui nous permettent de donner ici un exposé tout à fait exact de cette méthode,



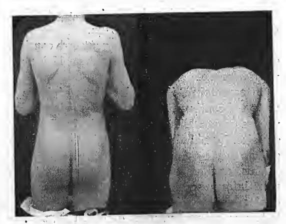
Enfant écrivant en attitude vicieuse. Il a une scoliose physiologique, déviation latérale de l'épine et rotation des vertèbres (fig. 1).

Ce même enfant normal es obligé, pour produire une scoliose physiologique de sens contraire, de fléchir sa colonne vertébrale (fig. 2).

appelée à produire une révolution dans le traitement des vieilles scolioses.

I. Originalité de la méthode d'Abbott. — Abbott dit : l'enfant qui écrit en attitude vicieuse a une scoliose physiologique, déviation latérale de l'épine et rotation des vertèbres (fig. 1).

Ce même enfant normal est obligé, pour produire une scoliose physiologique de sens contraire (hypercorrection de la première), de fléchir sa colonne vertébrale (fig. 2) ; car, dans l'extension, il lui est impossible de produire la rotation des vertèbres.



Étudiant en médecine normal sur qui Abbott va produire une scoliose (fig. 3).

Le même, pour montrer qu'il n'existe pas chez lui de rotation vertébrale (fig. 4).

Donc si scoliose physiologique et scoliose pathologique sont identiques, nous serons obligés, pour corriger la seconde, de mettre le dos du malade en flexion.

Pour démontrer l'identité de ces deux scolioses,



Le même, avec un corset destiné à produire une scoliose droite (fig. 5).

Abbott prend un individu normal, en l'espèce un de ses élèves étudiant en médecine (fig. 3 et 4) : il lui met un corset destiné à produire une scoliose (fig. 5) et, lorsqu'il le retire du plâtre, le sujet présente une scoliose droite (fig. 6) avec rotation



Le même avec une scoliose droite (fig. 6).

Le même présentant une rotation des corps vertébraux (fig. 7).

des vertèbres (fig. 7). Il lui met alors un nouveau corset (fig. 8), destiné à hypercorriger sa scoliose droite en en produisant une seconde, mais celle-ci gauche, et, quand il sort de l'appareil, son élève a bien une scoliose gauche (fig. 9) avec rotation vertébrale (fig. 10).

La démonstration est faite et la *position en flexion* donnée au dos pour produire ces scolioses



Le même dans un corset destiné à produire une scoliose gauche, hypercorrection de la première (fig. 8).

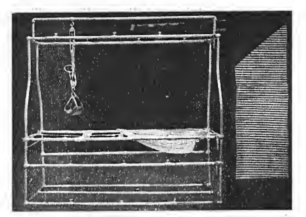
volontaires est la caractéristique du traitement d'Abbott. Sans doute, d'autres points du traitement d'Abbott, comme sa table, son corset et surtout la synthèse des mille détails de la technique



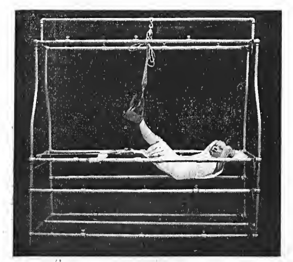
Le même avec une scoliose gauche (fig. 9).

Le même avec une rotation des corps vertébraux inverse de celle de la figure 7 (fig. 10).

ont leur importance, mais ce ne sont pas eux qui caractérisent la méthode, car ils avaient été conçus ou exécutés d'une manière plus ou



Le cadre d'Abbott (fig. 11). Le hamac d'Abbott (fig. 12).

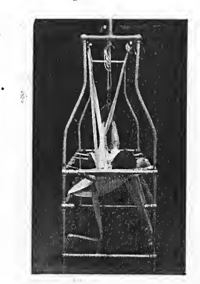


Enfant en flexion sur le hamac d'Abbott (fig. 13).



Enfant fixé au cadre d'Abbott, tel qu'il doit être placé pour la confection du corset (la bande verticale partant du bassin devrait être légèrement remontée) (fig. 14).

moins analogue et, s'ils n'avaient pas fourni les mêmes résultats que dans les mains d'Abbott,



Le même vu par la tête (fig. 15).

c'est que la colonne vertébrale était toujours maintenue dans l'extension.

Or, dans l'extension, les articulations des vertèbres entre elles sont bloquées, il n'y a pas de mouvement possible; tandis qu'au contraire, dans la flexion, ces articulations deviennent



Le même vu de haut (fig. 16).

mobiles, et on peut, dans cette position, corriger la rotation des corps vertébraux, ce qui était la pierre d'achoppement du traitement des vieilles scolioses.

II. Comment Abbott obtient la correction des vieilles scolioses. — Un chirurgien ortho-

pédiste n'estime avoir obtenu la correction d'une déviation du squelette que lorsqu'il a placé les os dans une nouvelle attitude vicieuse, mais celle-ci de sens contraire à la première : c'est l'*hypercorrection* ; par exemple, un pied bot équin devra devenir un pied bot talus.

Pour obtenir l'hypercorrection d'une scoliose, Abbott use d'une table et d'un corset spécial.

La table ou mieux, suivant l'expression anglaise, le *cadre d'Abbott*, est représentée sur les figures 11, 13, 14, 15 et 16. Elle est formée par une



Corset avec la grande fenêtre de décompression (fig. 17).

Corset vu de face pour montrer la lucarne antérieure (fig. 18).

Corset vu de côté pour montrer les lucarnes latérales (fig. 19).

série de cadres superposés et reliés entre eux par des montants. Nous avons fait construire cette table, d'après les indications d'Abbott, dans les ateliers de l'Institut orthopédique de Berck.

Coupe du thorax et du corset fenêtré (fig. 20).

La même après une compression faible. La correction commence (fig. 21).

La même après une forte compression. La correction complète est obtenue (fig. 22).

Au cadre du milieu est fixée une pièce de toile : c'est le lit d'Abbott, ou mieux le *hamac d'Abbott*.

Ce hamac est constitué par une forte pièce de toile taillée d'une manière particulière (fig. 12). Dans un rectangle de toile, un peu plus long et un peu moins large que le dos du malade, on coupe en biais à 45° un des petits côtés. On a ainsi un trapèze rectangle dont les deux petits côtés sont fixés à deux barres maintenues perpendiculaires toutes deux aux grands côtés du cadre.

Il résulte de cette disposition que, lorsqu'on éloigne l'un de l'autre



Corset en celluloïd pour scoliose gauche, vu de dos (fig. 23).

Corset en celluloïd pour scoliose droite, vu de dos (fig. 24).

Corset en celluloïd pour scoliose gauche, vu de face (fig. 25).

les deux petits côtés du trapèze, une des bases se trouve fortement tendue, tandis que l'autre est lâche (fig. 11).



Malade ayant une scoliose gauche ; la rotation vertébrale est corrigée, mais il persiste encore une déviation latérale (fig. 26).

On fait sauter le plâtre à la partie supérieure et à la partie inférieure du côté convexe, et on introduit sous le plâtre du côté concave des carrés de feutre (fig. 27).

On referme ensuite le corset (fig. 28).

On place le tronc du scoliotique sur ce hamac, de manière à ce que le côté convexe du dos repose sur la partie tendue de la toile ; la concavité, par conséquent, se trouve au-dessus de la partie lâche. Puis, à l'aide d'une poulie, on soulève les pieds, on place un oreiller sous la tête : la colonne vertébrale se trouve ainsi en flexion (fig. 13).

A l'aide de bandes, on exerce des tractions sur le tronc (voy. fig. 14, 15, 16).

Une bande à *trois chefs*, placée au niveau de la région saillante des côtes, tire d'une part latéralement sur cette voussure et d'autre part de haut en bas sur le tronc.

Une seconde bande à trois chefs tire le bassin d'une part vers le côté convexe et d'autre part en haut.

Le bras correspondant à la concavité est tiré en haut et en avant ; l'autre bras est porté en bas et en arrière.

Le malade étant ainsi fixé sur le cadre, on



Une malade de 19 ans (fig. 29).



La même, montrant la voussure costale due à la rotation des vertèbres (fig. 30).



La même dans son corset, montrant l'hypercorrection des déviations latérales (fig. 31).

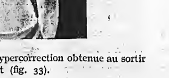


La même encore dans son corset, montrant l'hypercorrection de la rotation (fig. 32).



La même, montrant l'hypercorrection de la rotation après l'enlèvement du corset (fig. 34).





La même dans la position d'hypercorrection obtenue au sortir du corset (fig. 33).



La même guérie (fig. 35).

attend un quart d'heure ou une demi-heure. Si les tractions sont trop fortes, on les diminue; si, au contraire, les liens se relâchent, on les tend.

Peu à peu la déviation se corrige; quand



Un garçon de 15 ans (fig. 36).



Le même guéri (fig. 38).



Le même guéri ; il n'y a plus de rotation des vertèbres (fig. 39).

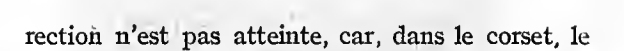


Le même, montrant la voussure costale (fig. 37).

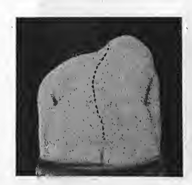


Une jeune fille scoliotique de 26 ans (fig. 40).

l'hypercorrection est atteinte, ou quand le chirurgien estime que la correction obtenue est suffisante (et elle peut l'être, même si l'hypercor-



rection n'est pas atteinte, car, dans le corset, le



La même, montrant une volumineuse voussure costale (fig. 41).



La même, montrant l'hypercorrection de la rotation vertébrale (fig. 42).



La même guérie (fig. 43).

travail de correction se poursuivra), il met le corset. Si, au contraire, la déviation n'a pas suffisamment changée, on libère le malade, et, les jours suivants, on l'attache de nouveau sur le hamac pendant une heure, jusqu'à ce que, la correction étant suffisante, on puisse le plâtrer.

Quand l'hypercorrection n'a pas été obtenue



La même, montrant la correction de la rotation vertébrale (fig. 44).

avant de placer le corset, comment se produit-elle?

Elle se produit grâce au dispositif particulier du corset d'Abbott. Au niveau de la concavité, on ouvre dans le corset une grande fenêtre de décompression, dépassant en arrière la ligne médiane (fig. 17).

Puis par de petites lucarnes rectangulaires situées, l'une sur la ligne médiane (fig. 18), les deux autres sur les lignes axillaires antérieure et postérieure (fig. 19 et 20), on glisse des carrés de feutre qui vont faire compression (fig. 20, 21, 22). Les uns, allant de la fenêtre médiane à la fenêtre de décompression, passeront d'avant en arrière



Garçon de 17 ans ; scoliose (fig. 45).



Le même, montrant une forte rotation vertébrale (fig. 46).



Le même en hypercorrection dans son corset (fig. 47).



Hypercorrection dans le corset de la rotation vertébrale (fig. 48).



Position d'hypercorrection obtenue au sortir du plâtre (fig. 49).



Voussure costale gauche, c'est-à-dire de sens contraire à celle constatée avant le traitement (voy. fig. 46) (fig. 50).



Le même après trois semaines d'exercice : l'hypercorrection persiste encore, elle disparaîtra petit à petit, grâce à la gymnastique (fig. 51).



sur les côtes et aideront à corriger la rotation ; les autres, réunissant les deux lucarnes latérales, presseront sur le côté du tronc et tendront à corriger la déviation latérale de la colonne vertébrale.

Sous l'effet de la pesanteur et du jeu de la respiration, comme l'a fort justement fait observer M. le professeur Spitzy, le thorax tendra à s'évader par la fenêtre de décompression. En effet, les jours qui suivent l'application du corset, on voit les côtes faire de plus en plus hernie par l'ouverture du plâtre. Ce travail doit être surveillé très attentivement, car, parfois, il se fait très rapidement, et on peut se trouver en présence d'une hypercorrection difficile ensuite à corriger.

C'est donc par la position donnée au malade sur sa table, par la conservation et l'exagération de cette position dans son corset, qu'Abbott obtient l'hypercorrection cherchée.

III. **Conservation de la correction.** — Quand le scoliotique se trouve depuis deux mois en hypercorrection, c'est-à-dire quand il présente une scoliose de nom contraire à celle pour laquelle il était traité, on le débarrasse de son plâtre, mais on ne le laisse pas ainsi libre sans appareil, on lui met un corset en celluloïd (fig. 23, 24, 25). Ce corset amovible maintient encore l'hypercorrection.

Pendant les six mois qui suivent son application, le malade conserve ce corset jour et nuit, il ne le retire que deux fois par jour, pour pratiquer une gymnastique appropriée.

Après ces six mois, le corset est supprimé progressivement, d'abord pendant la nuit, puis un jour sur deux, etc., de manière à être complètement abandonné au bout d'un an.



Le même, montrant la correction de la rotation vertébrale (fig. 52).

Le traitement est alors complètement terminé.

La correction persiste-t-elle ? — Bien entendu, si la scoliose était due à un défaut d'équilibre des membres inférieurs et si cette cause persiste, la scoliose se reproduira, mais, dans les autres cas, la correction reste acquise.

Depuis déjà quatre ans, Abbott applique son traitement; les premiers malades soignés se trouvent donc débarrassés de tout appareil depuis trois ans; or ils sont restés droits.



Jeune fille atteinte de scoliose grave (fig. 53).

Cela démontre amplement que la guérison est définitive.

IV. A quelles scolioses s'adresse la méthode d'Abbott? — Il est évident que les sco-



La même, montrant une forte rotation vertébrale (fig. 54).

lioses bénignes du premier et du second degré doivent continuer à être traitées par les anciennes méthodes qui ont déjà fait leurs preuves.

Il est évident aussi que les scolioses, dues au mal de Pott, sortent du domaine de la méthode d'Abbott. A celles-là s'applique notre traitement des déviations du mal de Pott.

Seules, les *vieilles scolioses du troisième degré,*



La même en hypercorrection dans le corset plâtré (fig. 55)

les mauvais cas, ceux pour lesquels la thérapeu-



La même, dans son corset montrant l'hypercorrection de la rotation vertébrale (fig. 56).

tique était jusqu'ici impuissante ou à peu près,



La même en hypercorrection au sortir du plâtre (fig. 57).

ceux qui avaient fait dire que la scoliose était



La même au sortir du corset plâtré, montrant l'hypercorrection de la rotation vertébrale (fig. 58).



La même, pour montrer la mobilité du dos (fig. 59).



La même, trois semaines après l'enlèvement du plâtre (fig. 60).

« l'opprobre de l'orthopédie », doivent être traités par cette méthode.

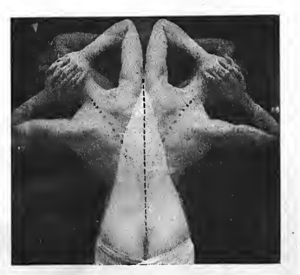
Mais tous les mauvais cas sont-ils justiciables



La même, trois semaines après le plâtre; la rotation vertébrale a disparu (fig. 61).

de la méthode d'Abbott ? Y a-t-il des cas limites ?

Dans la communication qu'il a faite au Congrès d'éducation physique, le professeur Abbott s'est



La même, six mois après le plâtre, rectitude et souplesse du dos (fig. 62).

posé à lui-même cette question, et il y a répondu en montrant les photographies reproduites ici de la figure 63 à la figure 70. Cependant, il a ajouté dans les conversations qu'il a eues avec nous : « Sans doute, il peut y avoir quelques cas qui résisteront à cette méthode, ceux par exemple qui présenteraient un angle costal trop



Scoliose très grave. En présence d'un cas aussi avancé, le professeur Abbott se demande s'il n'existe pas des cas limites, au delà desquels la méthode est impuissante. Il ne répond pas et montre seulement les photographies suivantes (fig. 63).



La même dans son corset, montrant que la voussure costale a changé de côté (fig. 66.)



La même. Il y a une énorme rotation vertébrale (fig. 64).



La même en hypercorrection au sortir du corset de plâtre (fig. 67).



La même dans son corset (fig. 65).



La voussure costale a changé de côté (fig. 68).

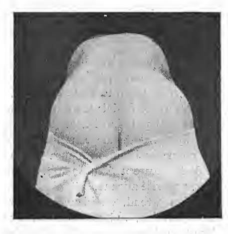


La même complètement redressée (fig. 69).

aigu, ceux qui s'accompagneraient de malformations trop marquées des corps vertébraux, ceux dont le début serait trop ancien ; mais ces scolioses doivent être très rares et dans tous les cas peuvent être beaucoup améliorées. »

Est-ce à dire que tout le monde obtiendra des résultats aussi beaux que ceux d'Abbott?

Non, il faut être très familiarisé avec la technique assez compliquée de ce traitement pour attaquer et vaincre des difformités très accusées. Il ne faudrait donc pas conclure, des mauvais résultats obtenus en de certaines mains



Les côtes font la même saillie des deux côtés (fig. 70).

et sur certains cas, à l'inefficacité de la méthode. D'ailleurs, comme le dit Abbott, ces cas deviendront de plus en plus rares au fur et à mesure que son traitement sera plus connu, car ces malades auront tous et toujours été vus par un médecin qui aura pu les soigner ou les faire soigner pendant la période de curabilité de leur affection, et, de même que la luxation congénitale de la hanche et les gibbosités du mal de Pott sont guérissables à un certain âge et ne le sont plus à une époque plus tardive, de même les scolioses du troisième degré sont toujours curables à un moment par la méthode d'Abbott. C'est là un progrès considérable et l'on doit en féliciter chaleureusement l'inventeur de la méthode.

PRATIQUE CHIRURGICALE

TRAITEMENT DES FRACTURES FERMÉES DE L'HUMÉRUS COMPLIQUÉES DE PARALYSIE RADIALE IMMÉDIATE

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

L'existence d'une paralysie radiale, associée à une fracture du corps de l'humérus, est un fait banal et si bien connu, qu'il n'est plus permis à personne d'examiner et de traiter un humérus fracturé sans s'enquérir de l'état fonctionnel des muscles innervés par le radial. Et pourtant l'indication thérapeutique concernant de tels faits est loin d'être précisée dans nos traités, et les chirurgiens sont loin d'être parfaitement d'accord, puisque récemment encore, au sein de la Société de Chirurgie de Paris, on a pu entendre tel chirurgien réclamer une intervention chirurgicale immédiate, et tel autre prêcher l'abstention opératoire.

Nous voudrions, dans ces quelques lignes, fixer les idées du praticien et lui indiquer la ligne de conduite qui nous paraît la plus sage parce que la plus rationnelle.

Dans une fracture du corps de l'humérus, la paralysie radiale primitive peut être due, soit à une *contusion du nerf*, soit à une *rupture du nerf*. Il existe, entre ces deux lésions, une différence fondamentale, qui domine toute la question, c'est la suivante :

Dans la *contusion*, quel que soit son degré, le *névrilemme est conservé*. Les tubes nerveux sont plus ou moins détruits, plus ou moins infiltrés de sang, par conséquent, plus ou moins voués à la dégénérescence. Le nerf tout entier peut être écrasé, dissocié ; toujours le névrilemme est intact, constituant une gaine, qui va servir de tuteur à la régénération spontanée.

Dans la *rupture totale du nerf*, les deux bouts sont, au contraire, entièrement libérés, écartés l'un de l'autre et cela, parfois, de plusieurs centimètres. En pareil cas, nous le savons, la régénération spontanée ne se fera pas et ne peut pas se faire d'une façon normale.

Étant donné ces faits et les notions que nous venons de rappeler, on peut déjà conclure qu'au point de vue pratique, ou plutôt au point de vue de l'évolution de la paralysie radiale, il y en a

deux variétés : des *paralysies radiales qui n'ont aucune chance de guérir spontanément*, dans lesquelles une intervention chirurgicale, la suture nerveuse, est la seule et unique solution, et des *paralysies radiales qui guérissent spontanément*, sans intervention chirurgicale aucune (contusion). Ces faits sont incontestables, et il nous serait facile d'apporter des observations nombreuses à leur appui.

D'autre part, en présence d'une fracture humérale accompagnée de paralysie radiale, il est, de par l'examen clinique, absolument impossible de savoir si cette paralysie est due à une contusion ou à une section du nerf; en d'autres termes, il est impossible de savoir si cette paralysie est ou n'est pas spontanément guérissable.

Ceci dit, comment le praticien doit-il se comporter lorsque, au moment de l'accident, il constate la paralysie radiale associée à la fracture?

On est évidemment tenté de pratiquer immédiatement la suture ou la libération du nerf, car parfois le nerf est simplement comprimé par un fragment. Pourtant cette intervention est illogique et passible de plusieurs reproches. Et tout d'abord, si le nerf est atteint d'une simple contusion, l'intervention aura été absolument inutile, car la suture nerveuse est faite d'avance, le névrilemme n'était pas rompu, il s'agissait d'une paralysie spontanément guérissable. De tels faits, nous le répétons, sont hors de toute contestation possible. MM. Ricard et Demoulin en rapportent un cas dans leur article du Traité de Chirurgie : l'observateur de ce cas voulut intervenir ; M. Duplay l'en dissuada : « les faits lui donnèrent raison, la paralysie disparaissait au bout des trois semaines, avant que le plâtre ne fût levé ». Dans la discussion à la Société de Chirurgie à laquelle nous avons déjà fait allusion, notre maître, le professeur Quénu, rapporte un fait semblable : « J'ai soigné une malade ayant une fracture de l'humérus, souffrant horriblement ; je mis un appareil plâtré immédiat et constatai une paralysie radiale. Je n'intervins pas et, au bout de quatre mois, la malade était complètement guérie. »

Donc l'intervention chirurgicale *peut être inutile*.

Elle peut aussi être nuisible. Sans doute l'asepsie a révolutionné la chirurgie, et nous pouvons aujourd'hui, impunément, faire toutes les interventions. Il n'en est pas moins vrai que l'opérateur, dans les cas auxquels nous faisons allusion, sera toujours conduit à s'occuper aussi de la fracture, à coapter les fragments, et à pratiquer, soit une ligature osseuse, soit une suture osseuse. L'indication opératoire aura été donnée par le nerf et, en fin de compte, on aura traité chirurgicalement la fracture. Or, l'opération osseuse, le plus souvent sans danger, c'est entendu, pourra avoir, dans certains cas, mettons exceptionnels, des suites fâcheuses. En tout cas, en supposant que l'on trouve un nerf rompu et qu'on le suture, ce n'est plus une simple suture nerveuse que l'on pratique, mais une suture nerveuse compliquée d'une opération plus ou moins importante sur le squelette.

Supposons maintenant qu'on soigne uniquement la fracture (sans opération), qu'on s'ingénie à obtenir un cal en bonne position, et qu'on ne s'occupe pas du nerf. Que va-t-il se passer? *Il se peut que la paralysie guérisse spontanément* ; en ce cas, on aura évité au malade une opération qui aurait été évidemment inutile, et qui aurait pu être nuisible.

Si, au contraire, la paralysie ne guérit pas spontanément, s'il y avait, par exemple, rupture totale du nerf, il faudra, de toute évidence, pratiquer la suture du nerf. Mais alors, on est sûr que l'opération ne sera plus inutile, et, de plus, puisqu'on aura obtenu déjà une consolidation de la fracture en bonne position, on n'aura plus à s'occuper que de la suture nerveuse ; l'opération sera simple et sans gravité aucune.

Donc, si l'on attend, ou bien on évitera au malade une opération, ou bien on fera une opération tardive plus simple, plus facile, plus bénigne.

Mais, pourrait-on dire, pendant que vous attendez, la fracture se consolide, cela est vrai, mais ne perdez-vous pas un temps précieux pour la suture du nerf? Précisément non ! D'après ce que l'on sait de la dégénérescence et de la régénération des nerfs sectionnés, l'intervention n'a rien à gagner à être faite de suite, et la suture nerveuse a les mêmes effets, donne les mêmes résultats, qu'elle soit pratiquée immédiatement, ou au bout de deux ou trois mois.

Nous arrivons donc, par la logique des choses, à cette conclusion qu'il faut, sauf exception, et nous parlons, bien entendu, des fractures fermées, ne pas intervenir.

Voici donc, comment il faut, à notre avis, conduire la thérapeutique des fractures fermées de l'humérus compliquées de paralysie radiale immédiate.

I. Appliquer de suite un bon appareil plâtré (le Hennequin est très bon pour ces fractures qui siègent le plus souvent en pleine diaphyse), en essayant d'obtenir une réduction aussi parfaite que possible de la fracture.

II. Faire radiographier le bras et vérifier la réduction, pour recommencer, si on le juge utile.

Si la radiographie montre qu'on ne peut pas

obtenir un résultat satisfaisant, qu'il persiste un déplacement qui serait nuisible à la bonne consolidation, à plus forte raison si l'on constate que l'un des fragments, par sa pointe irréductible, paraît porté vers le nerf, alors on sera autorisé à pratiquer une intervention immédiate dont le but sera double : réduire la fracture et libérer ou suturer le nerf.

Si, au contraire, la réduction se montre parfaite ou satisfaisante, il faut se contenter de l'appareil plâtré, pour ne faire qu'une intervention tardive, si toutefois elle est nécessaire.

Mais, dès le lendemain de l'application de l'appareil plâtré, il faut s'occuper des muscles et des articulations du membre paralysé. Il faut masser et surtout électriser les muscles paralysés pour empêcher une atrophie trop considérable. Il faut mouvoir quotidiennement les articulations du poignet et des doigts, pour éviter des raideurs qui se produiraient fatalement et qui fixeraient les doigts en des positions vicieuses définitives, malgré le retour du fonctionnement nerveux.

Le mieux est de confectionner au malade un dispositif calqué sur l'appareil de Duchenne de Boulogne, pour maintenir en situation horizontale la main et les doigts (1).

Schéma de l'appareil calqué sur l'appareil de Duchenne de Boulogne.

Cette thérapeutique orthopédique est absolument indispensable, si l'on veut permettre au nerf restauré, spontanément ou chirurgicalement, de rendre aux articulations toute leur mobilité et aux muscles toute leur puissance. Si, au bout de trois mois et demi ou quatre mois nviron, la paralysie radiale ne manifeste aucune tendance à la guérison spontanée, il est alors indiqué de découvrir le nerf sur la face postérieure de l'humérus (2), et de faire ce qu'il faut pour lui rendre sa liberté et sa continuité.

L'opération sera d'autant plus simple qu'on n'aura plus à s'occuper de la fracture et qu'on travaillera sur un segment de membre rigide. Il n'est pas douteux que la suture du nerf radial est d'exécution plus aisée sur un bras normal que sur un bras fracturé.

En somme, il faut traiter avant tout la fracture de l'humérus, s'inquiéter de la mobilité des articulations et de l'état fonctionnel des muscles, pour ne faire que plus tard, si cela est utile, une intervention sur le nerf.

(1) Un bracelet autour du poignet, des bagues à la racine des doigts et des bandelettes élastiques reliant le bracelet à chaque bague. L'appareil étant placé sur le dos de la main, maintient celle-ci horizontale, met les fléchisseurs dans des conditions favorables à leur action et rend possibles les mouvements de préhension.

L'appareil de Duchenne qui devait, pour remédier à une paralysie définitive, servir pour toujours, est en cuir. Mais il est facile d'installer un dispositif semblable à peu de frais et nous avons vu, dans le service du professeur Quenu, un externe confectionner un tel appareil.

(2) Schwartz et Kuss, Technique opératoire pour la découverte du nerf radial dans la gouttière de torsion (*Revue de Chirurgie*, 10 juin 1912, n° 6).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur l'huile de chénopode contre l'ankylostomiase.

On extrait d'une espèce de *chénopode* se rencontrant dans presque toute l'Amérique, une essence à goût spécial, quoique non désagréable, dénommée scientifiquement : *oleum chenopodii anthelminthici.*

L'huile de chénopode, selon Brüning, est un *vermifuge* puissant à l'encontre des *ascarides*, sans effet nocif sur l'organisme humain.

Schüffner et Vervoort (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 3, 21 janvier 1913) ont expérimenté ce médicament sur de nombreux cas d'*ankylostomiase* observés aux Indes néerlandaises. D'après ces auteurs, l'huile de chénopode serait de beaucoup plus efficace que le thymol, le naphtol ou l'essence d'eucalyptus.

L'administration de l'huile de chénopode se fait à l'intérieur à la dose suivante : XVI gouttes, sur un morceau de sucre ; trois fois de suite, à deux heures d'intervalle, soit XLVIII gouttes. Deux heures après, donner une purge ainsi composée : chloroforme 3 grammes, huile de ricin, 17 grammes.

La purgation n'est absolument pas nécessaire ; elle permet néanmoins le contrôle des matières fécales.

Schüffner et Vervoort prétendent que l'huile de chénopode est facilement acceptée par les malades à l'inverse du thymol.

Ce nouveau traitement ne manquera pas de recueillir des adeptes dans nos centres miniers.

Perdrizet.

Un exemple d'hémiplégie vasomotrice.

L'apparition d'une hémiplégie chez un enfant est loin d'être une rareté. On considère la chose comme relevant le plus souvent d'une paralysie infantile en cours. L'observation que vient de publier Alfred

SOUCEK (*Wiener klinische Wochenschrift*, n° 27, juillet 1912) est remarquable en ce sens que l'étiologie de l'affection est bien spéciale.

Un enfant âgé de dix ans est pris un jour d'un malaise subit au cours d'une séance de gymnastique. On a juste le temps de l'empêcher de tomber et on le couche aussitôt. Sa mère constate alors que toute la moitié droite de son corps est paralysée et que la joue droite est complètement insensible et pendante. Au même moment, l'enfant accusait une vive douleur dans la région temporale gauche. Elle était si violente qu'elle lui arrachait des cris. Elle durait trois jours environ. Puis, peu à peu, les mouvements du côté droit ne tardaient pas à se rétablir ; néanmoins il persistait encore une certaine faiblesse pendant quelques jours.

L'examen pratiqué en temps et lieu a révélé le caractère nettement hémiplégique de cette affection en quelque sorte passagère. Il y avait aussi de la pâleur de la face, une paresse relative des pupilles ; en revanche, on ne constatait ni de clonus du pied, ni de signe de Romberg.

Au bout de huit jours, l'enfant retournait à l'école Il gardait encore un léger tremblement de la main droite, lorsqu'il mangeait ou qu'il écrivait. Les pupilles étaient quasinormales. Mais on pouvait noter, fait important signalé déjà par HAMBURGER (1), une *rigidité artérielle manifeste ;* le malade présentait également un *pouls paradoxal*, une *pulsation visible des vaisseaux du cou* et de l'*aorte abdominale*, un fort *déplacement du cœur*. Le réflexe cornéen était diminué, le réflexe pharyngien normal. Il existait un peu de dermographie.

Dans cette observation on peut admettre l'existence d'une *ischémie cérébrale* à gauche, provoquée vraisemblablement par une *crampe vasculaire* semblable à celle qui occasionne la fausse angine de poitrine ou la claudication intermittente.

Le diagnostic d'hystérie paraît devoir être exclu en raison de l'absence de tout stigmate et de contractures des extrémités.

Un fait important est à relater. Par les commémoratifs, on apprend que dans les antécédents du jeune malade il y avait de nombreuses personnes migraineuses.

A ce sujet, Oppenheim a écrit en 1908 que, au cours d'*accès de migraines*, il n'est pas rare d'observer des paresthésies et des parésies d'un bras, d'une moitié de corps, etc.

Soucek croit que son observation est la seule publiée en ce qui concerne l'hémiplégie vasomotrice chez *les enfants*.

Chez l'adulte, par contre, on a décrit des cas identiques au cours de migraines (Möbius, Féré, 1903).

L.-E. PERDRIZET.

(1) *Munchener medizinische Wochenschrift*, n°s 5 et 42, 1911).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 *avril* 1913.

A propos du traitement des hémoptysies par l'extrait hypophysaire. — M. P.-E. WEIL attribue cet arrêt des hémoptysies aux propriétés coagulantes du lobe postérieur de l'hypophyse.

Variabilité du coefficient d'assimilation pour les hydrates de carbone dans le diabète simple. — MM. RATHERY et LIÉNARD ont constaté que, dans certains cas, les variations ne se font pas toujours dans un rapport exactement proportionnel à la quantité d'hydrates de carbone ingérés. Ils montrent que la rétention du sucre dans les tissus explique bien quelques-unes de ces variations.

Dextrocardie acquise, consécutive à une sclérose pleuro-pulmonaire droite, d'origine tuberculeuse. — MM. MACAIGNE et LUCIEN GIRARD rapportent l'histoire d'une malade qui, à la suite d'une tuberculose pulmonaire droite, évoluant depuis 28 ans, présenta une dextrocardie acquise, vérifiée à la radioscopie. Le cœur occupe l'hémithorax droit, sa pointe est dirigée à gauche ; le poumon droit est opaque et excavé ; le poumon gauche, très emphysémateux et transparent, est amplifié. Conformément à l'opinion de Nicolaï, l'électrocardiogramme est positif : les crochets P. R. T. sont situés au-dessus de a ligne des abscisses, contrairement à ce qui se passe dans la dextrocardie congénitale où l'électro-cardiogramme est négatif.

Cette dextrocardie, probablement consécutive à une pleurésie latente droite, refoulant le poumon droit qui se serait sclérosé, est une complication survenant chez une malade chez laquelle on peut considérer la sclérose pleuro-pulmonaire comme étant un processus de guérison.

Si on rapproche ce cas de cas analogues, déjà publiés, on est frappé de voir qu'il existe un véritable syndrome clinique placé à l'extrême limite dans l'évolution des scléroses pleuro-pulmonaires.

Lésions pancréatiques au cours du diabète.— M. GELLÉ, dans tous les cas de diabète qu'il a étudiés anatomiquement, a constaté des lésions du pancréas. Ces lésions ne sont pas propres au diabète. L'auteur fait remarquer que ce qui importe, c'est la dissémination des lésions.

Dispositifs applicables à l'entraînement respiratoire pratiqué par « le procédé de la bouteille ». — M. PESCHER présente des appareils nouveaux fondés sur le principe de Torricelli, qui mettent la gymnastique respiratoire à la portée de tous les praticiens. Ils mesurent avec précision la capacité respiratoire et en outre montrent aux yeux la respiration avec tous ses caractères.

Abcès amibien du foie. Emétine. — M. ROUGET communique l'observation d'un malade atteint d'abcès amibien du foie, d'évolution torpide, qui a été rapidement guéri par une ponction évacuatrice suivie d'injections sous-cutanées d'émétine. On peut donc traiter avec succès, par une thérapeutique purement médicale, du moins certaines variétés de ces abcès.

PASTEUR VALLERY-RADOT

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 *avril* 1913.

Sur un bacille d'Eberth authentique non agglutinable. — MM. J. FROMENT et A. ROCHAIX ont isolé du sang d'un

typhique, dont la maladie avait été reconnue par la clinique et la séro-réaction, un microbe qui présentait tous les caractères du bacille d'Eberth, mais qui, cependant, n'était pas agglutiné par une série de sérums antityphiques.

Influence de l'alimentation sur la cholestérinémie. — MM. ROUZAUD et CABANIS ont constaté qu'il ne se produisait pas de variations de la cholestérinémie après un repas riche en cholestérine. On peut établir un parallèle entre la glycémie et la cholestérinémie dont l'équilibre reste fixe à l'état physiologique. Ce parallèle se poursuit sur le terrain pathologique, et il est possible que l'importance du régime soit aussi grande dans les troubles cholestérinémiques que dans les troubles glycémiques.

Valeur comparée de la déviation du complément chez les tuberculeux avec la tuberculine brute et les antigènes de Calmette. — MM. RIST, ARMAND-DELILLE et VAUCHER concluent que l'antigène B^2 de Calmette et Massol donne 92 p. 100 de résultats positifs chez les tuberculeux et possède une réelle valeur pour le diagnostic de la tuberculose.

Présence du tréponème pâle dans le cerveau des paralytiques généraux. — MM. LEVADITI, MARIE (de Villejuif) et BANKOWSKI ont examiné, par la méthode de Levaditi, vingt-quatre cerveaux de paralytiques généraux avérés. Ils y ont décelé à deux reprises le tréponème pâle, confirmant ainsi les constatations antérieures de Noguchi. Les parasites existaient dans le cortex de la région frontale, en pleine substance grise. Chez un de leurs malades, dont la paralysie avait évolué avec des phases de rémission durant sept années, l'ultramicroscope révélait la présence d'un grand nombre de tréponèmes. Les auteurs ont confirmé leurs résultats par le procédé à l'encre de Chine et la méthode de Fontana-Tribaudeau; ces deux dernières techniques donnent d'excellents résultats, puisqu'elles permettent d'exclure toute confusion entre les spirochètes et les fibrilles nerveuses.

Essai d'accoutumance à la spartéine. — M. H. DORLENCOURT a déterminé tout d'abord la dose mortelle de spartéine chez le cobaye par voie intramusculaire. La dose de $0^{gr},006$ d'alcaloïde pur pour 100 grammes d'animal détermine la mort dans 40 p. 100 des cas; la dose de $0^{gr},0066$ se montre toujours mortelle : c'est ce dernier chiffre que l'auteur accepte comme dose mortelle minima. Il semble qu'il y ait peu de variations ou de résistances individuelles.

En possession de cette donnée, l'auteur a tenté de provoquer l'accoutumance à la spartéine chez le cobaye par injections intramusculaires.

Dans un premier lot d'animaux les injections de substance toxique ont été faites quotidiennement. Les injections de début ont été toujours très faibles et augmentées progressivement. Certains animaux n'ont reçu la dose mortelle qu'après avoir reçu des doses progressives pendant 40 jours; ils ont succombé dans le même temps que des animaux neufs.

Afin de se mettre à l'abri de phénomènes d'accumulation du toxique dans l'organisme, les mêmes expériences ont été répétées en laissant un intervalle de 4 jours entre chaque injection. Les résultats ont été identiques.

Ainsi, que l'on essaye de provoquer l'accoutumance à la spartéine chez le cobaye par une méthode lente ou rapide, les résultats sont négatifs. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 avril 1913.

Rapport. — M. DASTRE donne lecture de son rapport sur le travail de M. Stapfer intitulé : *Les vagues utéro-ovariennes ; les jours fatidiques de la femme, l'aspect protéiforme des lésions génitales*. Ce travail a été lu en séance le 30 janvier 1913.

Prophylaxie et traitement spécifique de la fièvre typhoïde. — M. DEBOVE présente un travail de M. Petrovitch à l'occasion d'une épidémie survenue au cours de la campagne actuelle de l'armée serbe. Sur 100 individus vaccinés par une dose correspondant à 100 millions de bacilles tués par la chaleur, deux seulement ont été atteints de fièvre typhoïde, bénigne d'ailleurs. Sur 460 typhiques traités par une dose correspondant à 20 millions de bacilles, la mortalité, si l'on fait abstraction des morts qui se sont produites dans les premières vingt-quatre heures de l'entrée à l'hôpital, a été de 2,9 p. 100 ; sur les 220 malades traités exclusivement par les bains froids, celle-ci a été de 12,8 p. 100.

M. VINCENT, sur 33 malades, a noté les excellents effets curateurs de son vaccin polyvalent ; celui-ci peut même, lorsque l'inoculation est faite dans les six ou huit premiers jours de l'infection, avoir un véritable effet abortif.

M. CHANTEMESSE présente à l'Académie des animaux qu'il a réussi à immuniser par quatre injections successives de bacilles d'Eberth stérilisés par le chauffage à 120° pendant une heure, ce qui prouve que ce chauffage ne fait pas disparaître les propriétés immunigènes du bacille. Il indique, d'autre part, les résultats de la vaccination de l'armée américaine, en 1912, par des vaccins stérilisés par la chaleur. Sur 10000 vaccinés, un seulement a été atteint par l'infection, de façon bénigne; sur 10000 non vaccinés, 24 cas de dothiénentérie ont été notés.

Enseignements de la guerre de Thrace. — M. DELORME étudie les blessures par baïonnette et, plus longuement, les blessures par balles, par obus à balles (schrapnels), par obus explosifs. Il s'étend notamment sur les effets de la balle S allemande, à extrémité pointue. D'une façon générale, il estime que la bénignité des blessures par balles, durant cette dernière guerre, a été exagérée.

Syndrome hyposphyxique et insuffisance pluriglandulaire. — M. ROBIN présente ce travail de M. Alfred Martinet qui conclut à la coïncidence des symptômes attribués à l'insuffisance pluriglandulaire, faiblesse du pouls, refroidissement habituel avec cyanose, tendance à la pléthore veineuse, aux varices, gonflement du foie, sensibilité au froid, et de ce qu'il appelle syndrome hyposphyxique, caractérisé par la coïncidence d'une tension vasculaire différentielle faible absolument ou relativement et d'une viscosité sanguine élevée.

Résultats éloignés des sutures des nerfs du membre supérieur. — M. MIGNON estime que le pronostic de la suture chirurgicale des nerfs est très difficile à préciser, quelles que soient les conditions de l'opération.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 avril 1913.

Théorie mathématique de la loi géométrique de la surface du corps humain de dimensions proportionnelles quelconques. — Note de M. B. ROUSSY, présentée par M. d'Arsonval.

Quelques propriétés du virus trachomateux. L'immunité dans le trachome. — M. CHARLES NICOLLE, A. CUÉNOD et L. BLAIZOT, en une note présentée par M. Roux, donnent les conclusions de leurs recherches sur le virus trachomateux ; ce virus est détruit par un chauffage de trente minutes à 50° ; il se conserve au plus sept jours dans la glycérine ; une première atteinte expérimentale paraît conférer au magot une immunité vis-à-vis de l'inoculation d'épreuve ; il semble qu'il soit possible, par des inoculations intraveineuses répétées de virus, d'immuniser le magot contre l'inoculation conjonctivale ; l'inoculation intraveineuse ou sous-conjonctivale à l'homme de virus trachomateux n'est suivie d'aucune réaction fâcheuse et peut amener des améliorations.

Préparation du fibrinogène par dialyse sur sirop de saccharose. — Note de MM. PIETRE et A. VILA, présentée par M. E. Roux. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 *avril* 1913.

De l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. — M. REYNIER insiste sur la difficulté du diagnostic qui n'est parfois fait qu'au cours de l'intervention.

Il relate deux cas dans lesquels il s'est contenté de l'incision exploratrice et a obtenu la guérison en faisant subir ultérieurement au malade un traitement général dont la base fut l'application de compresses d'eau salée et l'injection de cinnamate de soude.

Dans d'autres cas, les interventions ne sont pas suivies de succès et sont la cause d'accidents tuberculeux nouveaux portant, soit sur la cicatrice, soit sur les poumons.

M. POTHERAT fait remarquer que parfois on se trouve en présence d'accidents à distance, mais que le plus souvent on a affaire à des accidents dus à la péritonite elle-même et non pas, comme dans le premier cas, aux brides déterminées par celle-ci.

Il relate trois faits d'occlusion intestinale qui se présentèrent chacun sous une modalité essentiellement spéciale.

M. THIERRY rapporte une observation dans laquelle le diagnostic tout d'abord porté fut celui de hernie étranglée ; lors de l'opération, il tomba sur des anses épaissies, agglutinées les unes aux autres, au milieu desquelles se trouvait une anse présentant des granulations tuberculeuses très nettes. Il s'agissait donc en réalité d'une occlusion intestinale dans un sac herniaire, qui était due à une agglutination d'anses tuberculeuses.

Hernie inguinale interstitielle chez la femme. — M. BROCA fait un rapport sur deux observations adressées par M. Tourneux. Le rapporteur fait quelques réflexions sur la pathogénie de cette affection.

Complication peu commune des traumatismes du crâne. — M. TUFFIER signale le cas d'un malade entré dans son service pour une paralysie faciale droite survenue après un traumatisme cranien, qui n'avait en réalité qu'un hémispasme facial gauche; il existait, en effet, une contracture de tous les muscles peauciers du côté gauche, des contractions fibrillaires, et enfin de temps en temps un véritable hémispasme passager. En outre, on constata un vertige labyrinthique avec orientation à gauche.

A l'heure actuelle, six mois après l'accident, il persiste une contracture permanente de tous les muscles innervés par le facial.

M. Tuffier a recherché les cas d'hémispasmes : il en a retrouvé trois : deux sont dus à M. Lannois (de Lyon), un à M. Féré.

Ces hémispasmes peuvent être essentiels, tels les hémispasmes névropathiques, mais beaucoup plus fréquemment ils sont secondaires, survenant au début d'une épilepsie jacksonienne, ou encore à la période de rétraction d'une paralysie faciale.

M. LENORMANT est nommé membre de la Société de chirurgie. J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 2 *avril* 1912.

Étude des purgatifs par la technique de la perfusion intestinale. — M. ROGER GLÉNARD expose le résultat des travaux qu'il a entrepris en collaboration avec M. Paul Carnot sur l'étude des purgatifs à l'aide de l'expérimentation sur le lapin et le chat par la méthode de circulation artificielle de liquide de Loche à travers les vaisseaux de l'intestin grêle, méthode dite de perfusion intestinale.

Ces résultats sont les suivants :

La plupart des purgatifs excitent les mouvements de l'intestin perfusé, proportionnellement à la dose à laquelle ils sont employés. Le sulfate de soude, le séné, l'aloès comptent parmi les plus actifs.

Le sulfate de magnésie, par contre, a une action paralysante immédiate, dans les mêmes conditions.

Les purgatifs sont susceptibles d'agir sur les mouvements de l'intestin perfusé, par la voie vasculaire comme par la voie intra-intestinale. L'action péristaltique du persulfate de soude en injection intraveineuse chez l'animal vivant ne se transmet pas par la voie nerveuse, mais par mécanisme humoral.

Les mouvements de l'intestin perfusé sont beaucoup plus beaux s'ils proviennent d'un animal ayant été purgé une demi-heure, par exemple, avant sa mort par du sulfate de soude, de l'aloès ou du séné. Il s'ensuit que le sérum d'un animal purgé, comme les extraits de muqueuse stomacale, duodénale, intestinale ont, dans ce cas, sur l'intestin perfusé d'un animal témoin une action excitante tout à fait marquée.

A propos du traitement de l'obésité, particulièrement chez les dyspeptiques. — M. L. PRON présente deux observation d'obèses notablement améliorés par un régime dans lequel il négligea complètement la richesse en calories des aliments pour ne considérer que leur digestibilité. Il y ajouta même une diminution de travail physique.

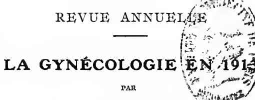
Ces observations montrent que, même lorsqu'il y a, ou qu'il semble y avoir dépendance, à laquelle on croit pouvoir attribuer l'obésité, le régime antidyspeptique banal et la réduction du travail diminuent d'une manière appréciable l'adiposité.

La cessation ou la diminution des irritations portant sur le plexus solaire et le système nerveux cérébro-rachidien modifient le ou les centres régulateurs de la trophicité et leur permettent d'imprimer aux phénomènes de nutrition, comme à ceux de sécrétion glandulaire interne, un fonctionnement normal ou voisin de la normale.

RENÉ GAULTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE



LA GYNÉCOLOGIE EN 1913

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

La *Revue annuelle* de 1912 ayant été consacrée aux affections des voies urinaires, il nous faut, cette année, résumer les travaux concernant les affections gynécologiques depuis 1911. Ces travaux sont innombrables. Mais, suivant les principes dont s'inspire, tous les mois, la Revue annuelle, nous ne nous occuperons ici que des travaux de quelque importance, notre but étant uniquement de renseigner le lecteur sur les acquisitions récentes et importantes de la gynécologie. D'autre part, certains sujets qui mériteront un développement plus considérable seront traités, sous forme d'articles originaux, dans le corps de ce journal.

Affections de la vulve et du vagin.

Dans sa thèse inaugurale d'une part, dans un article de la *Revue de Chirurgie*, d'autre part, M. Basset (1) règle, d'après des données anatomiques et cliniques, la **technique opératoire de l'ablation du cancer clitoridien**. Là, comme pour les cancers en général, la ligne de conduite doit obéir à ce principe fondamental : ablation, en une seule masse, de la tumeur, des ganglions correspondants et des lymphatiques qui les unissent. Or, des recherches anatomiques ont montré à M. Basset que les lymphatiques du clitoris se rendaient aux ganglions inguinaux superficiels et profonds, surtout aux groupes supérieurs et internes, ainsi qu'aux ganglions rétro-cruraux interne et externe. Les lymphatiques y aboutissent en deux pédicules : l'un, supérieur, suit le ligament rond dans son trajet inguinal et aboutit au ganglion rétro-crural externe ; l'autre, inférieur, se rend aux ganglions inguinaux superficiels et profonds et, par le ganglion de Cloquet, au ganglion rétro-crural interne ; quelques vaisseaux lymphatiques forment un réseau présymphysaire contenant quelques ganglions. La libération de ces deux pédicules nécessite l'ouverture large du canal inguinal, la section de l'arcade crurale, la section du paquet vasculaire épigastrique et du ligament rond, la dissection du triangle de Scarpa. Cette libération est répétée du côté opposé, et l'opération se termine par l'extirpation, de haut en bas, de la région clitoridienne. C'est là évidemment la seule façon vraiment anatomique d'extirper le cancer du clitoris.

(1) BASSET, L'épithélioma primitif du clitoris, son retentissement ganglionnaire et son traitement opératoire (Thèse de doctorat, Paris, 1912 ; et *Revue de chir.*, t. XLVII, 1912, p. 546.

La **chirurgie du conduit vaginal** a suscité, dans ces deux dernières années, quelques publications importantes concernant la création d'un vagin artificiel en cas d'absence congénitale de ce canal. Il y a deux ans, dans notre numéro du mois d'avril, nous avons rapporté les tentatives intéressantes de Baldwin, de Mori, de Muller, d'Abbadie (voy. *Paris Médical*, avril 1911) ayant pour but de créer un vagin artificiel à l'aide d'une anse intestinale. Or, de nouvelles observations ont été publiées, particulièrement intéressantes.

Tandis que M. Pozzi (2), à propos de deux cas personnels, étudie et règle la technique opératoire de l'autoplastie vaginale à l'aide de lambeaux muqueux ou cutanés, empruntés aux régions voisines, que M. Dreyfus (3) (Salonique) tapisse l'espace vésico-rectal d'un sac herniaire qui lui donne un résultat satisfaisant constaté au bout de seize mois, la plupart des chirurgiens essaient de créer un vagin avec une anse intestinale. Les uns, Popoff (4), Amann (5), ont utilisé le rectum ; d'autres, comme Halban (6) et Hofbauer (7), ont suivi la pratique de Baldwin-Mori et ont utilisé une anse grêle. Nous avons, nous-même, présenté à la Société de Chirurgie (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, mars 1913, p. 403) une malade que nous avons opérée par ce procédé qui nous a donné un excellent résultat, et il nous semble permis d'affirmer que c'est là le procédé de l'avenir.

J. Mc Farland (8) rapporte une observation intéressante de **sarcome en grappe du vagin** chez un enfant, et, à l'occasion de ce cas personnel, l'auteur fait une étude d'ensemble de cette affection dont il montre à nouveau la remarquable gravité, qui se manifeste par un développement rapide et une récidive presque constante et précoce. La lésion est prise, le plus souvent, pour des polypes du vagin et, de ce fait, les interventions sont insuffisantes. Il est donc nécessaire, dans les cas de ce genre, de poser un diagnostic précoce et de pratiquer une extirpation large qui consistera, souvent, en une ablation en bloc du vagin, de l'utérus et des annexes. L'auteur a pu réunir, avec son observation personnelle, 102 cas de sarcomes du vagin.

Affections de l'utérus.

Dans la chirurgie de l'utérus, c'est toujours la **thérapeutique du cancer du col utérin** qui a particulièrement attiré l'attention des chirurgiens et des gynécologues. On a cherché à préciser les conditions qui commandent l'opérabilité ou la non-opérabilité de ces tumeurs. Le seul examen clinique est loin d'être suffisant. Le toucher vaginal bien

(2) *Revue de Gynéc. et de Chir. abdom.*, t. XVII, p. 97.
(3) *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XXXVIII, p. 423.
(4) POPOFF, *Roussky Wratch*, t. IX, n° 43, p. 1512.
(5) AMANN, *Monatsch. f. Geburtsh u. Gynäk.*, t. XXXIII, p. 553.
(6) HALBAN, *Wien. klin. Woch.*, t. XXIV, p. 1700.
(7) HOFBAUER, *Münch. med. Woch.*, t. LIX, p. 2506.
(8) *The American Journ. of the Med. Science*, t. CXLI, p. 570.

fait, mais surtout le toucher rectal, montrent bien si le paramètre est infiltré. Mais l'atteinte de la vessie échappe à cet examen. Aussi M. Cruet (1), sous l'inspiration de M. Hartmann, a-t-il analysé les notions que peut nous donner une endoscopie vésicale chez les malades atteintes d'un cancer du col utérin. Ainsi, l'on peut constater un *bombement vésical* dans la région du trigone, des *modifications circulatoires*, vascularisation simple ou œdème, des *plis transversaux de la muqueuse* ou un *envahissement direct de la muqueuse par le cancer*. Quant à l'intérêt pratique de ces données, Hartmann et Cruet arrivent aux conclusions suivantes :

« L'absence de toute modification de la vessie permet d'affirmer que l'on ne rencontrera aucune difficulté de ce côté.

« La constatation d'un envahissement carcinomateux de la muqueuse contre-indique toute opération radicale.

« L'existence d'un bombement intra-vésical a une importance plus discutable. Une légère voussure sans modification de la muqueuse ou même avec une vascularisation légèrement anormale n'a pas d'importance. Au contraire, un bombement accentué, avec suffusions hémorragiques, formation de plis, lésions œdémateuses, a un gros intérêt. Il permet de soupçonner la propagation d'un processus inflammatoire péricancéreux et, par conséquent, de prévoir des difficultés opératoires. »

La cystoscopie, enfin, permet d'examiner les orifices urétéraux et d'y déceler, soit des modifications d'aspect, soit des troubles dans l'éjaculation urétérale, toutes notions qui ont leur importance pratique.

Malgré tout, il est parfois bien difficile d'arriver à un diagnostic rigoureux, et souvent la laparotomie exploratrice est indispensable. Tel cas paraissait inopérable, alors que la laparotomie montre que la fixité de l'utérus et la perte de souplesse d'un cul-de-sac sont dus à des phénomènes inflammatoires d'origine annexielle [Farrar Cobb (2)]. Comme le fait remarquer Wertheim, une intervention pour cancer du col est toujours, d'abord, une intervention exploratrice.

La discussion persiste entre les partisans de la voie haute, abdominale, et ceux de la voie vaginale. Mais, il faut bien le reconnaître, la majorité des chirurgiens, particulièrement en France, ont adopté l'*hystérectomie élargie*, à la Wertheim, dont la technique est actuellement bien connue et que Wertheim (3) a, récemment encore, largement exposée : bonne hémostase, dissection des uretères, libération de la vessie, mobilisation du vagin par section des ligaments utéro-sacrés, tels sont les éléments essentiels de cette intervention.

De nombreux chirurgiens nous ont apporté leur statistique portant sur une pratique de plusieurs années. Voici les plus récentes d'entre elles :

Wertheim, dans son dernier mémoire de 1912, nous donne les résultats de sa longue pratique. La *mortalité opératoire*, qui était, au début, de 20 à 30 p. 100, est actuellement de 9 à 15 p. 100, grâce aux perfectionnements de la technique qui ont permis d'éviter la péritonite, la grande cause de mort. Pour ce qui est des *récidives*, parmi 250 malades *observées* pendant les cinq dernières années, il y eut 78 récidives, soit 31,2 p. 100, récidives survenues le plus souvent dans la région des ganglions lombaires. Au contraire, la proportion des malades guéries et sans récidive au bout de cinq ans est de 57,6 ou de 42,9 p. 100, suivant qu'on élimine ou non la mortalité opératoire. La proportion des *guérisons absolues*, en comptant toutes les malades opérées, paraît être de 18,4 p. 100.

Busse (4), sur 59 malades opérées par la voie haute, a une *mortalité opératoire* de 25,42 p. 100 (l'auteur aurait opéré de très mauvais cas), une proportion de *résultats durables* (en éliminant la mortalité opératoire) de 43,18 p. 100, et une proportion de *guérisons absolues* de 25,33 p. 100.

Schauta (5), le grand défenseur de l'*hystérectomie vaginale élargie*, nous apporte, lui aussi, le résultat de sa pratique. La *mortalité opératoire*, pour les onze dernières années, est de 8,8 p. 100 ; elle n'est que de 7,5 p. 100 pour la onzième année. Le chiffre des *guérisons durables*, après cinq ans, est de 37,9 p. 100, et la proportion des *guérisons absolues*, sur le nombre total des cas opérés, est de 16 p. 100. D'après Schauta, l'*hystérectomie vaginale élargie* ne le cède donc en rien à *l'hystérectomie abdominale élargie*.

M. J.-L. Faure (6) nous donne également les résultats de sa pratique personnelle. Il a opéré 250 cancers de l'utérus depuis 1896 et il divise les cas en trois groupes :

1° Dans les cas peu avancés (cancer petit et nettement limité au col), la mortalité opératoire est de 5 p. 100 et la guérison définitive est la règle, la récidive l'exception.

2° Dans les cas moyens, avec envahissement du vagin, la mortalité atteint 20 p. 100, et les chances de guérison définitive sont à peu près de 50 p. 100.

3° Dans les cas graves, étendus (envahissement du paramètre) la mortalité peut aller jusqu'à 50 p. 100 et davantage et la guérison définitive devient l'exception.

En bloc, la mortalité serait d'environ 15 p. 100, et la proportion des guérisons définitives serait d'environ 35 à 40 p. 100.

Peu de mémoires importants se sont occupés

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XXXIX, n° 3, p. 116.

(2) FARRAR COBB, *The Boston med. and surg. Journ.*, t. CLXVII, n° 2, p. 37.

(3) WERTHEIM, *The Amer. journ. of. Obst. and Diseases of Women and Children*, t. LXVI, n° 2, p. 169, 1912.

(4) BUSSE, *Monatsch. f. Geburtsh. und Gynäk.*, t. XXXV, 1912, p. 35.

(5) SCHAUTA, *Monatsch. f. Geburtsh. und Gynäk.*, t. XXXVI, 1912, p. 202.

(6) J.-L. FAURE, *Arch. mens. d'Obst. et de Gynéc.*, t. I, 1912, p. 149.

des **fibromes utérins**. Dans notre Revue annuelle de 1911, nous avons mentionné les travaux qui ont étudié une complication mécanique importante des fibromes interstitiels, à savoir la *torsion axiale* du corps de l'utérus, le col servant de pédicule.

Kynoch (1) (d'Edimbourg) rapporte une nouvelle observation concernant cette complication rare des fibromes, et, au sujet de ce cas personnel, l'auteur a réuni 63 cas publiés jusqu'à lui.

M. Legueu (2), à propos d'un cas personnel, fait une étude d'ensemble des **troubles urinaires** que l'on peut observer durant l'évolution d'un fibrome utérin. Ces troubles consistent tantôt en une simple *dysurie* avec ou sans phénomènes douloureux, tantôt en une véritable *rétention*, d'abord incomplète avec distension et miction par regorgement, puis complète. Or, ces complications toutes mécaniques s'expliquent parfaitement par les déformations ou les déplacements que le fibrome imprime aux divers segments de l'arbre urinaire.

On peut observer :

L'*allongement de l'urètre* dont le méat remonte et disparaît, rendant le cathétérisme impossible;

La *compression de l'urètre*, dans la cavité pelvienne, par la tumeur ;

L'*ascension et l'étalement de la vessie* qui ne peut plus se vider, la contraction des muscles abdominaux ayant pour effet de l'écraser entre eux et la tumeur, ce qui ne suffit pas pour permettre l'évacuation ;

Enfin l'*élongation et la distension des uretères*, d'où possibilité de rétention urétérale.

Dans toute hystérectomie pour gros fibrome, il faut penser à ces déplacements pour éviter de blesser la vessie ou les uretères.

Les *altérations anatomiques* qui caractérisent la nécrobiose aseptique et la gangrène des fibromes sont actuellement bien connues. M. Lecène (3), d'une part, M. Barbouth (4), dans un travail inspiré par M. Pierre Delbet d'autre part, insistent sur l'aspect clinique que peuvent imprimer ces altérations à l'évolution du fibrome. Tantôt ce sont des phénomènes douloureux intenses, avec élévation notable de la température, frissons, avec ou sans métrorragies abondantes, la gravité et la brusquerie de ces symptômes pouvant dérouter le praticien et faire croire à une affection aiguë du côté de l'abdomen. Tantôt, au contraire, le syndrome se montre sous forme de petites crises douloureuses avec fièvre légère. A la première forme correspondrait, d'après Barbouth, la nécrobiose brusque avec hémorragies interstitielles distendant les tissus, tandis que la nécrobiose lente ou à petits foyers donnerait plutôt naissance à la deuxième modalité clinique. Cette nécrobiose, absolument aseptique, n'a rien de commun avec la *gangrène* des fibromes, processus éminemment septique, dû à des micro-organismes variés qui viennent, soit de l'intestin par des adhérences, soit du canal utéro-vaginal. Dans un long travail, basé sur des recherches nombreuses, Fossati (5) a montré que, dans plus de 50 p. 100 des cas, le canal cervical des utérus fibromateux était septique, les microbes se trouvant soit dans le mucus cervical, soit dans la profondeur des glandes.

A propos de deux observations intéressantes, Gorizantoff (6) étudie une affection particulièrement rare de l'utérus, l'**adénomatose diffuse de la muqueuse utérine**, avec infiltration du muscle utérin. L'affection se caractérise par une augmentation de volume considérable de l'organe, dont la paroi mesure de 35 à 45 millimètres d'épaisseur. La *muqueuse* est épaissie, ecchymotique, papilliforme et la musculeuse est dissociée, à une profondeur variable, par un tissu grisâtre, criblé de cavités kystiques. Toutes ces altérations ne sont, en fin de compte, que des lésions adénomateuses de la muqueuse, dont les proliférations infiltrent et dissocient les faisceaux musculaires sous-jacents. Cette adénomatose diffuse se voit exclusivement à l'âge de la ménopause et chez des femmes ayant eu de nombreux enfants.

Les deux symptômes cliniques importants de cette affection sont des métrorragies extrêmement abondantes, rebelles à toute thérapeutique et une augmentation de volume de l'utérus.

L'évolution est chronique et fatale et le seul traitement radical est l'hystérectomie.

La lésion peut devenir maligne et dégénérer en adéno-carcinome. Plus récemment, d'ailleurs, Fitz-Gérald (7) a rapporté un cas d'**adénome kystique malin du col utérin**, avec infiltration de la paroi antérieure du rectum et où le microscope montra, dans plusieurs kystes, une prolifération métatypique de l'épithélium.

Très rares aussi sont les **kystes de l'utérus** dont certaines variétés sont encore difficiles à cataloguer.

Les plus fréquents, les plus simples aussi quant à leur pathogénie, sont les *kystes muqueux*, d'origine glandulaire.

Beaucoup plus rares, mais simples également, sont les *kystes hydatiques* qui peuvent occuper, soit la *cavité utérine*, comme dans une observation récente de Cuzzi (8), soit la *paroi utérine*, comme dans l'observation de Giles (9).

De pathogénie plus complexe sont les autres kystes. La texture histologique de certains d'entre eux permet, à coup sûr, de penser à une origine embryonnaire ; tels les cas récents de Frankl (10)

(1) KYNOCH, *Journ. of Obst. and Gynec. of the British Empire*, t. XXII, 1912, p. 27.

(2) LEGUEU, *Journ. d'urologie*, t. I, 1912, p. 33.

(3) LECÈNE, *Ann. de Gynéc. et d'Obst.*, t. VIII, 1911, p. 449.

(4) BARBOUTH, *Revue de Chir.*, 1912, p. 571.

(5) FOSSATI, *Ann. di Obst. e Gynec.*, t. XXXII, vol. 2, 1910, p. 487.

(6) GORIZANTOFF, *Journ. Akoucherstra i jenskich bolieznei*, t. XXVI, 1911, p. 29.

(7) FITZ-GÉRALD, *Journ. of Obst. and Gynec. of the British Empire*, t. XX, 1911, p. 239.

(8) CUZZI, *La Gynécologie*, oct. 1910, p. 621.

(9) GILES, *The Lancet*, t. CLXXX. 1911, p, 1700.

(10) FRANKL, *Arch. f. Gynäk.*, t. CXIII, 1911, p. 649.

et de Chifoliau (1), dans lesquels la cavité kystique portait un épithélium cylindrique cilié. Par contre, les *grands kystes séreux*, tel que celui de l'observation de Chifoliau, sont plus difficiles à expliquer et on est réduit, à leur sujet, à des hypothèses.

Notons enfin quelques mémoires sur les **sarcomes du col**, affection rare encore.

MM. Mocquot et Herrenschmidt (2) ont rapporté une observation fort intéressante de *sarcome diffus* de la muqueuse cervicale, qui s'est présenté, à l'examen clinique, avec les apparences du cancer : col énorme, ulcéré, végétant et saignant.

Vertès et Zacher (3), d'une part, Malinovsky (4), de l'autre, ont publié une observation de **sarcome polypoïde du col**, de sarcome en grappe. Contrairement au sarcome polypoïde du vagin, dont nous avons vu l'effroyable gravité, le sarcome racémeux du col aurait une malignité bien moindre.

Affections des trompes utérines.

Louise Mac Ilroy (5), à l'occasion d'une observation personnelle de torsion de la trompe s'accompagnant d'hématosalpinx, fait une étude de cette lésion. La malade avait présenté le tableau clinique d'une hématocèle de moyenne gravité et, à la laparotomie, on trouva dans le Douglas une masse rouge constituée par la trompe gauche remplie de sang et tordue autour de son pédicule utérin en sens inverse des aiguilles d'une montre. L'examen histologique a permis d'affirmer qu'il ne s'agissait pas de grossesse tubaire, et l'auteur conclut qu'en dehors de la grossesse ectopique, la torsion de la trompe est la cause la plus fréquente de l'hématosalpinx.

Nous connaissons bien actuellement l'histoire anatomique et clinique des grossesses ectopiques. Mais on n'insiste pas assez, dans nos classiques, sur la possibilité de **grossesses ectopiques bilatérales simultanées** et sur la nécessité, en cas d'intervention, de vérifier les annexes des deux côtés.

C'est ainsi que M. Launay (6) nous rapporte une observation fort intéressante de grossesse tubaire bilatérale simultanée avec grossesse gémellaire d'un côté ; à l'occasion de ce cas personnel, Launay et Séguinot (7) ont réuni dans un mémoire 15 observations de grossesse tubaire double simultanée.

De nouveaux cas ont été, depuis lors, publiés, tels ceux de Davidsohn (8) et de Colins (9).

(1) CHIFOLIAU, *Progrès médical*, mars 1911, p. 141.
(2) MOCQUOT et HERRENSCHMIDT, *Ann. de Gynéc. et d'Obst.*, t. IX, 1912, p. 559.
(3) VERTÈS et ZACHER, *Zeitsch. f. Geburts. u. Gynäk.*, t. LXX, 1912, p. 171.
(4) MALINOVSKY, *Journ. Akoucherstra i jenskich bolesnici*, t. XXVII, 1912, p. 855.
(5) LOUISE MAC ILROY, *Journ. of Obst. and Gynec. of the Brit. Empire*, t. XVIII, 1910, p. 368.
(6) LAUNAY, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XXXVI, nov. 1910, p. 1117.
(7) LAUNAY et SÉGUINOT, *Revue de Chir.*, t. XLIII, 1911, p. 401.
(8) DAVIDSOHN, *Münch. med. Woch.*, t. LIX, 1912, p. 145.
(9) COLLINS, *Soc. royale de méd. de Londres*, 6 juin 1912.

Récemment enfin, Eardly Holland (10) a rapporté un cas, plus rare encore, de *grossesse ovarienne bilatérale*.

Ce sont là des faits intéressants, de diagnostic pour ainsi dire impossible, mais qui commandent à l'opérateur intervenant pour une grossesse ectopique de vérifier l'état des annexes du côté supposé sain.

Quelques mémoires importants ont été consacrés aux **tumeurs de la trompe**. M. Auvray (11), à l'occasion d'un cas personnel, étudie les *fibromes*, les *fibromyomes* et les *adénomyomes* de la trompe. Il n'existe qu'un seul cas de *fibrome pur*. Les *fibromyomes* sont beaucoup plus fréquents ; l'auteur a pu en réunir 29 observations ; comme dans l'utérus, la tumeur peut être *intracavitaire*, *interstitielle* ou *sous-péritonéale* ; la structure est, d'ailleurs, la même que celle des fibromyomes utérins. Les *adénomyomes* ont été rencontrés 10 fois, et, comme pour ceux de l'utérus, leur pathogénie est discutée, et SANTI (*Zeitsch. für Geburtsh. und Gyn.*, t. LXXI, 1912, p. 619) consacre un mémoire de 20 pages à l'étude de cette pathogénie.

A. P. Leighton (12) rapporte un cas personnel de *lymphangiome* de la trompe, affection très rare, puisque l'auteur n'a pu en réunir, avec la sienne, que 5 observations. Le fait le plus intéressant qui ressort de l'étude de l'auteur est la coexistence presque constante de fibromyomes de l'utérus, et l'auteur se demande s'il n'y a pas entre les deux lésions une relation de cause à effet.

Enfin, quelques publications récentes ont insisté sur l'existence, très rare, il est vrai, de **chorio-épithéliomes malins primitifs** de la trompe. Nous savions bien qu'à la suite d'une grossesse utérine normale, à la suite d'un avortement, le revêtement épithélial des villosités choriales était susceptible de subir la transformation épithéliale et de donner ce qu'on a appelé un **déciduome malin**, et nous connaissions toute l'effroyable gravité de ces néoplasmes. Mais voici qu'on nous montre la possibilité d'une pareille transformation à la suite d'une grossesse tubaire. Jeanneret (13), L. Bazy (14) nous en rapportent chacun une observation avec examen histologique. L'affection est très rare, puisqu'on n'en connaît, à l'heure actuelle, que 12 cas dans la littérature. C'est, d'ailleurs, la même tumeur que dans l'utérus, et surtout elle présente la même exceptionnelle gravité, puisque les douze cas se sont tous terminés par la mort, qu'il y ait eu ou non intervention. Cela nous incite encore davantage à opérer d'une façon précoce toute grossesse ectopique diagnostiquée.

(10) HOLLAND, *Journ. of Obst. and Gynec. of the Brit. Empire*, t. XX, 1912, p. 295.
(11) AUVRAY, *Arch. mens. d'obst. et de gynéc.*, t. I, 1912, p. 3.
(12) LEIGHTON, *The American Journ. of. Obst. and Diseases of Women and Children*, t. LXV, 1912, p. 573.
(13) JEANNERET, *Revue méd. de la Suisse Romande*, t. XXXII, 1912, p. 337.
(14) L. BAZY, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1913, t. XXXIX, p. 219 (rapport de M. Hartmann).

Affections de l'ovaire.

Dans notre numéro spécial de 1911, M. Sauvé a longuement étudié la question des **greffes ovariennes**. M. Tuffier (1), dans une communication à la Société de Chirurgie, revient sur ce sujet. L'auteur a pratiqué la greffe ovarienne sous toutes ses formes : *autogreffe, hétérogreffe simple ou avec ovaires conservés en glacière*. Dans 27 cas d'autogreffe sur 109, M. Tuffier a vu l'ovaire persister et présenter, quelques mois après l'opération, des phénomènes de congestion périodique, mensuelle.

Ce qui fait l'originalité de la communication de M. Tuffier, c'est qu'il nous montre que la persistance de la greffe n'a de l'intérêt que lorsque la femme a encore son utérus et qu'elle est susceptible de récupérer sa menstruation. Si l'utérus est absent (hystérectomie), l'existence des ovaires ou la greffe des ovaires ne modifient en rien les accidents de la ménopause dûs à l'intervention ; au contraire, M. Tuffier a vu ces accidents disparaître chez des femmes chez lesquelles il avait laissé l'utérus et greffé des ovaires, au moment où ces organes devenaient le siège des phénomènes congestifs dont nous avons parlé.

D'autre part, cette disparition des accidents de la ménopause coïncidait, non pas avec l'établissement même des phénomènes congestifs ovariens, *mais avec l'apparition du flux menstruel* qui se faisait quelques jours après la congestion ovarienne. Ces faits permettraient de penser que les accidents de la ménopause, tant artificielle que spontanée, sont directement liés à l'écoulement menstruel, et non à la sécrétion interne des ovaires. Pratiquement, d'après les faits apportés par M. Tuffier, il serait peu utile d'essayer de conserver les ovaires et tout à fait superflu de les greffer quand il n'y a plus d'utérus : *la castration utérine simple donnerait, au point de vue des accidents de la ménopause, des résultats à peu près analogues à la castration totale.*

Les troubles de la ménopause artificielle ne relèveraient directement ni de la suppression des ovaires, ni de celle du flux menstruel, mais du déséquilibre que cette suppression apporterait à l'ensemble des glandes à sécrétion interne (Tuffier) (2). Il s'agirait là, en fin de compte, d'un syndrome pluriglandulaire.

Nous n'avons rien à signaler de particulièrement saillant en ce qui concerne les **tumeurs solides de l'ovaire**. Les quelques mémoires publiés sur ce sujet, si complexe au point de vue histologique, n'apportent aucune donnée nouvelle. Wolff (3) (de Heidelberg), à l'occasion de 4 observations personnelles, insiste sur les caractères qui permettent de différencier le *sarcome alvéolaire de l'ovaire* des endothéliomes. J. Desurmont (4) fait une étude anatomo-clinique des *tumeurs solides bilatérales des ovaires*, dans laquelle nous trouvons, à peu près, la classification de Mériel (v. numéro spécial de 1911).

(1) TUFFIER, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, t. XXXVII, 1911, p. 1147.
(2) TUFFIER et MAUTÉ, *Presse méd.*, 23 nov. 1912.
(3) WOLFF, *Arch. f. Gynäk.*, t. XCII, 1910, p. 721.
(4) DESURMONT, Thèse de Paris, déc. 1911.

P. Vonwiller (5) rapporte une observation d'*hypernéphrome ovarien*, et Klotz (6) étudie un cas de *chorio-épithéliome malin primitif* de l'ovaire ; ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est qu'il s'agirait d'un cas indiscutable de chorio-épithéliome *autochtone*, n'ayant aucune relation avec une grossesse. Ces faits sont, d'ailleurs, actuellement connus. Nous ne ferons que citer aussi les travaux ayant trait aux complications anatomo-pathologiques qui peuvent atteindre les tumeurs ovariennes, et particulièrement les kystes. Th. Rosenthal (7), d'une part, Martini (8), de l'autre, nous apportent des observations personnelles de *tuberculose de kystes de l'ovaire*. Dans tous les cas, la contamination du kyste paraît s'être faite par la trompe de Fallope.

L.-A. Kriwsky (9) a observé un cas de *kyste dermoïde suppuré* de l'ovaire, où la *suppuration était due au bacille typhique*: ce serait le douzième cas.

Il nous reste à signaler une affection des plus rares, concernant à la fois l'ovaire et la trompe, nous voulons parler de la **torsion des annexes**, *mais des annexes saines*. Norris (Ch.-C.) (10) en a rapporté une observation fort curieuse. Une jeune femme de dix-neuf ans, régulièrement réglée, est prise brusquement d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite, avec vomissements, état syncopal, hypothermie et accélération considérable du pouls (136). A l'examen, le ventre est plat, avec contracture de défense à droite. En somme, le tableau est celui d'une appendicite aiguë. Cependant, le toucher rectal permet de constater, à côté d'un utérus normal, une tuméfaction dure, tendue, douloureuse, peu mobile, ce qui fait penser à la torsion d'une tumeur ovarienne. A la laparotomie, on trouve un ovaire droit gros, tendu, d'aspect noirâtre, et on constate que cet ovaire est tordu de 180 degrés sur le ligament large. La trompe, également très congestionnée, n'est tordue que de 40 degrés environ.

Les annexes sont enlevées. La trompe et l'ovaire se montrent, à la coupe, infiltrés de sang, mais il n'y a point trace d'autre altération.

Voilà donc un cas très net de torsion des annexes, *en dehors de tout état pathologique de ces organes.*

L'auteur n'a pu trouver, dans la littérature, que deux cas semblables.

Plus récemment, M. Auvray (11), à l'occasion d'une observation personnelle presque identique et dans laquelle le diagnostic d'appendicite avait été posé, a fait une étude de cette question. Les annexes normales peuvent être le siège d'une torsion :

1° *Dans une hernie*, c'est le cas le plus fréquent, et l'auteur a pu en colliger 14 cas ;

(5) VONWILLER, *Beitr. zur pathol. Anat.*, t. XV, 1911, p. 161.
(6) KLOTZ, *Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäk.*, t. LXX, fasc. 3.
(7) ROSENTHAL, *Monatsch. f. Geburtsh. und Gynäk.*, t. XXXIV, 1911, p. 302.
(8) MARTINI, *Annali di Obstetrica e Ginec.*, t. XXXIII, 1912.
(9) KRIWSKY, *Monatsch. f. Geburtsh. u. Gynäck.*, t. XXXIV, 1911, p. 296.
(10) CH.-C. NORRIS, *The Amer. Journ. of Obstetr. and Diseases of Women and Children*, t. LXIII, 1911, p. 850.
(11) AUVRAY, *Arch. d'Obst. et de Gynéc.*, t. I, juillet 1912, p. 1

2° *Pendant la gestation*, M. Auvray en rapporte 3 cas;

3° *Dans l'abdomen*, en dehors de tout état pathologique : c'est précisément la variété dont nous parlons, variété exceptionnellement rare, puisque l'auteur n'a pu en réunir que 6 observations à peu près authentiques en dehors de la sienne propre.

Le *tableau clinique* est toujours celui que nous avons vu dans le cas de Norris. Quant à la *pathogénie*, elle est des plus obscures, et l'on ne peut faire, à ce sujet, que des hypothèses.

La **tuberculose génitale** a, comme tous les ans, été l'objet de quelques mémoires intéressants, et, quelque soit le siège de la lésion, c'est toujours sur le *mode d'invasion* et sur le *traitement* que se sont appesantis les auteurs.

Bauereisen (1) rapporte les résultats de ses recherches expérimentales concernant les *voies de propagation de la tuberculose génitale*.

Dans une première série d'expériences, l'auteur déposa des cultures virulentes de tuberculose bovine dans le vagin de cobayes ; 18 fois sur 19, il y eut une tuberculose primitive du vagin. A l'autopsie, on a pu déceler l'*extension lymphatique*, dans la paroi utérine 16 fois, dans le ligament large 5 fois, dans les organes urinaires 6 fois ; *dans 9 cas, on put constater avec évidence l'ascension du processus tuberculeux à la cavité utérine, par voie canaliculaire*.

D'autre part, cette marche ascendante de l'infection paraît nettement favorisée par tout ce qui gêne le libre écoulement au dehors des sécrétions vaginales, tel qu'un rétrécissement du vagin.

Dans une deuxième série d'expériences, Bauereisen déposa le virus tuberculeux directement dans la cavité utérine. Là encore, il a pu obtenir, le plus souvent, 12 fois sur 13 cas, une tuberculose primitive au point d'inoculation, à savoir dans la cavité utérine. Presque toujours, la tuberculose vaginale suivit de très près l'infection utérine par *voie canaliculaire descendante*.

Dans 4 cas, il y eut infection, par voie lymphatique, du tissu cellulaire du ligament large, et 5 fois des organes urinaires voisins. Dans 5 cas il y eut infection canaliculaire ascendante des trompes, et, là encore, la rétention a semblé favoriser cette propagation.

En somme : tuberculose primitive au point d'inoculation, qu'il s'agisse de l'utérus ou du vagin, infection ascendante canaliculaire favorisée par la rétention, infection descendante canaliculaire de l'utérus au vagin très fréquente; enfin, dans les deux séries d'expériences, propagation lymphatique pas rare.

Cohn (2) étudie plus spécialement le mode d'infection de la tuberculose dans l'ovaire. Cet organe est plus rarement atteint que les autres segments du tractus génital, probablement, grâce à son albuginée. Aussi, en dehors de l'infection possible par l'*orifice d'éclatement d'un follicule de de Graaf*, la voie d'infection paraît être surtout la voie sanguine. L'auteur arrive à cette conclusion pratique, qui nous paraît peu sage, que, dans une intervention pour tuberculose génitale, à moins que le corps jaune ou le hile ne soient le siège de lésions tuberculeuses, on peut conserver les ovaires.

Le *traitement* de la tuberculose génitale a été l'objet de deux mémoires importants, tous deux d'origine lyonnaise, et sortis de la même école. M. Patel (3) étudie le traitement de la tuberculose génitale en général; M. Olivier (4) s'attache tout spécialement à la thérapeutique de la tuberculose annexielle, et il étudie les indications et le mode opératoire.

Dans la *tuberculose de la vulve* et *du vagin*, du *col* même (Patel), le traitement *conservateur* peut être efficace, si les lésions sont nettement localisées (curettage et cautérisations, amputation haute du col). Malheureusement, la difficulté essentielle consiste précisément à affirmer la localisation de l'infection bacillaire, et le problème est d'autant plus délicat que l'extension par voie canaliculaire descendante est, nous l'avons vu, la plus fréquente.

En cas de *tuberculose utérine*, l'hystérectomie est la seule opération possible.

M. Olivier nous donne, d'après une étude portant sur 116 cas, les résultats éloignés du traitement chirurgical de la *tuberculose annexielle*. Sur ces 116 cas, il y a 9 cas de mort : la mortalité est donc de 7,8 p. 100; la mortalité secondaire est de 10 p. 100; 80 opérées étaient vivantes au moment où l'auteur a rédigé son mémoire, et voici sa statistique :

3 continuent à souffrir du ventre : elles avaient de grosses lésions et n'ont subi qu'une laparatomie ; 8 guéries de leurs lésions annexielles ont des lésions pulmonaires; 10 se plaignent parfois du ventre, sans qu'on trouve rien de précis; 50 peuvent être considérées comme guéries.

Étudiant le mode opératoire, l'auteur arrive à cette conclusion, qui répond bien aux idées régnantes, que les *opérations radicales* paraissent donner des résultats thérapeutiques supérieurs à ceux que donnent les opérations conservatrices, la mortalité opératoire étant sensiblement la même.

Dans le groupe des **affections du ligament large**, nous n'avons à signaler que deux faits concernant des tumeurs très rares de cette région. Alamartine et Maurizot (5), à l'occasion d'une observation personnelle, font une étude d'ensemble des **hypernéphromes génitaux**, dont le siège de prédilection est le ligament large de l'ovaire. Ces tumeurs se développent aux dépens de glandules surrénales accessoires, ayant le volume d'une tête d'épingle à celui d'un gros pois et qui existent parfois entre les deux feuillets du ligament large, sous forme de nodules arrondis, dont la coupe est d'une coloration jaune soufre ou brune plus ou moins foncée. La tumeur

(1) BAUEREISEN, *Arch. f. Gyn.*, t. XCVI, 1912, p. 217.
(2) COHN, *Arch. f. Gyn.*, t. XCVI, 1912, p. 497.
(3) PATEL, *Ann. de Gyn. et d'Obst.*, t. IX, 1912.
(4) OLIVIER, Thèse de Lyon, février 1912.
(5) ALAMARTINE et MAURIZOT, *Revue de Gynéc. et de Chir. abd.*, t. XVIII, 1912, p. 1.

elle-même, comme dans le cas personnel des auteurs, a la même coloration.

Énucléables d'abord, ces tumeurs, qui sont manifestement malignes, adhèrent rapidement aux tissus et aux organes voisins, et leur extirpation, comme dans le cas des auteurs, peut alors présenter les plus grandes difficultés.

Le diagnostic clinique de ces néoplasmes est extrêmement difficile et, jusqu'ici, il n'a jamais été fait. Alamartine et Maurizot ont pu réunir, dans la littérature, 10 observations d'hypernéphromes de la zone génitale.

M. Lecène (1), d'autre part, rapporte un cas de **chorio-épithéliome malin primitif du ligament large**; la genèse de la tumeur, dans le cas particulier, est fort difficile à saisir, puisqu'il n'y avait eu qu'une fausse couche six ans auparavant. L'auteur pense que, lors d'une grossesse antérieure, les cellules choriales ont pu entrer dans la circulation et sommeiller pour proliférer plus tard sous l'influence d'une cause indéterminée.

DONNÉES FOURNIES PAR L'EXAMEN CYSTOSCOPIQUE DANS LE CANCER DU COL DE L'UTÉRUS

PAR

Henri HARTMANN,

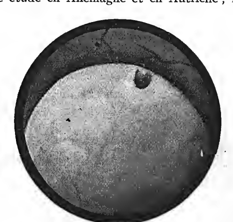
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Lorsqu'il se trouve en présence d'un cancer du col de l'utérus, avant de se décider à pratiquer une opération radicale, le chirurgien doit déterminer exactement le degré d'extension de la tumeur, de manière à ne pas s'exposer à pratiquer une opération qui peut être immédiatement grave et qui, même suivie de succès opératoire immédiat, ne donnera à la malade qu'une amélioration temporaire.

Aussi ne manque-t-il jamais de pratiquer avec soin le palper bimanuel, de manière à préciser l'étendue et les connexions de la tumeur, sa mobilité, le degré d'envahissement des parois vaginales, etc. Personnellement, nous faisons systématiquement le toucher rectal qui, mieux que tout autre mode d'exploration, permet de juger du degré d'envahissement des ligaments larges.

Par ces divers moyens, on acquiert un certain nombre de notions importantes; on n'est toutefois pas exactement fixé sur l'envahissement du plancher vésical et des uretères dont l'existence compromet trop souvent les résultats opératoires. Dans le but de rechercher les manifestations cliniques de ces propagations, nous avons conseillé à notre élève, M. Cruet, très au courant des recherches cystoscopiques, d'examiner systématiquement la vessie des cancers du col entrés dans notre clinique.

Barringer, Fromme, Hannes, Schauta, Stoeckel, Winter, Zangemeister avaient déjà abordé cette étude en Allemagne et en Autriche; mais

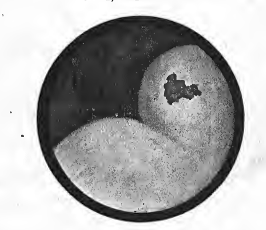


Voussure très accentuée du plancher vésical (Cruet) (fig. 1).

ils étaient arrivés à des résultats discordants. Il était donc intéressant de reprendre ces recherches, d'autant qu'aucun travail n'avait paru en France sur cette question.

A la suite de nombreux examens, M. Cruet est arrivé à une série de constatations intéressantes (2);

Une première modification à signaler dans un bon nombre de cas, c'est l'existence d'un *bombement de la paroi vésicale*. Ce bombement peut siéger au niveau du bas-fond, du trigone ou de tout le plancher, suivant que le néoplasme est cervical, haut situé, développé sur les lèvres du col et propagé au mur antérieur du vagin, ou qu'il est très étendu. Dans le premier cas, on



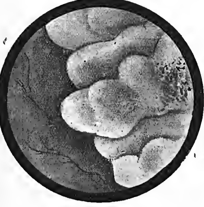
Segment de plancher vésical aux confins de la corne latérale droite; vallonnement avec œdème diffus; ulcération superficielle (Cruet) (fig. 2).

(1) Lecène, *Ann. de Gynéc.. et d'Obst.*, t. VIII, 1911, p. 519.

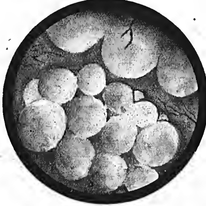
(2) Voir *Annales de gynécologie*, Paris, janvier et février 1913. p. 1 et 70.

constate au cystoscope que la voussure est limitée en bas par la saillie du muscle interuretéral; dans le deuxième, que le trigone forme une saillie parfois extrêmement prononcée, gênant l'introduction du cystoscope ; en général alors, la voussure n'est pas exclusivement limitée au trigone, mais s'étend à la partie voisine du bas-fond, les orifices uretéraux regardant en dehors et en haut (fig. 1). Dans les cas étendus, tout le plancher vésical est voussuré ; le muscle interuretéral est à peine visible sous forme d'une mince saillie donnant alors de la rougeur diffuse. L'existence de ces troubles circulatoires n'a pas, non plus, une bien grande importance ; elle indique quelquefois l'existence d'adhérences inflammatoires, mais celles-ci n'augmentent pas beaucoup les difficultés de l'opération et, en tout cas, ne la contre-indiquent pas.

Déjà plus important est le *plissement de la muqueuse* ; celui-ci se montre surtout au niveau du fond sous forme de bandes lumineuses séparées par des zones d'ombre intense et traduit la



Œdème à larges plis parallèles (Cruet) (fig. 3).



Bulles d'œdème (Cruet) (fig. 4).



Grappe de bulles d'œdème sur la partie droite du plancher vésical (Cruet) (fig. 5).



Semis de granulations cancéreuses (Cruet) (fig. 6).



Bourgeons néoplasiques saillants dans la vessie (Stoeckel) (fig. 7).



Œdème à larges plis parallèles. Orifice urétéral en volcan (Cruet) (fig. 8).

transversale à la partie moyenne de la saillie.

Ces voussures sont d'ordre purement mécanique et n'ont aucune importance au point de vue de l'extension du cancer aux parties voisines ; elles ne peuvent que renseigner sur la situation du néoplasme et n'ont par conséquent pas d'importance au point de vue qui nous occupe.

Le plus souvent, ces voussures s'accompagnent de *modifications dans la circulation sanguine*, résultant de la gêne circulatoire et se traduisant à l'œil par une vascularisation anormale et de fines suffusions hémorragiques, isolées ou en nappe, réaction du bas-fond à l'approche du cancer.

Il en est de même de l'*œdème en coussin*, diffus (fig. 2), égal et uniforme, de l'*œdème à larges plis parallèles* (fig. 3), de l'*œdème bulleux* (fig. 4 et 5).

Aucune de ces lésions n'est spécifique ; leur présence indique cependant l'existence d'une réaction de voisinage et fait prévoir des difficultés opératoires, par suite d'adhérences néoplasiques ou tout au moins inflammatoires.

Seules, de *petites granulations* blanches, lisses, incrustées dans la muqueuse, *a fortiori* la présence de *noyaux opaques et durs*, constituent des

lésions spécifiques de l'envahissement cancéreux de la paroi vésicale (fig. 6 et 7).

La constatation d'une *rétraction partielle du trigone* a de même une grande importance, lorsqu'il est évident qu'il ne s'agit pas d'une apparence, due à la voussure du côté opposé, mais qu'il y a bien réellement une rétraction. Chez une malade, dont l'orifice uretéral gauche était fortement attiré en haut et en arrière, sans voussure appréciable du trigone, cas où manifestement il s'agissait d'un processus de rétraction, nous avons dû péniblement sculpter l'uretère dans une gangue fibro-néoplasique.

L'examen des orifices uretéraux présente aussi un réel intérêt. Les modifications de ces orifices accompagnent celles du trigone. Parmi les plus fréquentes, il faut signaler les orifices entourés de bulles d'œdème, les uretères en forme de volcan (*Wulsten* des Allemands) (fig. 8). Le retard, la force plus grande, le fractionnement de l'éjaculation, le défaut de plissement de la muqueuse vésicale après l'éjaculation sont autant de signes qui doivent faire penser à une compression uretérale.

Telles sont les diverses constatations qu'on peut faire au cours des examens cystoscopiques ; comme nous l'avons dit chemin faisant, leur importance est très différente, au point de vue du diagnostic de l'extension du cancer du col utérin. De nouvelles recherches nous semblent encore nécessaires ; nous avons vu cependant qu'il était permis d'attirer dès aujourd'hui l'attention sur la nécessité de faire ces examens cystoscopiques, de manière à arriver à fixer d'une manière définitive ce qu'on en pourra obtenir dans l'avenir.

L'ADÉNOMYOMATOSE DIFFUSE DE L'UTÉRUS ET DU RECTUM

PAR LES D^rs

Emile FORGUE, et **Georges MASSABUAU,**
Professeur de clinique chirurgicale — Professeur agrégé
à l'Université de Montpellier.

Le travail fondamental de Recklinghausen, la contribution plus récente de Jayle et Cohn relative aux adénomyomes des cornes utérines, ont principalement mis en lumière la forme circonscrite, nodulaire, qu'affectent ces néoformations dans les cornes utérines et dans la paroi postérieure de l'utérus, et qui les font ressembler cliniquement et macroscopiquement aux fibromyomes encapsulés. Recklinghausen avait cependant indiqué que le tissu de néoformation peut affecter une disposition diffuse, et s'infiltrer dans les parois utérines, en les hypertrophiant. Quelques travaux récents ont développé cette conception et montré que l'adénomyome diffus peut même dépasser les limites de l'utérus, s'étendre dans le petit bassin et envahir les organes voisins.

Cette notion importante, en même temps qu'elle permettait de décrire un syndrome anatomo-clinique utérin nouveau, orientait dans un sens différent de la conception de Recklinghausen l'histogenèse des adénomyomes ; elle constituait une importante contribution à l'étude de formations auxquelles on peut donner le nom de *tumeurs inflammatoires de l'utérus*, pour employer une expression consacrée à désigner des lésions en bien des points comparables, qui se développent au niveau d'autres viscères, l'intestin et l'estomac par exemple.

Anatomie pathologique. — On doit distinguer deux formes anatomiques d'adénomyomatose diffuse : 1° la forme localisée aux parois utérines, ou adénomyométrite de certains auteurs ; 2° la forme dans laquelle la néoformation a franchi les limites de l'utérus pour s'étendre dans la cavité pelvienne et envahir les organes qui y sont contenus.

1° Le premier type, signalé en 1888 par Löhlein, a été bien étudié tout récemment par Robert Meyer (1) en 1901 et 1909, par Pforte (2) en 1903, par Schütze (3) en 1907, par Cullen (4) en 1908 ; en 1911, Gorizontoff (5), dans un travail documenté, en a réuni une vingtaine d'observations.

Les caractères anatomiques en sont les suivants : l'utérus est toujours augmenté de volume, mais cette augmentation de volume est variable : en général, elle n'est pas très considérable ; le fond utérin dépasse à peine la symphyse pubienne, et l'utérus présente tout à fait l'aspect extérieur d'un gros utérus scléreux ; il est rare que son volume atteigne celui d'une tête d'enfant, comme dans quelques cas rapportés par Gorizontoff et par Cullen. L'hypertrophie est presque toujours prépondérante au niveau de la paroi postérieure du corps ; par suite de l'allongement de cette paroi, le fond utérin s'incline en avant, et l'organe

(1) R. MEYER, Uber Drüsen, Cysten und Adenomen im Myometrium bei Erwachsenen (*Zeitsch. für Geb. u. Gyn.*, t. 42, 43 et 44). Uber entründliche heterotope Epithelwacherungen, etc. (*Virckoffs Archir* 1909, t. 195).

(2) PFORTE, Uber entzundliche Schleimehauteinschränkungen in der Gebärmutterwand (*Inaug. Diss.*, Berlin, 1903).

(3) SCHUTZE, Beitrag zur Kentniss der diffusen Adenome in Myometrium (*Zeitsch. fur Geb. u. Gyn.*, 1907, t. 59).

(4) CULLEN, Adenomyoma diffusum of uteri in « Adenomyoma uteri, 1908.

(5) GORIZONTOFF, Étude sur les proliférations diffuses de la muqueuse utérine dans l'épaisseur du muscle utérin (*Journal of Akoucherstra i Jensksich boliezuei*, 1911, t. 26).

s'incurve, exagérant son antéflexion normale. La cavité utérine agrandie peut mesurer 14 et 15 centimètres de longueur, et l'épaisseur de la paroi postérieure du corps, mesurée sur la surface de coupe, peut atteindre 5, 6 centimètres et davantage ; la muqueuse utérine est épaissie, parfois ecchymotique, ordinairement tomenteuse et villeuse, renfermant des productions kystiques. Les annexes présentent fréquemment des lésions inflammatoires, et sont fixées par des adhérences périmétritiques ; d'après W. Freund et Grünbaum, on observerait l'annexite et la périmétrite dans la moitié des cas environ.

Au microscope, la muqueuse utérine présente les lésions de l'endométrite glandulaire hypertrophique ; l'hyperplasie et les néoformations glandulaires sont surtout marquées dans les couches profondes de la muqueuse où les tubes voisins arrivent presque au contact ; quelques-uns d'entre eux ont subi une dilatation kystique ; les autres sont allongés, sinueux, contournés en tire-bouchon ; leur épithélium formé de cellules cylindriques hautes est souvent stratifié, et les figures de mitose y sont fréquentes.

La lésion fondamentale siège dans la musculeuse utérine, principalement dans les couches interne et moyenne. Les travées conjonctives qui séparent les faisceaux de fibres musculaires lisses sont augmentées d'épaisseur, au point que, dans certaines zones, on assiste à une véritable dissociation des formations musculaires ; les plages de tissu conjonctif sont devenues plus importantes que les masses musculaires. Dans ces travées conjonctives, sont disséminés des tubes d'aspect glandulaire, revêtus de cellules cylindriques hautes, en tous points comparables à celles des glandes de la muqueuse utérine ; les tubes sont irréguliers, ramifiés, présentent des diverticules destinés à devenir des tubes nouveaux ; le processus de néoformation adénomateuse est indubitable. Les tubes ou les amas de tubes sont entourés d'une zone de tissu conjonctif jeune, tissu cytogène, constitué par des cellules embryonnaires rondes ou fusiformes, et qui présente l'aspect général d'un granulome inflammatoire ; dans certains nodules, l'élément cytogène constitue la partie prépondérante, presque exclusive, du tissu de néoformation.

Les éléments musculaires de l'utérus sont hypertrophiés, mais on peut observer tous les degrés dans cette hypertrophie : tantôt elle est à peine appréciable, et la lésion mérite bien alors le nom d'adénomatose diffuse ou d'adénomyométrite ; tantôt, et plus souvent, l'hypertrophie et l'hyperplasie des fibres musculaires lisses sont manifestes, macroscopiquement et histologiquement ; elles prennent une part prépondérante à la formation de la tumeur utérine infiltrée : la lésion mérite bien alors le nom d'adénomyomatose diffuse ; Cullen en a rapporté dans son livre les plus beaux exemples que nous connaissions : on y voit tous les types intermédiaires depuis l'adénomyome circonscrit, toujours mal séparé du parenchyme utérin qui l'entoure, mal encapsulé, difficilement énucléable, jusqu'aux tumeurs diffuses les plus volumineuses. Le point intéressant de cette étude consiste dans le rapprochement de ces deux types anatomiques, l'adénomatose diffuse et l'adénomyome infiltré, qui doivent nous apparaître comme deux aspects un peu différents d'une même lésion fondamentale.

2° L'adénomyomatose, qui s'est propagée jusqu'au rectum, infiltrant à la fois l'utérus et l'intestin, est une forme plus rare que la précédente. Nous ne la connaissons que depuis tout récemment, et un petit nombre d'observations publiées permettent seulement d'écrire son histoire anatomique. Ce sont celles de Füth, Schloffer, Schikele, Rosthorn, Mayer, Kleinhans, Sitzenfrey, Renisch (1). Elles ne sont point toutes à l'abri de la critique.

L'élément essentiel de cette forme est la présence, au niveau de la face postérieure du col et de l'isthme utérins, d'un tissu de néoformation qui fait adhérer l'un à l'autre l'utérus et le rectum. Cette zone d'adhérence peut se présenter avec les deux types suivants : tantôt il s'agit d'une véritable tumeur du volume d'un œuf, du poing, bloquée dans le Douglas, en continuité d'une part avec le col utérin, fixée d'autre part au rectum, enveloppée dans un tissu d'infiltration plus ou moins important : il en était ainsi dans le cas de Füth, dans l'observation I de Sitzenfrey, dans celle de Renisch ; tantôt, l'utérus augmenté de volume, manifestement myomateux, est simplement adhérent au rectum sur une étendue plus ou moins grande, sans qu'il y ait de tumeur ou d'infiltration hyperplasique dans le cul-de-sac postérieur et dans la cloison recto-vaginale : l'observation II de Sitzenfrey est un exemple de cette forme que Recklinghausen avait mentionnée.

(1) FUTH, Beitrag zur Kasuistick der Adenomyome des Uterus (*Centralblatt f. Gyn.*, 1903, n° 21, p. 626). — SCHLOFFER, Die Laparotomie in Dienste der Rectumextirpation (*Beiträge zur klin. Chir.*, 1904). — SCHIKELE, Weitere Beiträge zur Lehre von den mesonephretischen Tumoren (*Beiträge zür Geb. u. Gyn.*, t. 6, p. 460). — ROSTHORN, Gesellsch. f. Gyn. u. Geb. (*Monatsch. f. Geb. u. Gyn.*, 1904). — MEYER, Uber entzündliche heterotope Epithelwucherungen (*Virchow's Archiv.*, 1909, t. 195). — KLEINHANS, Beitrag zur Lehre von den Adenomyomen des weiblichen Genitaltraktes (*Zeitschr. für. Geb. u. Gyn.*, t. 52, p. 266).

Quel que soit le mode anatomique exact de soudure utéro-rectale, dans presque tous les cas on observe des lésions concomitantes de l'utérus et du rectum.

L'utérus est gros; sa paroi postérieure est hypertrophiée dans toute sa hauteur; des tumeurs nodulaires multiples peuvent être disséminées dans sa paroi; la muqueuse du corps est épaissie, villeuse ou polypeuse; un seul cas, celui de Renisch semble faire exception à cette règle : l'utérus avait son volume à peu près normal; une tumeur irrégulière, du volume du poing, adhérente, occupait seule le Douglas, fixée d'une part au rectum, d'autre part à l'utérus et aux annexes d'un seul côté. Au niveau du rectum, on peut observer deux types de lésions : dans un des cas de Kleinhans, le rectum présentait au niveau de la zone d'adhérence une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, sur laquelle la muqueuse rectale normale était parfaitement mobile et qui fut prise cependant pour un cancer primitif du rectum ; seule, l'étude histologique montra que la tumeur primitive avait son siège dans la paroi postérieure épaissie et infiltrée du col utérin. Dans tous les autres cas, la paroi du rectum au niveau de la zone d'adhérence était épaissie, infiltrée sur une étendue variable; mais toujours la muqueuse rectale était saine et mobile sur les couches profondes de l'intestin.

Les caractères histologiques de ces curieuses lésions ont été surtout bien précisées par Sitzenfrey et par Renisch. Dans la paroi utérine, au niveau du Douglas, dans la paroi rectale la structure est identique. L'élément essentiel est constitué par une infiltration diffuse de cavités épithéliales irrégulières, à parois bourgeonnantes, en voie de néoformation adénomateuse incontestable : ces tubes se groupent souvent en amas, en véritables lobules d'aspect glandulaire, selon une disposition habituelle dans les adénomyomes. Le revêtement épithélial des cavités est habituellement formé par des cellules cylindriques hautes, à protoplasma clair, identiques aux cellules des glandes de l'utérus ; en certains endroits, les cellules de revêtement sont plutôt cubiques et peuvent même prendre, comme l'a décrit Renisch, un caractère aplati, un aspect endothélial. Le tissu qui entoure immédiatement les tubes épithéliaux sur lequel reposent directement les cellules de revêtement est toujours du tissu conjonctif embryonnaire, le tissu cytogène des auteurs allemands ; il prend en certains endroits le type d'un tissu inflammatoire manifeste, et semble précéder et diriger la marche de la prolifération adénomateuse. Le stroma de la néoformation est constitué par un feutrage fibreux et musculaire. Le tissu musculaire existe toujours, mais il peut être, dans certains cas, très réduit dans les zones centrales de la tumeur du Douglas, au point que c'est à peine si on peut donner à celle-ci le nom d'adénomyome ; au contraire, dans le col utérin, les éléments musculaires sont très hypertrophiés et se continuent directement avec le tissu musculaire de la tumeur ; il en est de même au niveau du rectum ; c'est l'hypertrophie de la musculature rectale, plus encore que l'infiltration adénomateuse qui constituait, dans le cas de Kleinhans, la tumeur rectale du volume d'un œuf de pigeon.

Ajoutons, que, dans un cas de Sitzenfrey, où l'ovaire adhérent à la tumeur fut étudié histologiquement, on y découvrit les mêmes lésions d'infiltration adénomateuse avec réaction conjonctivo-musculaire hypertrophique que dans l'utérus et le rectum.

Pathogénie. — *Quel est le point de départ des néoformations adénomateuses dans les deux types anatomiques que nous venons d'étudier ?* — Voilà le point de pathogénie que nous devons maintenant discuter et qui touche de près la question plus générale de la genèse des adénomyomes.

Pour ce qui est de la première forme, l'*adénomyome diffus de l'utérus* de Cullen, ou l'*adenoma myometrii diffusum* de R. Meyer, le problème semble être bien résolu, il ne s'agit point là de néoformations d'ordre congénital ; l'hypothèse de l'origine Wollfienne défendue par Recklinghausen, ou celle de l'origine Müllerienne, ne peuvent être acceptées ; elles sont en contradiction avec les données de l'histologie. Les études microscopiques de Lockstædt, de Cullen d'une part, de R. Meyer, de Schütze, de Gorzizontoff d'autre part, ont établi que la muqueuse utérine est le point de départ de la néoformation ; ce sont ses glandes en état d'hyperplasie qui pénètrent et envahissent le myomètre sous-jacent : elles entraîneraient, d'après Schütze, le chorion de la muqueuse plus ou moins irrité et enflammé. C'est lui qui formerait ce tissu cytogène qui enveloppe les tubes adénomateux et les accompagne dans leurs proliférations les plus profondes.

La continuité entre les glandes de la muqueuse et les tubes adénomateux est indiscutable. Cullen l'a rencontrée dans plus de 50 observations. Lockstædt l'a démontrée de façon élégante : ayant introduit, dans un cas, une solution de bleu de Prusse dans un kyste du myomètre, il a pu retrouver les traces de la substance colorante au niveau d'un orifice glandulaire de la muqueuse ouvert dans la cavité utérine. Il n'était pas besoin de cette démonstration originale ; les figures du beau livre de Cullen montrent suffisamment cette continuité parfaite entre les glandes de la muqueuse et

les proliférations adénomateuses du myomètre.

Pour la deuxième forme, l'*adénomyomatose utérine et rectale*, le problème de pathogénie est plus complexe et encore mal résolu.

Dans quelques cas, il s'agit bien d'un adénomyome primitif du col utérin d'origine muqueuse, qui franchit les limites de l'organe, s'infiltre dans le Douglas, envahit le rectum et réalise ainsi son adhérence intime avec l'utérus : les observations de Füth, de Schloffer, un cas de Kleinhans paraissent devoir rentrer dans cette catégorie. Mais le processus n'est pas toujours aussi simple : nombreux sont les cas dans lesquels l'adénomyome diffus ne tire pas son origine des glandes de la muqueuse utérine ; il reste séparé de cette muqueuse par une bande ininterrompue de tissu normal : il ne semble même pas s'être développé primitivement dans le col utérin, pas davantage dans la paroi du rectum dont la muqueuse ne présente aucune prolifération glandulaire anormale. Il faudrait donc admettre, avec Meyer, que la tumeur s'est développée primitivement dans le cul-de-sac de Douglas et dans la cloison recto-vaginale; elle s'est ensuite propagée à l'utérus, au rectum, voire même à l'ovaire ; dans ces organes, les lésions qu'on observe, qui sont des lésions d'envahissement, sont identiques : une infiltration adénomateuse plus marquée dans les couches externes de la paroi qu'au voisinage de la muqueuse utérine ou rectale, une réaction musculaire hyperplasique qui peut prendre dans le rectum en particulier l'aspect d'une véritable tumeur, comme dans le cas de Kleinhans.

Quant au point de départ de l'adénome dans le Douglas, il demeure obscur. Meyer, Scheidt, Sitzenfrey, Renisch écartent l'origine congénitale Wollfienne ou Mullerienne et paraissent attribuer un rôle important à la prolifération de l'endothélium péritonéal : ils soutiennent pour la plupart de leurs cas l'*origine séreuse*. Renisch fait remarquer, dans son observation très étudiée, que les tubes adénomateux sont plus nombreux dans les parties périphériques de la tumeur pelvienne, au voisinage des points de contact péritonéaux; l'endothélium de la séreuse prolifère et présente des dépressions et des enfoncements : ceux-ci constituent des tubes revêtus de cellules épithéliales aplaties, qui se transforment progressivement en cellules cubiques, puis cylindriques, et qui représentent, pour l'auteur allemand, la matrice de l'adénome. La lésion serait bien d'origine inflammatoire, consécutive à l'infection des annexes et du péritoine pelvien. Robert Meyer lui a donné le nom de *serosa adenomyositis uteri et recti*.

On ne peut que souscrire à des conclusions fondées sur des études histologiques consciencieuses et détaillées, et cependant l'évolution clinique de ces cas serait plutôt favorable à l'hypothèse d'un point de départ utérin.

Symptomatologie. — Un symptôme domine le tableau clinique, et nous le trouvons dans tous les cas publiés : *les hémorragies utérines*. Les règles sont d'abord irrégulières et plus abondantes qu'à l'état normal; puis surviennent des métrorragies, qui peuvent prendre le type de métrorragies profuses, ou bien constituer un écoulement sanguin presque continu, à tel point qu'il devient difficile de reconnaître les périodes menstruelles. Comme dans les fibromyomes ou dans la sclérose utérine des arthritiques, ces hémorragies finissent par déterminer un état d'anémie profonde, une diminution de la résistance générale avec amaigrissement marqué.

La leucorrhée est un symptôme accessoire et qui manque souvent. Les douleurs pelviennes ne s'observent que quand il y a de l'annexite concomitante, ou bien dans les cas d'adénomyomatose diffuse infiltrée dans le cul-de-sac de Douglas; de même, dans les cas de tumeur propagée au rectum, des troubles de la défécation apparaissent : de la constipation, du ténesme rectal, une gêne plus ou moins grande et même de la douleur au moment de l'expulsion du bol fœcal. Une complication est à redouter dans les formes où la prolifération épithéliale est très active : la transformation cancéreuse, l'évolution de l'adénome vers l'épithélioma.

Diagnostic. — Le *diagnostic* exact ne peut guère être porté. Dans l'adénomyomatose strictement utérine, quand l'utérus est très augmenté de volume et que sa surface présente des bosselures, on pense au fibromyome ; quand l'utérus est plus petit, ne dépasse guère le volume du poing et déborde à peine la symphyse, comme c'est la règle dans l'*adenoma myometrii diffusum*, on pense au gros utérus fibreux des arthritiques, à la métropathie hémorragique des Allemands. Rien ne permet la distinction; le curettage même est un moyen infidèle ; les lésions d'hyperplasie glandulaire de la muqueuse sont banales et se rencontrent dans bien d'autres états pathologiques de l'utérus, voire même à l'état physiologique, dans la période qui précède et qui accompagne l'écoulement menstruel. Le curettage n'a de valeur que dans un cas : lorsque la curette ramène des fragments de muscle utérin dont les faisceaux sont dissociés par la prolifération adénomateuse. Dans *l'adénomyomatose de l'utérus et du rectum*, deux erreurs eut été commises : l'une consiste à porter le diagnostic de carcinome utérin propagé

au tissu cellulaire pelvien et au rectum ; l'autre consiste à penser que la lésion rectale est primitive et qu'il s'agit d'un épithélioma du rectum propagé au cul-de-sac de Douglas et à l'utérus ; c'est cette dernière erreur qui fut commise en particulier dans un cas de Kleinhans où la paroi rectale présentait une tumeur du volume d'un œuf de pigeon. Dans la première éventualité, quand on soupçonne un cancer utérin, le curettage peut venir en aide en montrant la muqueuse utérine indemne de prolifération néoplasique maligne. Dans le second cas, l'intégrité de la muqueuse rectale, non épaissie et mobile sur la lésion infiltrante profonde, doit faire écarter l'hypothèse d'un cancer du rectum dont le point de départ est toujours muqueux. Ce n'est évidemment que dans les cas où la tumeur du Douglas est bien limitée, de consistance dure et bosselée, qu'on peut penser d'emblée à l'adénomyome. Il n'est cependant pas sans intérêt de porter ce diagnostic, car la conduite thérapeutique peut se trouver profondément modifiée.

Traitement. — C'est une opération radicale qui est indiquée dans tous ces cas, l'hystérectomie abdominale totale : elle est commandée par l'intensité des hémorragies, par le danger d'une évolution maligne ultérieure, par l'insuccès ordinaire du curettage. Ceci ne présente aucune difficulté quand il s'agit d'une lésion limitée à l'utérus. Mais, dans le cas d'adénomyomatose infiltrée à l'utérus et au rectum, que faut-il faire? Schloffer a pratiqué l'hystérectomie totale avec résection assez étendue du rectum. Renisch a été conduit à enlever l'utérus, la tumeur infiltrée dans le Douglas et un segment de paroi rectale postérieure répondant à la zone d'envahissement ; il put rétablir la continuité de l'intestin par une suture simple. Ces larges opérations, graves et choquantes sont inutiles ; il ne s'agit pas d'une lésion néoplasique, mais bien d'une lésion inflammatoire ; l'ablation intégrale n'est donc pas indispensable. Les observations de Sitzenfrey, en particulier, montrent qu'après séparation de l'utérus et du rectum et ablation de l'utérus, il importe peu de laisser dans la cavité pelvienne et dans la paroi rectale des lésions d'infiltration ; dans plusieurs cas, cet auteur a vu ces lésions régresser d'une façon complète après l'opération. Et ceci nous montre combien il est important d'éviter dans les cas de cet ordre une erreur de diagnostic : si on reconnaît l'adénomyomatose diffuse, on évite aux malades les larges et laborieuses dissections pelviennes, les grandes opérations radicales qu'il faut faire quand on entreprend de traiter un cancer utérin infiltré dans le paramètre.

LES KYSTES
DE LA
RÉGION CLITORIDIENNE

PAR LES Drs

Henri LEFÈVRE, Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

et

Étienne LOUBAT, Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Bordeaux.

Au niveau de la région clitoridienne, on peut observer des tumeurs kystiques, sans grande importance clinique à cause de leur rareté, mais présentant un réel intérêt anatomique.

Les kystes du clitoris ont fait l'objet de très peu de recherches. Peckam, le premier, en 1891, réunit quelques cas épars; sept ans plus tard, Lambret, à côté d'autres tumeurs du clitoris, ne rassemble que six observations de tumeurs kystiques, desquelles nous croyons pouvoir distraire celle de Winckel qui, comme nous le verrons, ne paraît pas intéresser cette région anatomique. Sous le nom de kystes des petites lèvres ou du vestibule, des observations de tumeurs appartenant bien à cette région clitoridienne se retrouvent dans la thèse de Weber. En réunissant tous ces documents à quelques faits épars et à deux observations inédites que nous apportons, nous disposons de 21 cas pour essayer d'esquisser leur histoire.

On voit donc que ces tumeurs sont rares ; mais il faut reconnaître que bien des cas demeurent inconnus, soit parce que les médecins ne les publient pas, soit parce que les malades ne se soumettent pas à leur examen. Il doit y avoir certainement disproportion entre la réalité et le chiffre connu, puisqu'un gynécologue comme M. le professeur Boursier, dans sa carrière n'a pu observer que trois kystes clitoridiens (obs. de Roche, de Boursier, de Boursier et Lefèvre).

Parmi les 21 observations rassemblées, quelques-unes comportent trop peu de détails pour apporter la moindre lumière sur l'allure clinique, la nature anatomique et la pathogénie des kystes clitoridiens ; 14 seulement comportent un examen microscopique de la paroi kystique. Or, comme toute tumeur kystique ne peut être caractérisée que par la structure de sa paroi, nous tablerons surtout sur ces 14 faits pour l'étude de la question, n'utilisant que de façon accessoire les 7 cas restants.

L'étude histologique de la paroi nous amène à ranger les kystes clitoridiens en quatre catégories :

1° Kystes épidermiques ;
2° Kystes mucoïdes ;
3° Kystes mixtes ;
4° Kystes sans revêtement épithélial.

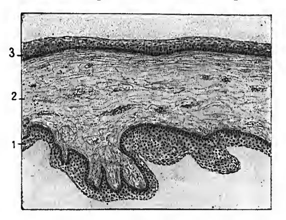
Après avoir étudié ces diverses variétés, nous examinerons dans un chapitre d'ensemble la nature et la pathogénie des kystes clitoridiens.

1° **Kystes épidermiques.** — Ils sont au nombre de quatre (Resinelli, Folet, Boursier et Lefèvre, Lefèvre et Loubat).

Dans le cas de Boursier et Lefèvre (obs. inédite), il s'agissait d'une femme de 36 ans, porteur d'une petite tumeur située à la partie supérieure de la vulve, apparue depuis un avortement remontant à un an, tumeur qui augmentait de volume à chaque époque menstruelle. En examinant la vulve de cette femme, on constatait à cheval sur le capuchon clitoridien et la racine de la petite lèvre droite la présence d'une petite tumeur oblongue, du volume d'une noisette, mobile, rénitente et indolore. Enlevée le 17 avril 1907, cette petite tumeur était constituée par un kyste hématique contenant un liquide épais brunâtre, visqueux, contenant des paillettes de cholestérine. La paroi du kyste, mince, infiltrée de sang en certains endroits, présentait à l'examen microscopique l'aspect suivant : paroi composée de plusieurs assises de lamelles conjonctives entre lesquelles circulent des vaisseaux dilatés. Ces lamelles sont dissociées par endroits par des hémorragies interstitielles; la face interne est recouverte d'épais dépôts fibrineux; en quelques points on trouve un revêtement épithélial pluristratifié, analogue à l'épiderme. Ailleurs il fait défaut. Pas de glandes.

L'observation de Lefèvre et Loubat a trait à une fillette de 12 ans, porteur depuis l'âge de 3 ans d'une petite tumeur sise au niveau du clitoris et survenue sans causes appréciables. Cette tumeur avait à peu près la forme et les dimensions d'une grosse arachide, recouverte à son pôle inférieur par la naissance des petites lèvres, émergeant donc par ce pôle au niveau du sillon balano-prépntial. Elle était lisse, de consistance rénittente, non translucide, indépendante de la peau et de la face dorsale sous-jacente du clitoris, à laquelle cependant paraissait la rattacher un vague méso. Ce kyste, enlevé le 28 juillet 1911, reposait directement sur la face dorsale du clitoris. Son contenu était composé d'un liquide blanchâtre, épais, renfermant de nombreux débris épidermiques. La paroi mince, rosée, avait une structure analogue à celle de la paroi du kyste de Resinelli. Ces deux dernières observations sont superposables au point de vue histologique : au-dessous de la muqueuse dermo-papillaire (tégument cutané) qui recouvre la face externe de la tumeur, la paroi propre du kyste est formée par une coque fibro-conjonctive très dense, se différenciant du derme sous-cutané incomparablement plus lâche. Cette coque fibreuse (derme) est tapissée intérieurement par un épithélium pavimenteux stratifié dont la couche basale est formée d'une seule rangée de cellules cubiques à noyau important; cette couche basale est surmontée d'une ou de plusieurs rangées de cellules plus ou moins polygonales à type malpighien qui bientôt s'aplatissent et subissent l'évolution cornée. Cette couche cornée est assez mince; elle apporte son produit de desquamation dans la cavité.

Fait particulier, il n'y a aucune papille, aucun élément glandulaire, sudoripare, pas de follicule pileux. Ce fait permet de rejeter l'étiquette de



Paroi du kyste (Lefèvre et Loubat).
1, tégument externe; 2, stroma conjonctif, paroi du kyste; 3, épithélium du kyste.

kyste dermoïde que Lambret applique à l'observation de Resinelli et à celle de Folet, et de s'en tenir au terme de kyste épidermique, plus précis.

L'observation de Folet doit être rattachée à ce groupe, bien que l'examen microscopique comporte trop peu de détails. M. Gaudier et Curtis portèrent, il est vrai, le diagnostic de kyste dermoïde, mais l'absence complète de glandes et de follicules nous permet de rejeter cette dernière dénomination.

Les kystes épidermiques du clitoris peuvent présenter des altérations ; dans celui de Boursier et Lefèvre, où il y a des lésions congestives très accentuées de la coque fibreuse avec extravasation sanguine, la paroi interne du kyste présente par plusieurs endroits des placards fibrineux, et ce n'est que par places que subsistait l'épithélium (semblable à l'épiderme).

Le contenu de ces kystes, dans les cas typiques, est composé d'une bouillie jaunâtre, alcaline, onctueuse au toucher (Resinelli), ou bien d'un liquide plus fluide, blanchâtre, avec des débris épidermiques pouvant se déposer sous forme d'enduit à la face interne du kyste (Lefèvre et

Loubat). L'examen microscopique y a décelé des cellules épithéliales pavimenteuses, de la graisse, des cristaux de cholestérine (Folet). Dans celui de Folet, c'est une matière durcie, brunâtre, peut-être par légères hémorragies toujours possibles, puisque le kyste de Boursier et Lefèvre a un contenu nettement hématique, brunâtre, visqueux, contenant de la cholestérine, et cette hémorragie a comme corollaire la congestion très marquée de la paroi, déjà soulignée.

Les kystes épidermiques, toujours uniloculaires, ont un volume assez petit qui varie de celui d'une noisette à celui d'une grosse noix (Resinelli). Leur forme est arrondie, ou pédiculée, en poire ; elle peut être allongée avec étranglement (obs. personnelle).

Ils siègent toujours à la partie antérieure ou dorsale du clitoris, sur la ligne médiane, remplaçant le clitoris qui paraît absent (Resinelli), ou bien adhérant par un trousseau fibreux ou un pédicule à sa face dorsale (Folet, Lefèvre et Loubat). Un seul de ces kystes est latéral, à cheval sur la petite lèvre droite et le capuchon clitoridien (Boursier et Lefèvre).

Au point de vue clinique, les kystes épidermiques sont absolument indolores ; aussi préoccupent-ils assez peu les malades, étant donné leur faible volume. L'examen objectif montre qu'ils sont absolument mobiles sous la peau pour adhérer profondément, le plus souvent, en un point du clitoris, mais par l'intermédiaire d'un pédicule fibreux assez lâche. Leur consistance est assez ferme, rénitente, élastique. Enfin les deux fois où la recherche de la transparence a été pratiquée, elle a été négative (Resinelli, Lefèvre et Loubat) : ce sont des tumeurs opaques.

Une seule complication est à relever, la transformation hématique (obs. de Boursier et Lefèvre) avec lésions congestives des parois, desquamation partielle du revêtement épidermique, survenue sans cause connue. Dans ce cas, il y avait augmentation de volume du kyste à chaque époque menstruelle.

L'extirpation, pratiquée toutes les fois, a été suivie de guérison.

2° **Kystes mucoïdes.** — Dans cette catégorie, nous décrirons les kystes à revêtement muqueux simple. Ils sont au nombre de quatre. La paroi propre de la tumeur, conjonctivo-fibreuse, est tapissée intérieurement par une seule rangée de cellules cylindriques (Brandt, Cazin), ou de cellules cylindro-coniques (Fournaise). Nous avons, un peu arbitrairement peut-être, rangé dans cette classe la tumeur de Bagot où est simplement signalé un « épithélium aplati ».

Le contenu de ces kystes est un liquide lactescent, filant, assez clair habituellement, un peu concrété parfois au niveau de la paroi. Seul le liquide de l'observation de Bagot fait exception, étant grumeleux, jaunâtre. L'examen microscopique a pu déceler des cellules polyédriques (Brandt), de la graisse (Bagot et Brandt) et même de la cholestérine (Bagot).

Ces kystes peuvent acquérir un volume relativement grand, depuis celui d'une noix, jusqu'à celui d'un œuf de dinde (Fournaise). Leur forme, arrondie lorsqu'ils sont petits, devient ensuite allongée ; ils peuvent se pédiculiser en poire. Enfin, alors que, dans les autres variétés, les kystes de la région sont tous uniloculaires, les kystes mucoïdes échappent volontiers à cette règle ; la tumeur de Cazin était formée de deux kystes accolés ; dans le cas de Bagot, non seulement il y avait deux kystes voisins, mais encore le grand kyste contenait dans sa paroi plusieurs kystes secondaires.

Quant à leur situation, elle est spéciale : tous ces kystes sont situés au-dessous du capuchon du clitoris, s'étendant ainsi d'une petite lèvre au clitoris, empiétant plus ou moins sur le vestibule.

Au point de vue clinique, ces tumeurs paraissent être indolores, n'apportant une gêne à la marche ou au coït (Fournaise) que par leur volume. La consistance, consignée une seule fois, était mollasse. La transparence n'a pas été recherchée.

Une seule complication a été notée, l'infection : le kyste de Fournaise était suppuré.

Le traitement de choix est l'extirpation complète; la ponction, pratiquée dans ce dernier cas, s'est montrée insuffisante.

3° **Kystes mixtes.** — Dans cette classe nous trouvons deux tumeurs à structure caractéristique. Le kyste de Howard et Kelly présentait un revêtement interne, composé, en certains points, d'un épithélium pavimenteux stratifié, subissant l'évolution cornée et, en d'autres points, d'un épithélium cylindrique. Celui de Weber présentait trois variétés épithéliales : épithélium cylindrique. stratifié, cilié; épithélium pavimenteux stratifié ; épithélium muqueux.

Le contenu est un liquide assez épais, crémeux blanchâtre (Weber), ou jaunâtre (Howard). Dans ce dernier cas, on a pu observer de la graisse et de la cholestérine. Nous trouvons ces kystes du volume d'une noix environ, au-dessous du capuchon eux aussi, remplaçant le gland clitoridien dans l'observation de Howard et Kelly, ou bien s'avançant d'une petite lèvre dans la région du vestibule entre le clitoris et l'urètre. En somme, le premier cas se rapproche par son siège, sa structure et par tous ses caractères anatomiques des kystes

épidermiques; le second représente, grâce à son épithélium cilié, un genre très spécial sur lequel nous reviendrons plus loin.

Dans cette variété encore, le kyste est indolore, ne gênant que par son volume, et relève de l'extirpation qui a toujours été suivie de guérison.

4° **Kystes sans revêtement épithélial.** — A quatre auteurs, l'examen microscopique a montré l'absence de tout revêtement épithélial (Roche, Swanton, Monnier, Jacobson). Mais, si deux de ces tumeurs ne paraissaient pas altérées, sans cause apparente de destruction épithéliale, dans les deux autres, au contraire (Roche, Swanton), il y avait des lésions très nettes d'inflammation, se traduisant par des altérations très marquées de la paroi conjonctivo-fibreuse du kyste et par un contenu plus ou moins hématique. Cette inflammation n'avait pas été cliniquement appréciable et semblait les deux fois avoir été occasionnée ou tout au moins aggravée par des interventions (ponction et ligature, incision simple) qui d'ailleurs se sont montrées insuffisantes, l'extirpation ayant été nécessaire ultérieurement. Or, si nous nous souvenons que l'épithélium desquame très facilement et peut être détruit par l'inflammation, nous pouvons admettre que c'est ce dernier facteur qui a amené la disparition du revêtement épithélial, disparition qui a pu être prise sur le fait, pour ainsi dire, dans le kyste de Boursier et Lefèvre plus haut cité ; nous y voyons l'épithélium épidermique disparu en plusieurs points de la face interne du kyste qui présente par ailleurs des lésions congestives.

Nous pensons donc être en présence de kystes altérés par l'inflammation, et munis primitivement d'un revêtement épithélial ; il nous est bien difficile de dire à quel groupe appartenaient alors ces kystes ; seuls leur volume assez petit et leur siège à la partie supérieure du clitoris, plongeant vers la racine (Roche), soulevant la naissance de la grande lèvre gauche (Swanton), nous incite à les rapprocher des kystes épidermiques dans lesquels, d'ailleurs, nous avons déjà relevé la transformation hématique. Fait important, les kystes épidermiques d'autres régions, cuir chevelu surtout, ont souvent un contenu hématique (Meslin).

Quant aux deux autres kystes sans revêtement épithélial, ils siégeaient au niveau de la petite lèvre et de la moitié correspondante du capuchon du clitoris, ils constituaient des tumeurs fluctuantes, du volume d'un œuf environ, contenant un liquide colloïde, verdâtre. Eux aussi furent traités par l'extirpation. La négativité de leur examen rend impossible leur classification.

Enfin, à côté de ces observations basées sur des examens histologiques, nous avons réuni sept cas de valeur bien inégale et ne présentant guère qu'un intérêt clinique.

Ce sont tout d'abord deux observations anciennes, celle de Syme (1848) et celle de Meigs (1854), de laquelle nous retiendrons seulement le volume énorme du kyste (tête d'un enfant de deux ans), à contenu hématique et qui semblait s'être développé après une chute sur le clitoris.

La tumeur de Peckam, développée à la place du clitoris, fut incisée au moment où elle présentait des signes très nets d'inflammation ; son contenu était d'aspect hématique.

Les kystes de Pana, de Taylor avaient un contenu d'aspect graisseux ou sébacé, tandis que celui de Témoin renfermait un liquide filant, de couleur laiteuse, analogue à celui de nos kystes mucoïdes. Enfin Boursier n'a pas opéré sa malade qui présentait un kyste de la région du vestibule, d'ailleurs très bien supporté.

Diagnostic.

Le diagnostic des kystes du clitoris sera, en général, facile et donné par la topographie de la tumeur et sa consistance plus ou moins molle, fluctuante ou rénitente. En dehors des cas d'inflammation, ils ne sauraient faire penser aux tumeurs malignes très fréquentes.

Une seule affection paraît pouvoir donner le change : c'est l'hypertrophie clitoridienne à prédominance fibreuse, tumeur solide à évolution lente en dehors de la grossesse, essentiellement bénigne, et qui peut atteindre un volume considérable. Ce n'est que dans les cas où la consistance de cette tumeur est particulièrement molle que l'on a pu croire à un contenu liquide, et Lambret rapporte l'erreur de Caradec qui fit ainsi une ponction blanche. Mais ce ramollissement n'est que partiel habituellement, respecte la majeure partie de la tumeur qui occupe la place du clitoris, conservant ses rapports, se différenciant des kystes qui, pour la plupart (sauf deux exceptions), se développent au voisinage de cet organe, soit vers le capuchon clitoridien, soit vers les petites lèvres et le vestibule.

Pouvons-nous espérer être plus précis et faire un diagnostic de variété anatomique? Des probabilités sont permises : nous dirons kyste épidermique, si la tumeur, sous-cutanée, petite, uniloculaire, rénitente, opaque, à pédicule clitoridien, occupe le dos du clitoris ou la face externe du capuchon, et kyste mucoïde probable, si la tumeur se dirige vers le vestibule ou la face interne des petites lèvres, si elle est molle ou fluctuante, multiloculaire, et si son volume est considé-

rable. Les kystes mixtes sont des trouvailles.

La douleur, l'augmentation de volume rapide feront penser à la transformation hématique, parfois même à la suppuration. Des interventions incomplètes auront pu occasionner ces troubles.

Étiologie et pathogénie des kystes clitoridiens. Leur nature.

La cause immédiate de la production des kystes, ici comme ailleurs, nous échappe. Ils se rencontrent presque à tous les âges de la vie; comme extrêmes, nous trouvons le début à 3 ans (Lefèvre et Loubat) et à 48 ans (Pana). Ils se voient surtout pendant la vie génitale de la femme et, sur 16 fois où l'âge est consigné, 7 fois la tumeur s'est montrée avant 25 ans. Les causes déterminantes sont loin d'être évidentes; et si huit parmi les malades avaient déjà eu des grossesses, deux étaient vierges. L'influence de l'accouchement n'apparaît pas bien grande; mais le traumatisme, quel qu'il soit, semble cependant jouer un certain rôle, sinon dans l'apparition, du moins dans les modifications de certains kystes: sur les cinq tumeurs hématiques relevées, deux ont à la base un traumatisme important au niveau de la région clitoridienne (Swanton et Meigs).

Quelle est la nature et l'origine des kystes épidermiques? La première hypothèse qui vient à l'idée est de les ranger dans les kystes par rétention, kystes folliculaires ou kystes sébacés. Mais, depuis les travaux de Franke, les communications de Dubreuilh, la thèse de Meslin (Bordeaux, 1903), les kystes épidermiques semblent devoir être complètement séparés des kystes sébacés à cause de leurs caractères anatomiques et cliniques différents. Tandis que ces derniers sont à début intradermique, adhèrent à la peau dès leur origine et prennent naissance dans les follicules pileux, les kystes épidermiques (loupes du cuir chevelu) naissent dans l'hypoderme, sont mobiles sous la peau, ne contiennent jamais de poils et sont probablement congénitaux. Ces notions semblent démontrées pour les kystes épidermiques du cuir chevelu et doivent être étendues à tous ceux des autres régions, les kystes épidermiques de la main et des doigts exceptés, qui jusqu'à ce jour forment une classe à part et qui semblent être d'origine nettement traumatique.

Doit-on, d'un autre côté, confondre les kystes épidermiques avec les kystes dermoïdes? Sans doute Lebert, puis Lannelongue décrivent comme kystes dermoïdes, réduits à leur plus simple expression, des kystes tapissés par le seul épiderme; mais cette dénomination ne paraît pas parfaite au point de vue anatomique, et à ces kystes sans papilles, sans glandes, sans follicules pileux, nous réserverons le terme de kystes épidermiques, n'entendant sous la dénomination de kystes dermoïdes que ceux dont la membrane d'enveloppe comprend tous les éléments cutanés: épiderme, glandes et follicules pileux, sans parler des embryomes à complexité croissante qu'on ne rencontre guère sous la peau.

Il y a donc des kystes épidermiques au niveau de la vulve, les seuls qui aient été décrits avec précision se trouvant dans la région clitoridienne. Y a-t-il, à côté d'eux, dans cette région, des kystes sébacés ou des kystes dermoïdes vrais?

Les kystes sébacés n'ont guère été signalés avec tous leurs caractères qu'au niveau des grandes lèvres où ils forment les « tannes »: tumeurs superficielles, aplaties, adhérentes à la peau et centrées autour d'un follicule pileux. Les autres kystes à contenu graisseux, profonds, sans relation avec la peau, qui ont été relevés par Weber à la vulve, ne peuvent être rapprochés des tannes, et le seul kyste folliculaire, signalé par Lambret au niveau du clitoris, appartenant à Winckel (Klebs), est rapporté par ce dernier avec trop peu de détails pour pouvoir être identifié. Par la lecture du texte de Klebs, on peut d'ailleurs se convaincre qu'il s'agissait d'un kyste des grandes lèvres. Nous ne voyons donc pas l'utilité, pour repousser l'existence des kystes sébacés clitoridiens, d'avoir recours aux arguments anatomiques partout reproduits: « Le clitoris, étant dépourvu de glandes sébacées, ne saurait donner de kystes par rétention ». Notons, d'ailleurs, que ces affirmations ne sont pas entièrement exactes, car, si le gland clitoridien est dépourvu de glandes (en dehors de la glande signalée une seule fois par Wertheimer à la partie inférieure du gland et qui n'a jamais été retrouvée depuis), tous les anatomistes décrivent des glandes sébacées sur toute la surface externe du capuchon: celles de la face interne sont plus discutées et paraissent plus rares. En tout cas, les follicules pileux sont absents. Il faut remarquer, d'ailleurs, que ces glandes ainsi que celles des petites lèvres n'existent pas à la naissance; elles apparaissent à partir du quatrième mois, mais pour rester rudimentaires, en bourgeons pleins, et n'acquérir leur entier développement que pendant la grossesse (Rieffel).

Les kystes dermoïdes proprement dits, avec examen histologique sérieux, ne paraissent pas exister au niveau de la vulve. Lannelongue n'en signale pas, et aucune des observations de Weber ne rentre dans ce cadre, pas même celle de Villar, qui concerne un kyste volumineux développé

dans la grande lèvre et tapissé par un épithélium pavimenteux stratifié, sans évolution cornée, sans papilles ni glandes; il contenait un liquide tenant en suspension des cellules épithéliales, de la graisse, de la cholestérine (ce kyste était, d'ailleurs, au contact du clitoris qu'il fallut réséquer en partie pour permettre l'extirpation de la poche, et on pourrait, à la rigueur, le rattacher à notre région, si du moins son point de départ était connu). Seuls, les anciens auteurs admettent l'existence de kystes dermoïdes assez complexes; Boys de Laury, Klebs ensuite, dans l'énumération des kystes vulvaires, parlent de kystes graisseux ayant dans leur paroi les éléments de la peau, des papilles, des glandes sébacées et quelquefois pouvant contenir des cheveux et des dents. Ni l'un ni l'autre de ces auteurs ne cite de cas à l'appui de son dire. Parmi les observations que nous rapportons, une seule (Howard et Kelly), que nous avons rangée dans les kystes mixtes, pourrait faire penser à un kyste dermoïde, grâce à la présence de quelques glandes sébacées.

Quant aux kystes mucoïdes et aux kystes mixtes, leur origine congénitale est généralement admise, et nous allons voir si le développement embryologique permet d'expliquer leur apparition dans la région clitoridienne dont ils sont le plus souvent éloignés.

L'ectoderme et l'endoderme entrent pour des parts inégales dans la constitution de cette région. L'ectoderme (Tourneux) par le tubercule génital fournira le clitoris et son capuchon; le revêtement endodermique du sinus uro-génital fournira, chez la femme, l'épithélium de l'urètre (avec ses glandes) et du vestibule (avec les glandes vulvovaginales), ainsi que la face interne des petites lèvres (replis génitaux). Cependant l'épithélium de la portion pré-urétrale du vestibule dérive du bouchon cloacal, par l'intermédiaire de la lame uro-génitale; or, le bouchon est formé par le mélange d'éléments endodermiques et ectodermiques, sans qu'on puisse préciser l'endroit précis où s'arrête chaque épithélium.

Des déchets épithéliaux peuvent donc se trouver détachés et inclus dans la couche mésodermique, au cours de la constitution et des remaniements de la région et, se développant ensuite pour des raisons encore obscures, donner naissance à des kystes, de nature ectodermique, au niveau du clitoris et son capuchon, d'origine endodermique surtout, dans la zone sous-clitoridienne. Mais la présence de kystes ectodermiques ou mixtes en ce point reste possible, puisqu'il y a mélange des deux éléments endo et ectodermiques à ce niveau. Cependant, parmi les kystes mixtes, ceux qui présentent des cils vibratiles semblent reconnaître une autre origine, et Weber a montré de façon précise qu'ils se développent aux dépens de reliquats embryonnaires de la partie inférieure des canaux de Gartner; ce sont des kystes Wolffiens dont le siège d'élection sera entre l'urètre et le vagin, mais qui peuvent avoir une topographie un peu anormale.

En ce qui concerne les kystes sans revêtement épithélial, en dehors de ceux où l'inflammation a probablement déterminé la chute de l'épithélium (kystes hématiques ou suppurés), leur origine ne saurait guère être précisée; les auteurs qui les rapportent les considèrent comme des productions du tissu conjonctif ou endothélial? Jacobson croit à un kyste lymphatique; Monnier décrit sa tumeur comme un kyste muqueux à transformation colloïde développé entre les deux feuillets du repli cutané qui forme les petites lèvres. Ces explications sont loin de satisfaire l'esprit....

A la fin de cette étude, nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ces kystes du clitoris des kystes du prépuce pénien, assez bien connus depuis les travaux de Caubet, Veau et Renaud. Puisque le clitoris est morphologiquement l'homologue du pénis, nous comprenons fort bien qu'on puisse retrouver, au niveau de ces deux organes, des formations pathologiques absolument superposables: kystes épidermiques, kystes mucoïdes sont décrits au niveau du prépuce; le kyste mixte y est même représenté puisque, dans son observation inédite, Caubet parle d'un revêtement du kyste, pavimenteux stratifié en certains points, cubique et même cylindrique en d'autres. L'épithélium cilié n'a pas été signalé au prépuce, ce qui s'explique par l'éloignement chez l'homme du gland et de la terminaison des canaux de Gartner. Les kystes du prépuce ne sont guère plus fréquents que ceux du clitoris; Veau et Renaud, en 1910, en ont réuni 19 cas, auxquels on peut ajouter 4 ou 5 cas publiés depuis (Mouchet et Pizon 3 obs.; Denucé, 1 obs., *Revue d'Orthopédie* 1911). Ces kystes sont presque tous ventraux, différant ainsi de ceux du clitoris qui sont de préférence dorsaux (ceux épidermiques tout au moins); l'évolution embryologique un peu particulière du prépuce clitoridien pourrait expliquer peut-être la différence de siège de cette variété de kystes chez l'homme et chez la femme.

De cette étude que l'inégale valeur et la dissemblance des cas rapportés rendent forcément un peu confuse, nous croyons pouvoir déduire les considérations suivantes que nous n'oserions ériger en véritables conclusions:

Il existe au niveau de la région clitoridienne des kystes de volume inégal, variant de celui d'une noisette à celui d'une tête fœtale, et situés, soit sur le clitoris lui-même qu'ils peuvent remplacer. soit empiétant sur les parties avoisinantes, petites lèvres surtout.

Survenant à tous les âges de la vie, ils ont habituellement une évolution lente et ne déterminent aucun symptôme douloureux. Ils peuvent s'enflammer et ont alors une évolution plus rapide, aboutissant rarement à la suppuration, mais plus souvent à la transformation hématique du contenu avec chute de l'épithélium.

Sans menacer l'existence, ils arrivent à gêner par leur volume et nécessitent l'intervention. La ponction, l'incision simple se montrent insuffisantes; ils ne guérissent que par l'extirpation dont la technique ne présente aucune particularité.

Tous ces kystes ont, vraisemblablement, une origine congénitale.

En se basant sur la structure de ces kystes, on peut distinguer (le contenu graisseux, liquide, fluide, visqueux ou hématique, ne saurait servir de base à une classification) :

1° **Des kystes épidermiques, à revêtement épithélial pavimenteux stratifié, corné, sans papilles ni glandes, à contenu demi-solide et pâteux,** opaques, n'atteignant pas habituellement un très grand volume. Indépendants de la peau, ils sont situés sur le clitoris ou sur la partie dorsale du capuchon. Ils sont d'origine ectodermique et ont la même signification que les kystes épidermiques de certaines autres régions anatomiques (cuir chevelu, prépuce pénien).

2° **Des kystes mucoïdes à revêtement épithélial cylindrique ou muqueux, à contenu plutôt fluide, filant.** — De volume parfois considérable, ils peuvent être multiloculaires; ils ont leur siège électif au-dessous du clitoris, au niveau du vestibule ou de la partie interne du capuchon clitoridien et des petites lèvres. Ils sont d'origine endodermique et dérivent de l'épithélium ou des glandes du sinus uro-génital.

3° **Des kystes mixtes,** à contenu épais, jaunâtre, occupant la partie vestibulaire supérieure et même le gland. Ils peuvent être rapprochés, soit des kystes épidermiques, ou bien ont tous les caractères des kystes Wolffiens développés aux dépens des canaux de Gartner.

4° **Certains kystes n'ont pas de revêtement épithélial,** leur nature est inconnue : il est vraisemblable que ce sont des kystes des variétés précédentes dont l'épithélium a disparu (hémorragies, inflammation), l'hypothèse d'une hématocèle clitoridienne paraissant fort improbable.

REVUE ANNUELLE

L'OBSTÉTRIQUE EN 1913

PAR

le Dr L. FUNCK-BRENTANO,
Accoucheur des hôpitaux de Paris.

Depuis notre dernière revue (1), il s'est produit un fait d'une grande importance : c'est la fusion des deux grandes sociétés parisiennes, la *Société d'Obstétrique de Paris* et la *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie*, fondées, l'une en 1898, et l'autre en 1899.

C'est à l'initiative de M. le professeur Pinard que nous devons cette fusion qui est heureusement réalisée aujourd'hui.

M. Pinard a vu le grand intérêt qu'il y aurait à ce que les efforts de ces deux groupements scientifiques fussent réunis au lieu d'être dispersés, l'avantage indiscutable qu'offrirait la réunion en un faisceau compact de toutes les bonnes volontés. Son appel a été entendu, et M. le professeur Bar n'a pas hésité à serrer la main qui lui était tendue.

De la sorte est née la nouvelle *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, ayant ainsi pour parrains les deux maîtres qui sont l'honneur de l'obstétricie française.

Autour de la société parisienne se sont groupées les réunions obstétricales et gynécologiques de Lyon, Toulouse, Montpellier, Lille, Nancy et Alger, et leurs comptes rendus sont publiés dans le Bulletin de la Société de Paris.

« Voilà donc réalisées, comme le dit M. Bar, pour le plus grand bien de la science obstétricale et gynécologique française, cette union, cette fédération que tant de nous souhaitaient depuis si longtemps. »

Ce n'est pas tout. Un pas de plus vient d'être fait, il y a quelques semaines, au Congrès de Lille, par la création d'une *Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française* à laquelle ont adhéré les sociétés belges et de la Suisse romande. Les congrès de la nouvelle association se réuniront tous les deux ans, et pour la première fois, à Lyon, en septembre 1914.

Depuis deux ans, la *Société Obstétricale de France* s'est réunie à deux reprises et, d'autre part, le *Congrès international de Gynécologie et d'Obstétrique* et le *Congrès triennal de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie* ont tenu leurs assises, le premier à Berlin en septembre 1912, et le second à Lille à la fin du mois dernier. C'est dans ces réunions qu'ont été étudiées et discutées les questions offrant actuellement le plus d'intérêt.

Parmi celles qui ont été mises à l'ordre du jour de la *Société Obstétricale de France*, dans son avant-dernière session, nous devons tout d'abord signaler **la pathogénie et le traitement de l'éclampsie puerpérale** qui ont fait le sujet d'un très important et remarquable rapport de MM. Bar et Commandeur :

(1) L'Obstétrique en 1911 (*Paris Médical*, 1er avril 1911).

rapport sur les conclusions duquel nous nous permettrons d'insister.

C'est M. Bar qui s'est chargé de ce qui a trait à la **pathogénie**. Nul n'était plus qualifié que lui pour faire une semblable étude. Il commence par passer en revue tous les travaux parus depuis 1895. L'œuvre de ces dernières années apparaît comme particulièrement touffue. Il est cependant facile d'en dégager quelques résultats prédominants :

1° Le sens exact du mot « éclampsie » s'est précisé ;

2° On s'est attaché à mieux déterminer le caractère objectif, le degré, la fréquence des lésions hépatiques et des lésions rénales ;

3° On s'est écarté de plus en plus des conceptions qui faisaient de l'éclampsie la manifestation d'une maladie infectieuse ou d'une névrose ;

4° De plus en plus, on tient cette complication de la grossesse pour la conséquence d'une toxémie. On s'est efforcé de découvrir l'origine du poison et son mode d'action ; mais, malgré la multitude des travaux, le problème n'a pas été résolu. Il est cependant juste de reconnaître que l'effort, fait dans l'espoir de cette découverte, a donné lieu à des travaux intéressants.

Pour ce qui est du terme « *éclampsie* », il mérite d'être conservé, mais on doit lui donner un sens plus large. Les faits publiés par Bar, Bouffe de Saint-Blaise ont prouvé que les femmes pouvaient mourir sans accès convulsifs, après n'avoir éprouvé que les accidents réputés prémonitoires des accès. Bar croit qu'il peut être avantageux d'user d'un terme spécial, « *éclampsisme* » par exemple, pour désigner l'état dans lequel il n'y a pas d'accès, et de réserver le terme « *éclampsie* » pour désigner celui où l'accès convulsif s'est produit.

Rôle des lésions hépatiques et rénales. — Il est de règle qu'un trouble intense dans l'excrétion urinaire accompagne le syndrome éclampsisme, mais il n'est pas une condition nécessaire de son apparition. L'éclampsie convulsive mortelle peut apparaître chez des femmes dont les reins sont capables de bien fonctionner. Le trouble de l'excrétion urinaire ne précède pas nécessairement l'accès ; il peut être contemporain de celui-ci.

Les lésions hépatiques ne sont pas pathognomoniques. Elles peuvent être contemporaines du premier accès.

Il est vraisemblable que les lésions du foie et des reins jouent un rôle important comme cause de l'éclampsie, mais elles sont une cause au second degré, nécessitant l'intervention d'une cause première. Même si on conteste que les poisons secondaires produits par les lésions rénales et hépatiques soient la cause de l'éclampsie elle-même, on ne peut méconnaître qu'elles sont la cause directe de toute une série de symptômes plus ou moins graves.

L'*hypertension* ne peut être tenue pour la cause première de l'éclampsie ; mais il est possible qu'elle intervienne comme cause immédiate des accès. Elle est généralement si marquée qu'on ne saurait lui dénier un rôle dans la genèse de nombre des accidents observés, des hémorragies viscérales par exemple.

On s'éloigne de plus en plus de la théorie qui attribue l'éclampsie à une *névrose*, et l'on ne sait rien de précis sur la fixation d'un poison éclampsique dans les éléments nerveux.

Rien ne prouve non plus que l'éclampsie soit une *maladie microbienne* ; mais les infections intestinales, la colibacillose gravidique peuvent être considérées comme des causes préparantes.

Tous les faits que nous connaissons nous autorisent à admettre que l'éclampsie est due à une *toxémie*. Il est vraisemblable que les poisons agissants sont multiples (ferments, lipoïdes, albuminoïdes) ; s'il y a un poison primaire, il n'existe pas seul ; des poisons secondaires interviennent, et ces derniers peuvent tellement l'emporter sur le poison primaire qu'ils peuvent le masquer et le reléguer au second plan. La constitution chimique de ces poisons est encore inconnue.

Quelle est donc la *cause première de l'éclampsie ?* On l'a cherchée dans une réaction anormale (insuffisante ou excessive) des glandes endocrines, dans la mamelle, et enfin dans l'œuf.

L'hypertension peut être due, au moins en partie, à l'hyperactivité des surrénales. L'insuffisance des parathyroïdes peut créer un état d'excitabilité nerveuse favorable à l'apparition des accès convulsifs éclamptiques. Le corps jaune peut intervenir ainsi que l'hypophyse. Mais ce sont là des possibilités. Le rôle exact des glandes endocrines dans l'éclampsie n'est que soupçonné.

L'origine mammaire n'est pas démontrée ; il en est de même de la théorie de l'origine ovulaire qui s'appuie : 1° sur des constatations anatomo-pathologiques faites dans le placenta et chez le fœtus ; 2° sur les réactions biologiques que le placenta, le liquide amniotique et le fœtus sont capables de développer dans l'organisme maternel.

Somme toute, comme le dit Bar, on ne peut à l'heure actuelle formuler que bien peu d'affirmations en ce qui concerne la pathogénie de l'éclampsie, qui reste encore aujourd'hui la « maladie de l'hypothèse ».

Cette ignorance dans laquelle on se trouve ne permet pas, comme le fait remarquer Commandeur, l'orientation de la thérapeutique dans le sens d'une indication vraiment causale. Le **traitement** reste encore purement et uniquement symptomatique. Le seul traitement extrêmement efficace est le traitement prophylactique.

La *prophylaxie*. réside essentiellement dans le régime alimentaire de la femme enceinte : la quantité des substances toxiques introduites par l'alimentation doit être aussi petite que possible.

L'attention du médecin ne doit pas porter uniquement sur l'examen de l'urine. L'albumine peut n'apparaître que tardivement dans les heures qui précèdent la crise. Il faut rechercher les petits signes de l'éclampsisme, les œdèmes fugaces, les céphalées, les petits troubles de la vue, l'élévation progressive

de la tension artérielle. Dès leur apparition, il faut instituer le régime lacté absolu qui paraît infiniment supérieur au régime déchloruré (Pinard).

On associera avec avantage au régime lacté le séjour au lit dans la station couchée, et on pourra, pour augmenter la diurèse, lui adjoindre l'absorption d'une certaine quantité d'eau alcaline.

Tout refroidissement sera rigoureusement évité et l'on balayera régulièrement l'intestin deux ou trois fois par semaine, à l'aide de purgatifs légers.

Lorsque les symptômes prééclamptiques sont plus caractérisés, on a conseillé la pratique de larges saignées (Potocki, Bouffe de Saint-Blaise) ou l'administration de chloral à la dose de 3 grammes par jour (Fochier).

Si, malgré tout, l'état continue à s'aggraver, sur quels signes va-t-on baser l'indication de l'interruption de la grossesse? Pour Commandeur, la base la meilleure serait encore la persistance d'un taux d'albumine élevée, l'oligurie et l'existence d'une forte tension artérielle.

Commandeur passe successivement en revue et fait l'étude approfondie de toutes les *médications auxquelles on a eu recours dans ces derniers temps contre l'éclampsie elle-même*, et il arrive, sur cette question qui offre un intérêt exceptionnel, aux conclusions suivantes :

Sur le terrain médical, la renaissance de la saignée constitue le fait le plus saillant. Les médications nouvelles proposées sont toujours à la phase d'expérimentation. On ne peut encore se prononcer sur la valeur thérapeutique des extraits thyroïdien ou para-thyroïdien et de l'extrait de sangsues. Les injections d'eau salée sont battues en brèche et considérées par quelques-uns comme peut-être dangereuses, parce que très hypertensives ; l'eau sucrée n'offrirait pas ces inconvénients.

L'action curatrice de la ponction lombaire n'est pas formellement démontrée ; elle n'a que des effets inconstants et seulement sur les symptômes cérébroméningés de l'éclampsie. Elle peut donner d'intéressantes indications pronostiques.

Pour le *traitement obstétrical*, la situation actuelle est caractérisée par l'extrême faveur dont jouit en Allemagne l'accouchement rapide immédiat dans les éclampsies de la grossesse et du début du travail. Les statistiques sur lesquelles s'appuie la démonstration de sa supériorité sur le traitement dit expectant ne sont pas, à un examen attentif, aussi convaincantes qu'elles le paraissent. La mise en pratique systématique conduit à faire nombre d'opérations inutiles à des malades qui eussent parfaitement guéri sans elles. Entre la thérapie expectante pure et la thérapie très active par l'accouchement immédiat, il y a place pour une thérapie moyennement active, dans laquelle la mise en jeu de l'action obstétricale résulte, non d'un principe, mais de l'allure clinique de la maladie.

Reste enfin le *traitement chirurgical*. Il comprend deux opérations : la *décapsulation des reins*, qui a pour but d'agir sur la sécrétion rénale et l'*ablation des glandes mammaires* ayant pour but la suppression de la source du poison éclamptique supposée dans ces glandes.

La décapsulation rénale, avec ou sans néphrotomie, malgré la forte mortalité qu'elle donne, mérite de rester dans la thérapeutique de l'éclampsie post-partum. Elle est indiquée seulement contre les troubles graves de la sécrétion urinaire, particulièrement l'anurie persistante. Son action sur la diurèse est certaine ; elle influence aussi favorablement la disparition des œdèmes. Par contre, les plus extrêmes réserves doivent être formulées sur l'opportunité, la légitimité et l'efficacité de l'ablation des glandes mammaires.

Deux autres questions faisaient le sujet de rapports à la même session de la Société Obstétricale de France : le **traitement des déviations et des prolapsus génitaux** et l'**avenir éloigné du prématuré.**

La première de ces questions a été l'objet d'une étude approfondie de MM. Doléris et Potocki. Étant du domaine de la gynécologie, nous ne ferons que la signaler.

La seconde nous vaut un travail des plus intéressants de MM. Wallich et Fruhinsholz. Ces derniers ont pris la peine de faire une enquête personnelle qui leur a permis de préciser quelques réalités en ce qui concerne l'**avenir du prématuré**. Elle a été dirigée parmi les faits de la pratique et dans les milieux hospitaliers.

L'enquête en ville, poursuivie, de la naissance à l'état adulte, chez les prématurés purs (libérés de toute tare), a permis de constater :

1° Qu'il est incontestablement des prématurés qui, devenus adultes, donnent toute satisfaction au point de vue de leur développement physique et intellectuel ;

2° Qu'il en est d'autres, atteints de dégénérescences diverses (hernies, pieds bots, incontinence d'urine, troubles nerveux) ;

3° Que ces dégénérescences paraissent surtout en rapport avec le degré de prématuration et la violence du traumatisme obstétrical subi à la naissance.

L'enquête hospitalière, partie de l'adulte anormal pour remonter aux circonstances de la naissance, montre :

1° Qu'il est une proportion importante de prématurés parmi les dégénérés ;

2° Que leurs dégénérescences sont en rapport, soit avec les tares des parents (syphilis, alcool), soit avec le degré de prématuration et l'état de primogéniture du prématuré.

L'heure est passée de mettre en balance les inconvénients de la naissance prématurée, uniquement dans le but de choisir une thérapeutique des viciations pelviennes : mais il convient de les connaître pour mettre en œuvre la prophylaxie de l'interruption accidentelle de la grossesse, en luttant contre ses causes habituelles, dénoncées par Pinard, le surmenage de la mère et le traumatisme des rapports sexuels.

Au mois d'octobre dernier, trois questions étaient officiellement posées à la Société Obstétricale de France : les **phlébites puerpérales**, le **salvarsan chez les femmes enceintes syphilitiques et le nouveau-né**, enfin le **traitement de la stérilité chez la femme.**

La première de ces questions avait pour rapporteurs MM. Jeannin, Vanverts et Paucot. Les **thrombophlébites puerpérales** sont malheureusement encore tout à fait d'actualité. L'antisepsie et l'asepsie ne les ont pas fait disparaître. Mais les travaux et les recherches de ces dernières années, comme le dit Jeannin, nous font apparaître cette question comme beaucoup plus vaste et beaucoup plus complexe qu'on ne la considérait autrefois. Au point de vue pathogénique, l'infection est loin de jouer le rôle exclusif qu'on a eu tendance à lui prêter; la thrombose peut naître sans elle, et, alors même qu'elle constitue le facteur principal, les modifications humorales ont une grande part dans la détermination des coagulations sanguines.

D'autre part, au point de vue clinique, il faut décrire maintenant entre la phlegmatia classique et l'infection généralisée, une thrombo-phlébite utéro-pelvienne dite simple ou adhésive.

Tout est loin d'être dit dans cette question qui offre un intérêt pratique si considérable. Il semble bien que les recherches futures se proposeront deux buts : d'un côté, l'étude plus approfondie de ces modifications humorales, et, de l'autre, la séméiologie de la variété limitée, utéro-pelvienne, on serait tenté de dire « opérable » de la thrombo-phlébite. Nous avons cru ne pouvoir mieux faire que de demander à Jeannin lui-même de nous résumer cette question toute nouvelle des *phlébites utéro-pelviennes des femmes en couches*. C'est cette étude que le lecteur trouvera plus loin.

L'**emploi du salvarsan** a été étudié par Sauvage chez la femme enceinte, et par Chambrelent chez le nouveau-né.

Voici les conclusions du premier :

Les injections intraveineuses de salvarsan ont une action remarquablement favorable sur les accidents de syphilis en activité pendant la grossesse. Elles assurent l'évolution physiologique de la gestation et la naissance d'enfants vivants, apparemment sains et bien développés; un certain nombre de ces enfants sont cependant en puissance de syphilis; quelques-uns sont des dystrophiques ou des malformés.

Dans la pratique actuelle, l'emploi du salvarsan chez les femmes enceintes syphilitiques comporte des risques assez sérieux pour nécessiter des indications précises.

L'infection syphilitique *active*, se traduisant par des accidents pendant la gestation, semble justifier la salvarsanthérapie très efficace pour faire disparaître rapidement les accidents maternels et garantir le développement du produit de conception, qui est alors gravement menacé.

L'infection syphilitique *en puissance*, qui ne détermine aucun accident maternel pendant la gestation, peut créer une indication à l'emploi du salvarsan, si le traitement préconceptionnel a été nul ou irrégulier, et si l'examen clinique donne à penser que l'infection est insuffisamment atténuée, malgré son silence apparent.

L'infection syphilitique *en puissance*, qui ne détermine aucun accident pendant la gestation et qui a été rigoureusement soumise aux traitements individuel et préconceptionnel, qu'on doit exiger de tout syphilitique avant la procréation, n'est justiciable que du traitement mercuriel mixte. La salvarsanthérapie, peut-être aussi efficace, mais plus dangereuse, n'est pas indiquée.

En dehors des contre-indications générales, un état anormal du foie et des reins, qui doit être toujours soigneusement recherché par l'examen clinique et par les procédés de laboratoire, est une contre-indication à l'emploi du salvarsan pendant la gestation.

Pour ce qui est du *traitement de la syphilis des nouveau-nés*, Chambrelent estime que la méthode d'Ehrlich, bien qu'encore d'une application délicate et non exempte de quelques dangers, est susceptible de rendre des services, sans cependant exclure l'ancienne méthode de traitement par le mercure et l'iodure de potassium.

Quant au procédé à employer pour l'administration du salvarsan au nouveau-né, bien que la méthode indirecte n'ait pas jusqu'à présent donné des résultats bien encourageants, elle ne doit cependant pas être abandonnée de parti pris. On la réserverait spécialement pour les cas où la nourrice serait elle-même atteinte de manifestations syphilitiques.

L'injection directe du salvarsan au nouveau-né paraît être la méthode de choix, mais on doit en user avec une grande prudence; elle sera surtout indiquée dans les cas où le nourrisson présentera des manifestations cutanées ou muqueuses graves, ou lorsque le traitement mercuriel n'aura pas donné de résultats satisfaisants.

Le mode d'administration du salvarsan chez le nourrisson par voie intraveineuse, bien que très employé en Allemagne, paraît d'une application difficile et non exempte de quelques dangers; Chambrelent lui préfère la voie sous-cutanée ou intramusculaire. Quant aux doses à employer, il est sage de s'en tenir aux doses maximum de 10 à 15 milligrammes par kilogramme du poids du corps du nouveau-né, quitte à renouveler l'injection, après s'être assuré de la tolérance de l'enfant pour le médicament.

Le troisième rapport, l'étude du **traitement de la stérilité chez la femme**, a été fait par Funck-Brentano et Plauchu.

Ce traitement, pour lequel l'accoucheur est si fréquemment consulté, reste trop souvent, à l'heure actuelle, entouré d'obscurité et d'incertitude, malgré les connaissances plus approfondies que nous avons de la physiologie des organes génitaux, malgré les dernières recherches faites sur l'histologie et la bio-

logie des organes primordiaux de la fécondation.

Même quand il s'agit d'une stérilité dont la cause est nettement déterminée, d'une stérilité d'origine locale, notre intervention n'est pas toujours suivie du succès.

L'infantilisme génital, le développement incomplet de l'utérus échappent, dans bien des cas, aux ressources thérapeutiques.

La stérilité d'origine septique est surtout redoutable quand l'obstacle siège au niveau du tractus génital supérieur, des trompes, des ovaires, du péritoine pelvien. Quand les lésions sont situées plus bas, il sera plus facile d'agir. Nombre de grossesses ont succédé à la guérison d'une métrite cervicale.

C'est surtout quand la cause sera d'ordre purement mécanique, et que cette dernière sera localisée au niveau de l'utérus ou en aval de ce dernier, qu'il s'agira par exemple d'un cas de vaginisme, d'une cloison vaginale, d'une sténose cervicale, ou d'une flexion utérine, que l'intervention aura chance de réussir. Ce sont ces cas qui ont donné les succès les plus nombreux et les plus rapides.

Quant aux stérilités dépendant de troubles fonctionnels ovariens causés par des maladies générales, leur guérison est évidemment subordonnée à la nature de la maladie. Aucune série d'observations publiées, aucune statistique précise ne nous permet de donner à ce point de vue une idée même approximative des chances de curabilité.

La *fécondation artificielle*, après les expériences si intéressantes faites par Iwanoff chez les animaux, vient d'être reprise en Allemagne par Rohleder, Döderlein et J. Hirsch. Ce dernier croit que, grâce à elle, si, en la faisant, on suit une bonne technique, on peut espérer guérir le tiers des stérilités rebelles à tous les autres traitements. Pour Funck-Brentano et Plauchu, c'est peut-être conclure un peu vite, et ils croient qu'avant de considérer la fécondation artificielle comme une méthode devant réellement entrer dans la pratique, il faut attendre que d'autres faits viennent s'ajouter à ceux que l'on a récemment publiés.

Au *Congrès international de Gynécologie et d'Obstétrique*, tenu à Berlin en septembre 1912, la question obstétricale mise à l'ordre du jour était le **traitement des hémorragies utérines pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches.** Les rapporteurs étaient Couvelaire (de Paris) et Jung (de Göttingen).

Couvelaire a exposé, avec sa précision et sa clarté habituelles, l'état des doctrines et de la pratique des accoucheurs français sur le *traitement des hémorragies par insertion du placenta sur le segment inférieur et des hémorragies rétro-placentaires.*

Pour ce qui est du traitement des hémorragies liées à l'insertion basse du placenta, la plupart des accoucheurs français sont restés fidèles aux méthodes purement obstétricales et ne recourent au traitement chirurgical que dans des cas exceptionnels. Ces méthodes obstétricales consistent fondamentalement dans la rupture large des membranes et, éventuellement, dans l'introduction d'un ballon de Champetier de Ribes ou, à son défaut, dans la pratique d'une version simple, sans extraction immédiate (Braxton-Hicks).

Les statistiques intégrales publiées dans ces dernières années, à Paris par Pinard, Bar et Champetier de Ribes, à Lyon par Fabre, Commandeur, Plauchu et Voron, enfin par Ferré à Pau, montrent la valeur de cette méthode. Sur 584 femmes, on compte 47 morts, soit une mortalité globale de 8,2 p. 100, et, si on retranche les cas où la partie était perdue d'avance à l'arrivée de la malade à la clinique, la mortalité se réduit à 4 p. 100. La proportion des morts par hémorragie pure n'est que de 0,5 p. 100. La mortalité fœtale oscille entre 40 et 60 p. 100; elle est due, le plus souvent, à la débilité par prématuration.

Pour Couvelaire, la conclusion qui se dégage de ces chiffres, c'est que la pratique systématique de la section césarienne, dans le cas d'hémorragie sérieuse par insertion vicieuse du placenta, est injustifiée. Les méthodes obstétricales ont l'avantage de respecter la fonction de reproduction et de réserver l'avenir. Elles donnent d'aussi bons résultats, mais à la condition de pouvoir s'exercer sans violence, dans une filière génitale normale au point de vue de la perméabilité, de la dilatabilité et de la flore microbienne. Si ces conditions ne sont pas remplies, il y a lieu d'orienter résolument la thérapeutique dans la voie chirurgicale. C'est à la césarienne que l'on aura recours et qui sera complétée, s'il y a lieu, par l'hystérectomie. Les indications de la césarienne vaginale sont très restreintes. Bar la réserve aux cas où le placenta est hors de la zone à inciser et où le fœtus n'est pas volumineux. L'opération de Porro, simple et rapide, sera souvent la méthode de choix.

Si l'on envisage les *hémorragies par décollement du placenta normalement inséré*, on voit qu'elles donnent, d'après les statistiques de Pinard et Bar, une mortalité de 20 p. 100.

L'importance de cette mortalité explique et légitime les tentatives chirurgicales qui ont été faites durant ces dernières années.

Le problème est complexe, car, en dehors des facteurs hémorragie et infection, le pronostic dépend de l'état pathologique au cours duquel est survenu l'accident hémorragique et des multiples altérations organiques qu'il a provoquées.

Ce n'est qu'exceptionnellement que le décollement placentaire survient brusquement chez une femme présentant les apparences de la santé. Dans ces cas d'hémorragie cataclysmique, l'hystérectomie permettra seule de sauver la malade.

Le plus souvent, il s'agit de femme en état de toxémie gravidique et présentant de l'albuminurie, de l'hypertension artérielle, des rétentions chlorurées et azotées, quelquefois même des convulsions éclamptiques. C'est cet état qui commandera en partie le pronostic, et l'état de la malade n'est pas ttoujours en rapport avee la quantité de sang perdu.

Un fait que Couvelaire a bien mis en lumière, c'est que l'hémorragie rétro-placentaire n'est pas toujours anatomiquement constituée par un simple hématome rétro-placentaire. Il peut exister une véritable apoplexie utéro-placentaire. La paroi utérine est alors le siège d'une infiltration sanguine colossale. Les ovaires, les trompes peuvent être criblés de suffusions sanguines, et les ligaments larges peuvent être le siège d'infiltrations remontant jusqu'au voisinage des reins.

Les indications thérapeutiques seront tirées de l'abondance de l'hémorragie, du degré de shock et de l'état du col.

Les méthodes obstétricales seront réservées aux cas où l'orifice cervical est facilement et rapidement dilatable sans effraction. Dans les autres cas, l'évacuation chirurgicale de l'utérus, suivie ou non de l'hystérectomie, est nettement indiquée. La voie abdominale, qui seule permet de constater l'existence des lésions d'apoplexie utéro-placentaire et para-utérine, paraît devoir être préférée à la voie vaginale.

Les conclusions, auxquelles arrive Jung, se rapprochent beaucoup de celles de Couvelaire. Comme lui, il croit que, dans la grande majorité des cas, c'est aux méthodes obstétricales qu'il faudra recourir, qu'il s'agisse d'un placenta prævia ou du décollement d'un placenta normalement inséré. Lui aussi voit dans la rigidité du col une indication à l'intervention chirurgicale, mais il est partisan de la césarienne vaginale et réserve la césarienne abdominale aux cas où il existe un rétrécissement du bassin.

Enfin, au dernier *Congrès national de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie* qui s'est tenu à Lille, du 25 au 29 mars dernier, un rapport a été lu sur le **chorio-épithéliome malin**, et l'autre sur les **tumeurs de l'ovaire et de la grossesse**.

L'étude anatomo-pathologique et pathogénique du **chorio-épithéliome malin** a été faite par Proust et Binder; son étude clinique, par Pollosson et Violet. Voici les conclusions auxquelles ces derniers arrivent au point de vue de la conduite à tenir :

Le traitement pourra être prophylactique, curatif ou palliatif.

Le traitement prophylactique consiste à éviter les rétentions placentaires, les débris de môle, à faire des curages ou des curettages de bonne heure et à les faire avec beaucoup de soin. Il faut examiner, au microscope, d'une façon systématique, tous ces débris de curettage ; c'est de cette façon que l'on pourra faire des diagnostics précoces, et par là même des interventions rapides.

Les traitements palliatifs ne seront jamais ménagés en présence de tumeurs qui paraissent tout d'abord inopérables et sur lesquelles on peut changer d'avis après un certain nombre de pansements bien faits.

Le traitement curatif est pour le moment uniquement chirurgical : c'est l'hystérectomie.

Pour la deuxième question : **tumeurs de l'ovaire et grossesse**, les deux rapporteurs, Puech et Vanverts sont arrivés à réunir 1 316 observations. Le siège occupé par la tumeur ovarique est, tantôt la cavité abdominale, tantôt le pelvis, et cela avec une fréquence sensiblement égale. Elles exposent à l'interruption de la grossesse dans 12,5 p. 100 des cas environ.

L'évolution des tumeurs de l'ovaire et du parovaire à développement abdominal n'est guère influencée par la gravidité, et elles n'ont en général que peu d'influence sur la marche de l'accouchement. Elles sont cependant exposées à diverses complications, et en particulier à la torsion du pédicule (17 p. 100 des cas) ; aussi a-t-on conseillé leur ablation.

L'ovariotomie, dont la bénignité en ce qui concerne la mère ne diffère pas de celle qu'elle est en dehors de la gestation, donne, au point de vue fœtal, des résultats d'autant meilleurs que l'intervention est pratiquée plus tôt : l'interruption de la grossesse ne s'observe que dans 1/10 des cas pendant les quatre premiers mois, dans 1/5 des cas pendant le cinquième mois, dans 1/4 des cas pendant le sixième, dans la moitié des cas pendant le septième, dans les 2/3 pendant le huitième et le neuvième. Il est donc indiqué de ne pas opérer dans le dernier mois, d'autant plus qu'à cette époque les complications sont moins fréquentes ; mais en présence de troubles bien accusés de compression, d'une évolution rapide de la tumeur ou d'accidents développés du côté de celle-ci, l'intervention s'impose d'une façon urgente, à toute époque de la grossesse.

Les tumeurs de l'ovaire à développement pelvien sont moins sujettes aux complications, mais sont, par contre, une cause fréquente de dystocie (94 p. 100 des cas) ; l'immobilité et la résistance (kystes dermoïdes, tumeurs solides) y prédisposent particulièrement.

Ces tumeurs favorisent dans une faible mesure la production des présentations vicieuses, plus souvent celle des procidences du cordon. Elles déterminent parfois une inertie utérine secondaire. Mais, avant tout, elles créent un obstacle mécanique et peuvent déterminer une rupture utérine.

La présence d'une tumeur ovarique abdominale n'entraînant d'ordinaire aucun trouble dans la bonne marche du travail, l'abstention est la règle. Il n'en est pas de même en cas de tumeur pelvienne empêchant l'engagement de la partie fœtale qui se présente. Il faut rejeter d'une façon absolue, comme dangereuse pour la mère et l'enfant, la version, le forceps et, à plus forte raison, l'embryotomie céphalique. Le refoulement pratiqué avec douceur, quand la tumeur est petite, libre d'adhérences, mobilisable, peut donner quelques bons résultats. La ponction vaginale ne reste qu'une intervention de nécessité qui favorise l'inoculation septique de la poche et ne s'applique que si le kyste, bas situé, plonge profondément dans l'excavation pelvienne et menace de provoquer une rupture utérine. Pour Puech et Vanverts, la méthode de choix est l'ovariotomie abdominale combinée à l'opération césarienne.

En dehors des questions qui ont fait dans les congrès

le sujet de rapports, de nombreux sujets ont été traités, soit dans les articles de revues, soit dans des communications faites dans les différentes sociétés. Nous ne signalerons que deux tendances *thérapeutiques nouvelles*, dont on a parlé à différentes reprises, durant ces derniers mois : l'une concerne le traitement des vomissements incoercibles, et l'autre cherche à combattre la lenteur du travail par défaut de contractions utérines.

Il faut bien avouer qu'en dehors de la médication désintoxicante préconisée par Pinard et du traitement psychique dont un élève de Doléris, Beloux, citait tout dernièrement encore d'heureux résultats, la thérapeutique des vomissements incoercibles se réduit à bien peu de chose. La **sérothérapie spécifique** nous donnera-t-elle enfin un moyen d'une efficacité réelle ?

Le Lorier, en 1911, a relaté à l'Académie de Médecine un premier succès obtenu par l'injection de sérum de femme enceinte normale arrivée près du terme. Fieux, en avril et en juin 1912, a communiqué à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, deux observations de vomissements incoercibles, enrayés par l'emploi de sérum de femme enceinte des premiers mois, et, quelques mois plus tard, deux autres succès à la dernière session de la Société Obstétricale de France.

En Allemagne, on a appliqué avec succès cette nouvelle médication contre divers troubles liés à l'intoxication gravidique.

Pour accélérer le travail en cas d'inertie utérine, ou pour le provoquer, on a, dans ces derniers temps, préconisé l'usage de la **pituitrine**. D'innombrables travaux ont été publiés sur cette nouvelle médication. Dale, en Angleterre, Frankl-Hochwart et Fröhlich, Bab, Neu, O. Fischer, G. Hager, Bagger-Jorgensen, etc., en Allemagne, Bar et ses élèves, Ribemont-Dessaigne et Willette, Parisot et Spire, Pouliot, Vayssières, etc., en France, l'ont expérimentée. On emploie le plus souvent l'extrait du lobe postérieur de la glande pituitaire à la dose d'un centimètre cube ou d'un demi-centimètre cube en injections sous-cutanées ou intramusculaires. Ces injections ont été répétées jusqu'à cinq et six fois.

Pendant l'accouchement, la pituitrine peut être employée pour hâter la dilatation, pour réveiller l'énergie des contractions utérines et les rendre plus efficaces pendant la période d'expulsion; enfin elle pourrait servir à accélérer le décollement et l'expulsion du placenta.

Après l'accouchement, on s'en est servi pour combattre certaines hémorragies de la délivrance, en provoquant ainsi la contraction utérine.

Quand le travail est commencé, l'efficacité de la pituitrine semble certaine ; elle est plus douteuse, quand on recourt à elle pour le provoquer. Sur ce dernier point, les avis sont tout au moins partagés.

L'usage de la pituitrine est-il absolument sans danger et n'est-elle pas capable de déterminer des accidents ? Si l'on parcourt les observations publiées jusqu'à ce jour, il semblerait que l'extrait d'hypophyse n'a aucune action vraiment fâcheuse ni pour la mère ni pour l'enfant. Deux cas défavorables nous ont été cependant personnellement signalés. Dans l'un, il y aurait eu mort du fœtus, et, dans l'autre, enchâtonnement du placenta.

Il n'est pas possible à l'heure actuelle de dire quelle sera la destinée de cette nouvelle méthode. L'avenir montrera si, avec l'extrait hypophysaire, ne réapparaîtront pas certains désastres que provoquait l'ergot.

DE LA SITUATION DE L'UTÉRUS APRÈS L'ACCOUCHEMENT A TERME ET PENDANT LES SUITES DE COUCHES IMMÉDIATES ET TARDIVES

PAR

le Dr BOUFFE DE SAINT-BLAISE,
Accoucheur de l'hôpital Tenon.

Après l'expulsion du fœtus. — Quand le fœtus vient d'être expulsé, l'utérus se repose pendant quelques instants, puis se contracte de nouveau pour décoller le placenta et le faire cheminer de la cavité du corps dans le segment inférieur qu'il déplisse en le remplissant. Ce mouvement des annexes de l'œuf fait subir à la matrice un mouvement ascensionnel, qui sera mesuré par l'allongement du segment inférieur. L'utérus, reposant alors à plat sur la colonne vertébrale, occupe encore toute la largeur de la cavité abdominale : il est donc presque toujours médian et non tordu sur son pédicule inférieur.

Si on prend la mesure de son fond au-dessus du pubis, on trouve qu'il s'élève d'environ 4 à 5 centimètres dans les cas normaux. Cette élévation est le meilleur signe du décollement placentaire. En même temps le segment inférieur se gonfle, et il est facile d'apprécier la différence de résistance qu'il y a entre le corps contracté et le segment inférieur rempli. C'est là le signe extérieur du complet décollement du placenta.

Il est évident que, lorsque le fond de l'utérus s'élève brusquement d'une quantité considérable, cela ne peut être causé que par un épanchement sanguin intra-utérin qui donne l'indication de la délivrance artificielle.

Après la délivrance. — Quand l'utérus est vide, il se contracte généralement violemment. Son volume subitement diminué et sa forme globuleuse ne lui permettent plus de se tenir en équilibre sur la colonne vertébrale; c'est alors qu'il tombe sur le côté, en se tordant sur son pédicule. Cette chute se fait généralement à droite, car l'utérus a presque toujours pris, pendant la grossesse, l'habitude de cette situation (Farabeuf), laissant au côlon descendant la place suffisante pour ses mouvements. Quand l'utérus ne se con-

tracte pas, qu'il reste mou et étalé, cette situation latérale n'existe pas, ainsi que cela se produit dans l'inertie utérine ou chez le cadavre (voir les belles figures de Varnier).

Pendant les suites de couches immédiates. — Bientôt l'utérus s'anime de contractions alternant avec des périodes de relâchement, et ces contractions, d'abord très fréquentes, deviennent après quelques jours assez rares pour n'être bientôt plus perçues par la femme. Elles sont beaucoup plus fréquentes chez la femme qui nourrit et s'accompagnent presque toujours d'une expulsion de sang. Comme l'involution est la conséquence de ces contractions, on voit quelle est, à ce point de vue, l'utilité de l'allaitement.

Involution. — La régression de l'utérus s'accompagne de l'abaissement de son fond. Celui-ci, qui se trouve en moyenne à 15 centimètres environ au-dessus du pubis après la délivrance, serait, d'après Zinsstag :

Le 2e jour, à 12 centimètres ; le 3e jour, à 11 ; le 4e jour, à 10 ; le 5e jour, à 9 ; le 6e jour, à 8 1/2 ; le 7e jour, à 8 ; le 8e jour, à 7 ; le 9e jour, à 6 1/2 ; le 10e jour, à 6 ; le 11e jour, à 5 1/2 ; le 12e jour, à 5 centimètres.

Varnier donne des chiffres inférieurs d'environ 3 centimètres ; mais ces mensurations sont très relatives et varient suivant la parité, le genre d'allaitement, le volume de l'utérus pendant la gravidité, etc.

Sur 291 femmes saines examinées le dixième jour, j'ai trouvé le fond de l'utérus :

A 9 centimètres chez 90 femmes.				
A 7	—	—	53	—
A 5	—	—	73	—
A 4	—	—	44	—
A 0	—	—	31	—

Ces mensurations sont évidemment imparfaites, puisqu'elles suppriment toute la partie de l'utérus qui est en dessous du plan du détroit supérieur. Cependant elles sont suffisamment exactes, si les constatations portent sur des cas assez nombreux. On a essayé de faire la mesure hystérométrique ; Depaul a même inventé un compas dont l'une des branches, vaginale, reposait sur le col et l'autre, extérieure, sur le fond de l'utérus.

En même temps que l'utérus reprend sa situation pelvienne, il est rejeté en avant par le promontoire. Cette antéversion rend son axe presque perpendiculaire à la direction du vagin et, quand ce mouvement se produit trop tôt, il peut être l'origine d'une rétention des lochies et d'une infection secondaire.

Ce mouvement est aussi très utile à considérer quand on pratique une injection intra-utérine.

Causes qui retardent l'involution. — **Subinvolution.** — 1° Grande multiparité qui agit sur la fibre utérine en lui enlevant de sa tonicité ;

2° La réplétion de la vessie qui remonte l'utérus ;

3° Certaines tumeurs des annexes telles que les kystes de l'ovaire qui fixent l'utérus en haut ;

4° Les infections utérines : en effet, l'un des signes d'une infection puerpérale utérine, c'est le volume considérable de l'utérus, accompagné d'une mollesse toute particulière, du muscle ; le premier effet physiologique de l'infection est de paralyser la fibre musculaire. L'involution est donc arrêtée et la cavité qui devrait être virtuelle devient le réceptacle des lochies qui ne s'écoulent plus.

Traitement. — Il faudra donc toujours, pendant les suites de couches, veiller à ce que la vessie et le rectum soient vidés régulièrement. Les tumeurs ne pourront être traitées que plus tard ; mais il faudra surveiller avec soin l'utérus des grandes multipares, qui reste mou et flasque ; j'emploie dans ce cas avec succès des injections d'ergotine à partir du quatrième jour. A ce moment, la contracture par le médicament et la rétention qui pourrait en être la conséquence ne sont plus à craindre.

Quand il existe de la température et que la matrice se paralyse secondairement, on pourra trouver dans ce volume trop considérable une indication au curettage et au nettoyage de la cavité. L'ergotine pourra être aussi un adjuvant puissant comme tonique de la fibre musculaire et comme agent contractile des vaisseaux qui sont à ce moment en rapport plus ou moins direct avec la cavité infectée.

En général, dans tous les cas de subinvolution, on se trouvera bien de l'excitation du tissu utérin par les irrigations vaginales d'eau bouillie à 50 degrés, faites avec les précautions d'usage.

Quand l'utérus verra son mouvement d'antéversion s'exagérer de telle sorte que l'orifice cervical sera obstrué par la paroi postérieure du vagin, il faudra veiller à ce que le contenu puisse s'écouler librement et ne produise pas de rétention. On obtiendra ce résultat, soit par un drainage cervical toujours délicat et quelquefois dangereux, soit en appliquant en haut, sur le corps de l'utérus, un tampon de coton maintenu par une ceinture.

Pour favoriser l'écoulement des lochies à partir du dixième jour, on a conseillé de lever les femmes et de les laisser reprendre petit à petit leur vie normale. La question n'est pas résolue et les nombreux cas qu'il m'a été donné d'examiner

ne me permettent pas de pencher vers l'affirmative. Cependant je me trouve bien, à partir de la seconde semaine, de relever le buste des femmes avec deux ou trois oreillers, de façon à faciliter les écoulements.

Rétroversion. — Il arrive quelquefois que, chez des femmes qui, antérieurement à leur grossesse, présentaient de la rétroversion congénitale ou acquise, l'utérus, du dixième au quinzième jour, rentre dans le bassin en position rétroversée ; cela aura des inconvénients en congestionnant l'organe par la gêne de sa circulation, en empêchant les lochies de s'écouler par le renversement du corps et en déterminant une mauvaise situation que l'on aura plus tard beaucoup de mal à modifier. On fera donc bien, au moment où l'utérus est encore senti, de surveiller attentivement ce mouvement et, si on s'aperçoit d'une tendance à la rétroversion, on pourra l'éviter en partie en demandant à la malade de ne pas se tenir sur le dos, de passer plusieurs heures par jour sur le ventre et le reste du temps sur l'un ou l'autre côté. A ce moment également, la kinésithérapie et le massage tonique et décongestif, tel que le pratique Stapfer, pourront être d'un grand secours en modifiant la circulation et en redonnant aux éléments musculaires de tous les cordages suspenseurs la tonicité nécessaire.

Superinvolution. — Dans certains cas, l'utérus paraît subir un mouvement de régression trop rapide; il devient plus petit qu'à l'état normal et son tissu musculaire est remplacé par du tissu conjonctif : mauvaise condition pour l'avenir de l'organe.

Pendant les suites de couches éloignées. — L'utérus est fixé dans le bassin :

1° Par les ligaments larges dans l'un des ailerons desquels sont contenus les ligaments ronds ;

2° Par les ligaments utéro-sacrés ;

3° Par son adhérence avec la vessie ;

4° Par l'insertion du vagin.

L'organe est donc suspendu dans le bassin par une série de cordages, de membranes et de vaisseaux, et il repose par son extrémité inférieure sur la paroi postérieure du bassin, doublée d'un solide plan musculaire et aponévrotique, et sur le détroit inférieur. Il est clair que la grossesse, en distendant le muscle utérin et en lui donnant un volume énorme, distend tous ces moyens de fixité, les étire, et il faudra, au moment de la rénovation de l'organe, qu'un travail considérable de rétraction se produise. D'un autre côté, les efforts de l'expulsion ont déterminé des dilatations du plan inférieur musculaire, un écartement considérable des fibres du releveur de l'anus et du sphincter vulvaire, qui souvent se rupture, *alors même que la muqueuse n'a pas été déchirée.*

Il sera donc indiqué, après l'accouchement, de reformer d'une façon aussi parfaite que possible tous les plans périnéaux ; il sera bon, en particulier, de s'assurer qu'il n'y a pas de rupture profonde et, dans le cas où on constaterait un affaissement des muscles et un écartement anormal des aponévroses, on se trouvera bien de passer des fils qui rapprocheront les tissus profonds. Quand il y a déchirure externe, à plus forte raison, est-il indiqué de faire une suture soignée de toutes les plaies et de veiller particulièrement à l'intégrité des plans musculaires. Cela montre l'inutilité des moyens de contention superficielle tels que les serre-fines.

Déviations. — **Etiologie.** — Il est donc possible que l'utérus ne soit plus suffisamment soutenu ou maintenu à partir du moment où la guérison devrait être parfaite. La grossesse et l'accouchement auront eu un effet particulier à ce point de vue :

1° Chez les femmes à mauvais tissus ;

2° Ou qui ont été atteintes d'infection ;

3° Chez les névropathes ;

4° Chez les fatiguées ;

5° Chez les malades qui auront subi des traumatismes obstétricaux ou non obstétricaux, ou qui sont atteintes de tumeurs ou de déformations congénitales ou acquises (Doléris).

Variétés. — On peut rencontrer l'utérus en rétroversion ou rétroflexion, en antéversion exagérée ou en latéroversion, avec ou sans adhérences.

Enfin l'organe peut prolaber complètement ou incomplètement et s'accompagner de cystocèle, de colpocèle antérieure et de colpocèle postérieure.

Cette étude sera faite pendant la période puerpérale secondaire, c'est-à-dire entre le moment où l'utérus est redevenu pelvien et celui où la femme retrouve des règles régulières, c'est-à-dire entre le commencement du second mois et la fin du troisième après l'accouchement.

Antéversion avec colpocèle antérieure. — Dans ce cas, l'utérus ne fait qu'accentuer sa bonne position ; mais, si la face antérieure du vagin adhérente à la vessie tend à s'abaisser, le fond de l'utérus est attiré en avant et détermine la situation vicieuse. On verra alors apparaître à l'extérieur un bourrelet de muqueuse qui sera suivi de très près par l'utérus en prolapsus, comme je le verrai tout à l'heure.

Rétrodéviation. — Il est impossible d'entrer ici dans la discussion de toutes les théories qui expliquent les rétrodéviations. En résumé, cette situation peut se produire chez des femmes prédis-

posées et être définitive ou n'être que temporaire dans le cas de mobilité exagérée avec laxité trop grande des moyens de contention, ou enfin l'organe peut descendre rétroversé en totalité et former un prolapsus en rétroversion.

Signes. — La malade aura généralement repris ses occupations ; mais elle sera restée fatiguée, avec un écoulement sanguin peu important, mais continu et se plaindra de douleurs abdominales et surtout lombaires, en rapport avec les tiraillements des ligaments utéro-sacrés. Le retour de couches sera généralement abondant, quelquefois hémorragique, et les règles qui le suivront seront fréquentes, longues et abondantes, et la malade se plaindra souvent de troubles vésicaux.

Examen. — 1° On trouvera presque toujours lutérus abaissé, le corps occupant toute la concavité du sacrum et le col derrière le pubis ; l'organe sera gros, mou, le col entr'ouvert, et, dans la plupart des cas, il sera possible, en appuyant sur le fond, de le remonter et de le faire basculer en le remettant dans sa bonne position. Cette réduction, dans les cas simples, pourra être faite sans douleur et sera d'un bon pronostic pour l'avenir et au point de vue de lésions adjacentes.

2° Dans d'autres cas, l'utérus sera *plié en deux*, le corps en arrière, mais le col au milieu du bassin, non dirigé en haut et formant avec le corps une sorte de cornemuse. Dans ce cas, les efforts de réduction seront généralement impossibles ou difficiles.

3° On ne pourra pas mobiliser la tumeur utérine, l'utérus sera tuméfié, immobile ; les ligaments larges seront gonflés, sans localisation bien nette ; le toucher sera généralement très douloureux, et la malade présentera, le soir, une température plus ou moins élevée. On assistera ainsi à l'évolution d'une périmétrite qui sera la conséquence d'un réveil d'infection ou d'une infection secondaire.

4° On pourra n'examiner la malade qu'après la guérison de ces accidents aigus, et alors on trouvera l'utérus fixé en rétroversion ou flexion ayant diminué de volume ; mais très souvent on assistera encore à l'évolution d'annexites chroniques ayant déterminé des adhérences et fixé l'organe dans sa mauvaise situation. Souvent, à cette époque, la malade se plaindra de douleurs dans tout le bassin ; l'examen des organes sera douloureux, mais aussi on constatera particulièrement des douleurs quelquefois très vives siégeant sur les parois, dans le tissu cellulaire des gaines aponévrotiques, et en particulier le long des faisceaux musculaires du plan inférieur qui seront également le siège d'œdème. C'est la cellulite, se bien étudiée par Stapfer, et qui accompagnie presque toujours les lésions chroniques du bassin.

Conduite à tenir. — Elle sera très variable suivant la forme et le degré de la lésion.

1° Au début, quand l'utérus est mobile, que l'on a affaire, plutôt, à une involution retardée avec laxité des moyens de suspension, le repos, les irrigations très chaudes, l'ergotine comme agent de contraction, l'hamamélis et surtout le massage auront une très puissante action. A ce moment, également, les pessaires de Hodge, qui fixeront l'utérus dans une bonne position et lui permettront d'attendre le moment où il sera maintenu par ses propres moyens, pourront être d'une grande utilité. Ils éviteront une intervention chirurgicale trop hâtive ; mais il est entendu que, prenant point d'appui sur le périnée, l'intégrité de celui-ci est absolument indispensable. De même, on ne pourrait les appliquer, s'il existait en même temps une lésion inflammatoire annexielle.

La réduction nécessaire avant l'application du pessaire ne sera pas toujours facile. On sera très souvent obligé de pratiquer auparavant le massage pendant quelques jours. Certains médecins conseillent, pour hâter cette réduction, la position genu-pectorale qui permettra d'appuyer plus facilement sur le corps utérin et de l'amener ainsi au niveau du détroit supérieur. Il faut remarquer que, dans quelques cas, cette réduction a été définitive, l'utérus n'ayant été retenu en arrière que par la pression des organes abdominaux et la vacuité complète du cul-de-sac de Douglas.

L'électricité a été conseillée également dans ces cas pour réveiller l'activité musculaire, mais nous n'en avons jamais vu de résultats probants ; au contraire, nous avons vu réussir remarquablement la méthode kinésithérapique.

Les irrigations d'eau bouillie à 50 degrés décongestionneront puissamment l'utérus, supprimeront très souvent les douleurs de reins et lutteront victorieusement contre les métrorragies, si fréquentes chez ces malades.

2° Quand l'utérus est plié en deux, presque toujours il est adhérent, et il sera possible de trouver en même temps des lésions des ligaments larges qui nécessiteront un repos prolongé et un traitement de longue haleine.

Cependant, même s'il n'existe aucune lésion inflammatoire consécutive, la rétroflexion pourra déterminer des douleurs vives au moment des règles, à cause de l'imperméabilité du canal plié en deux. C'est alors qu'un redressement par une dilatation lente, pratiquée avec des laminaires et entretenue tous les mois par des bougies de Hegar, pourra redresser suffisamment l'utérus,

régularisera les règles, fera disparaître les douleurs menstruelles, et favorisera même l'arrivée d'une nouvelle grossesse.

3° Si on constate une rétrodéviation avec périmétrite, œdème douloureux, effacement des culs-de-sac sans suppuration, fièvre, etc., il sera de toute nécessité de laisser la malade au lit et d'employer chez elle tous les antiphlogistiques ordinaires, glace, compresses chaudes, lavements calmants, suppositoires, ovules, pansements, etc., en attendant la guérison de ces lésions aiguës qui permettra de mettre en œuvre un autre traitement.

4° A ce moment, l'inflammation aiguë a disparu, et il ne reste que des organes adhérents qui peuvent être plus ou moins douloureux et dont l'étude rentre dans celle des annexites chroniques. Mais la cellulite qui les accompagne et qui n'est très fréquemment que le seul reliquat de la lésion sera combattue par le massage avec un étonnant succès.

Traitement des complications. — Il faudra soigneusement s'occuper des lésions du col qui entretiennent une infection chronique, des colpocèles variées, des déchirures périnéales musculaires et aponévrotiques, et enfin des complications annexielles.

Traitement chirurgical des rétrodéviations. — En dehors des soins médicaux dont les lésions qui précèdent peuvent être susceptibles, les rétrodéviations, accompagnées ou non d'adhérences, de prolapsus et de lésions annexielles, peuvent nécessiter un traitement chirurgical par l'état douloureux et nerveux dans lequel elles entretiennent les malades.

La stérilité, succédant à un précédent accouchement ou à un avortement, pourra être traitée avec succès par un redressement chirurgical et la fixation de l'utérus. De là l'éclosion de divers procédés pour fixer cet organe et l'empêcher de retomber.

Je n'ai pas à discuter ici le plus ou moins d'efficacité de ces différents procédés, car il suffit de se demander, avant de choisir, quel est celui qui permettra sans inconvénients une nouvelle grossesse et le travail normal de l'accouchement. Nous n'avons, en effet, à nous occuper ici que des femmes encore fertilisables et qui pourront encore accoucher. Cette condition supprime a *priori* toutes les opérations qui fixent le corps utérin à la paroi, toutes les hystéropexies qui ont déterminé de nombreux cas de dystocie. Un seul procédé me paraît à conseiller : c'est la fixation à la paroi des ligaments ronds. Ce procédé, facile à mettre en usage, sans danger entre des mains aseptiques, retient l'utérus d'une façon souple et élastique, sans déterminer d'adhérences, et permet, comme j'en ai observé personnellement plusieurs cas, des grossesses nouvelles, des accouchements normaux, et consécutivement une involution normale sans retour de rétroversion dans la majorité des cas.

L'opération d'Alexander, ou raccourcissement des ligaments ronds à leur attache pubienne, pourra être également une bonne opération dans ce cas. Il est certain qu'elle ne nécessite pas l'ouverture du péritoine ; mais, d'un autre côté, elle est plus délicate à pratiquer, et l'utérus se trouve ramené trop en avant au point de vue d'une grossesse future. Et, si on laisse aux ligaments une certaine laxité, ils peuvent se laisser distendre de nouveau et permettre une rechute.

En dehors de la fixation de l'utérus, l'accoucheur pourra être appelé à traiter le col de l'utérus déchiré et suintant. Nous recommandons, dans ce cas, s'il était indiqué d'enlever une portion du col, de le faire avec mesure, afin d'éviter l'avortement, si fréquent lorsque le col a été enlevé en totalité. Quand on sera appelé à refaire le périnée, il faudra porter ses efforts sur les couches musculaires profondes plutôt encore que sur le périnée cutané proprement dit, afin de permettre à la tête, dans les accouchements suivants, de se créer une voie facile sans nouvelle effraction.

Latéroversion. — Quand l'utérus est tombé sur le côté, il est rare qu'il n'y soit pas fixé par des adhérences profondes ; il n'y a donc rien d'autre à dire sur ce sujet, qui n'ait été dit à l'occasion des rétrodéviations. Presque toujours il existera une annexite du même côté, qui sera soignée comme je l'ai dit tout à l'heure.

Un point cependant est intéressant : c'est que, après guérison des lésions inflammatoires, le canal cervical affectera souvent, dans ces cas-là, une forme en tire-bouchon. La malade se plaindra de douleurs vives au moment des règles et de tiraillements dans la cuisse correspondante. Une dilatation lente et prudente, faite en l'absence de toute lésion inflammatoire, pourra donner un grand soulagement.

Prolapsus utérin. — **Etiologie.** — Le prolapsus utérin s'accompagne presque toujours du prolapsus des parois vaginales, quand il se produit pendant la période puerpérale. Sa production est la conséquence de la distension du vagin par l'accouchement, de la dilatation des parties molles et du canal génital, des déchirures plus ou moins profondes de ce canal, de l'élongation des pédicules utérins, du glissement du vagin sur la vessie et le rectum pendant l'accouchement, du refoulement en avant de la paroi postérieure de

la vessie et de l'urètre, des déchirures du périnée et du releveur (Potocki). Le défaut d'involution, la production d'une rétroversion, la constitution neuro-arthritique des femmes la favoriseront encore, de même que les ptoses viscérales l'affaissement de la paroi abdominale et l'éventration.

Le prolapsus se produira parfois dans les quelques semaines qui suivent l'accouchement ; tantôt, au contraire, il ne surviendra que plusieurs mois après.

Signes. — Quelquefois la femme avertie sentira des pesanteurs dans les lombes, qui nous l'amèneront. A l'examen, dans la position étendue, on ne sentira rien de bien net, sauf une laxité particulière de la région périnéale et des parois, et presque toujours la vulve sera trop ouverte ; mais, si l'on fait pousser la malade, on verra d'abord apparaître, entre les lèvres, la muqueuse antérieure ; le doigt sentira l'utérus abaissé, mais n'arrivant pas jusqu'à la vulve : c'est le premier degré.

Ou bien apparaît ensuite une portion de la paroi postérieure, et enfin le col presque toujours gros, tuméfié, souvent ulcéré et bleuâtre.

La malade nous racontera qu'à l'occasion d'un effort elle a senti quelque chose craquer, ou bien elle aura eu la sensation, sans aucun avertissement, d'un corps étranger entre les lèvres, ou enfin, avertie par un prolapsus antérieur à sa grossesse, elle aura senti revenir tous les signes qu'elle avait ressentis antérieurement. Ces prolapsus puerpéraux sont généralement peu douloureux ; mais, comme ils arrivent chez des femmes jeunes, ils éuerveront davantage. Ils pourront ensuite occasionner des infections secondaires du col et de la cavité par trop grande perméabilité des voies génitales : vaginite, cervicite, métrite, cystite.

Traitement. — La grossesse et l'accouchement favorisent évidemment la production des prolapsus génitaux. Il faudra donc mettre l'organisme des parturientes pendant le *post-partum* dans les meilleures conditions de résistance et de réfection. C'est le *traitement préventif*.

Pendant la grossesse. — Quand une femme aura présenté un prolapsus antérieur, il faudra la tenir au lit dans un repos prolongé, afin de laisser se développer, en place, les organes, de diminuer autant que possible l'œdème qui accompagne toujours ces lésions dans le col et le vagin. Potocki a même procédé pendant la grossesse à l'amputation de la portion exubérante du col sans aucun inconvénient : mais cela doit être une exception très rare. Le repos complet suffira d'habitude (Sauvage).

Pendant l'accouchement. — Il faut éviter soigneusement que les femmes poussent avant la dilatation tout à fait complète. Si on n'obéit pas à cette indication, la tête fœtale abaisse le col et l'allonge en affaiblissant les ligaments et en les élongeant ; de même l'accoucheur ne devra jamais procéder à l'extraction d'un fœtus avant la dilatation complète.

Pendant l'expulsion. — Il faut, avec soin, éviter que les parties molles soient violemment repoussées devant la tête ; on tâchera, avec la main, de donner artificiellement aux tissus un soutien et une contention suffisants. Si la tête arrive à la vulve, poussant devant elle un croissant de col, il faut le repousser soigneusement, quoique doucement, à chaque effort, afin de le faire passer derrière la tête. Si ce bourrelet était œdémateux et menaçait de se rompre, un massage doux et continu avec deux doigts recouverts d'un gant de caoutchouc en viendrait facilement à bout.

Aucune intervention ne sera faite avant d'avoir obtenu une dilatation, ou du moins une dilatabilité complète. Dans la présentation du siège chez les primipares, j'ai recours depuis longtemps, comme Champetier de Ribes, à la dilatation préfœtale du vagin et de la vulve par les ballons Champetier qui évitent les manœuvres brutales de la sortie de la tête dernière, alors que l'accoucheur n'est plus préoccupé que de sauver la vie de l'enfant.

Après l'expulsion. — Ensuite on réparera avec le plus grand soin toutes les effractions dues à l'expulsion, car le médecin doit savoir que la plus grande partie des prolapsus est due à une insuffisance périnéale. Et je recommande de nouveau l'examen soigneux du périnée, même lorsque la muqueuse de la fourchette paraît intacte.

Pendant les suites de couches. — Il faut favoriser l'involution utérine, comme tout à l'heure, par des injections chaudes, de l'ergotine, l'antisepsie et surtout l'allaitement (Pinard). Enfin la plupart des accoucheurs considèrent le lever précoce comme un facteur puissant dans la production des prolapsus.

Traitement médical des prolapsus. — La malade devra s'abstenir de tout effort ; elle pourra marcher modérément, mais non piétiner sur place. S'il existe concurremment une métrite, ou un défaut d'involution, ou bien encore une rétroversion, il faudra mettre la femme au repos, lui conseiller la balnéation chaude vaginale et rectale et quelques pansements décongestifs. Les injections astringentes, les pansements occlusifs, la columnisation n'agissent que contre les inflammations consécutives, et le repos sera nécessaire s'il existe en même temps des douleurs abdominales ou pelviennes.

Des Américains ont conseillé la position génu-pectorale; mais cela ne paraît être qu'un moyen peu efficace, ne pouvant être prolongé très longtemps. Stapfer a ramené, en France, la méthode de Brandt, et le massage associé à la kinésithérapie donne certainement des résultats excellents. L'électricité, les bandages et ceintures seront utiles dans bien des cas.

Les pessaires souples de Dumontpallier soutiendront quelquefois l'utérus, mais c'est un moyen malpropre et peu efficace.

Tous les pessaires rigides, internes ou externes, ballons gonflés d'air ou d'eau, etc., ne peuvent être que des moyens provisoires. Les injections plastiques dans le vagin, dans le paramètre, ne peuvent être employées chez les femmes encore stérilisables; de même pour les injections irritantes du paramètre.

Traitement chirurgical. — C'est le seul qui puisse *guérir* le prolapsus (Potocki). Je laisserai sans en parler tout procédé qui ne soit pas compatible avec la production d'une nouvelle grossesse et un accouchement normal.

Il faut donc conserver tous les organes, au contraire de ce que l'on peut faire chez des personnes plus âgées. Voici la conduite que conseille Potocki dans son rapport à la Société obstétricale de France.

Le traitement aura pour but :

1° La restauration plastique du plancher périnéal et le rétablissement de ses fonctions physiologiques; 2° la restitution, à l'utérus et au canal vaginal, de leur forme anatomique et de leur dimension normale; 3° la correction des déplacements utérins et le maintien de l'organe en bonne place.

Les opérations à pratiquer seront donc :

1° La colpo-périnéorraphie avec suture des releveurs en arrière et éventuellement du vagin en avant; 2° les résections partielles du col et du vagin, colporraphie antérieure et postérieure, amputation *partielle* du col; 3° raccourcissement intra-abdominal des ligaments utérins, en se gardant soigneusement de l'hystéropexie et de toute fixation de l'utérus.

On trouvera dans le rapport de Potocki (*Annales de la Société obstétricale de France* de 1911) tous les détails nécessaires à la bonne exécution de ces opérations.

En résumé, dans les prolapsus utérins primitifs sans prolapsus vaginal, il suffira de raccourcir les ligaments ronds. S'il y a en même temps des prolapsus vaginaux, il sera nécessaire d'épaissir le plancher périnéal, de rétrécir le vagin et la vulve, après avoir reconstitué les plans musculaires; mais tout cela sans exagération, pour éviter des accidents dystociques dans l'avenir (Bonnaire). Le juste milieu sera donc délicat à exécuter.

Dans le cas de cystocèle accusée, il faudra recourir à la myorraphie des faisceaux antérieurs des releveurs et à la suture des ligaments vésico-utérins. Si le col est hypertrophique, on l'amputera *légèrement*.

Toutes ces opérations sont sans gravité, mais elles devront être complétées par le raccourcissement des ligaments ronds avec occlusion pariétale, si l'utérus est en rétroversion. Potocki conseille encore l'hystéropexie isthmique, mais nous lui préférons de beaucoup la fixation des ligaments à la paroi, qui ne donne aucune adhérence et n'a jamais causé de dystocie.

LES PHLÉBITES UTÉRO-PELVIENNES DES FEMMES EN COUCHES

PAR

le Dr Cyrille JEANNIN,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Accoucheur des hôpitaux.

La question de la phlébite utéro-pelvienne, chez les femmes en couches, *en tant qu'entité anatomo-clinique distincte*, est plus que jamais à l'ordre du jour. Jadis, largement et minutieusement décrite (1), prenant même à sa charge maints accidents que l'on a su, depuis, relever d'une toute autre lésion, la phlébite utérine avait, depuis quelques années, disparu, ou peu s'en faut, du cadre nosologique : les classiques ne la citaient plus qu'en étudiant les lésions d'autopsie de femmes ayant succombé à quelque infection puerpérale. En 1905, Wallich (2) tente une réaction contre cette manière de voir, et n'est, tout d'abord, que peu suivi dans cette voie. Mais, vers cette même époque, Vaney (3), reprenant des recherches qui n'avaient cessé d'être poursuivies en Allemagne (4), remet la phlébite utéro-pelvienne à

(1) Voir surtout : HERVIEUX, Traité clinique et pratique des maladies puerpérales; sixième section « Maladies des veines » (Paris, 1870); — F. SIREDEY, Les maladies puerpérales; livre IV : Phlébite utérine (Paris, 1884).

(2) WALLICH, Sur la phlébite utérine (*Bull. de la Soc. d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie de Paris*, avril 1905).

(3) VANEY, Des processus phlébitiques du tractus génital au cours de la puerpéralité (*Thèse de Nancy*, 1905-1906). — Cette thèse a été résumée, par l'auteur, dans l'article : Sur la phlébite utérine puerpérale (*Annales de gynécologie*, août 1906).

(4) Les lecteurs, désireux de se documenter sur cette question, devront surtout consulter les mémoires de : MAHLER, Thrombose, Lungenembolie und plötzlicher Tod (*Arbeiten der dresdener Frauenklinik*, 1895, Bd II); — SINGER, Thrombose und Embolie im Wochenbette (*Arch. f. Gyn.*, 1898); — WYDER, Ueber Embolie der Lungenarterien in der Geburts (*Wolkman's*

la place que logiquement elle doit occuper. Enfin, au mois d'octobre dernier, la question était discutée devant la Société obstétricale de France (1), et c'est grâce aux rapports qui y ont été présentés que nous pouvons tracer maintenant un tableau d'ensemble de cette affection, en insistant surtout sur la façon toute nouvelle dont elle doit, désormais, être envisagée.

Sous le nom de phlébite utéro-pelvienne, nous décrirons *tous les accidents apparaissant chez la nouvelle accouchée, liés à la présence de thromboses partant des sinus utérins, et se prolongeant plus ou moins loin dans les vaisseaux pelviens.*

Envisageons-en successivement la pathogénie, l'étude clinique et le traitement.

I. — Pathogénie des phlébites utéro-pelviennes.

I. Facteurs étiologiques concourant à la production d'une thrombo-phlébite puerpérale. — Il existe, au cours de la puerpéralité, tout un ensemble d'éléments de nature à déterminer, ou tout au moins à favoriser la production de thromboses. Si ces éléments se rencontrent surtout à l'état pathologique, ils existent même à l'état physiologique.

1° État puerpéral physiologique. — Les conditions qui influent sur la production de coagulations intraveineuses, sont :

a. **Le ralentissement de la circulation.** — Tant au cours de la grossesse que des suites de couches.

b. **Les modifications du sang.** — Ces modifications, dont l'importance est capitale, sont d'ordre chimique et d'ordre histologique.

α) Les *principales modifications chimiques* sont :

L'abaissement de la densité du sang ;

L'accroissement de la proportion du plasma ;

L'augmentation de la fibrine durant les trois derniers mois ;

La diminution de l'alcalinité sanguine ;

L'accroissement de la teneur en chaux.

β) Les *principales modifications histologiques* sont :

L'augmentation du nombre des leucocytes, puis leur destruction considérable vers la fin de la grossesse, d'où mise en liberté de la thrombase.

c. **L'existence de facteurs multiples qui tendent, tous, à la destruction de l'intégrité de l'endothélium veineux.** — Ces facteurs sont :

α) *D'ordre mécanique :* contractions utérines, compression, élongation des veines intrapelviennes ; gêne apportée à la circulation du sang en retour. Histologiquement, il faut tenir compte des blessures produites lors de la pénétration, par effraction, de l'œuf dans la muqueuse, et, vers la fin de la grossesse, de l'action exercée par les cellules géantes de la caduque utéro-placentaire.

β) *D'ordre toxique :* toxines d'origine alimentaire, ovarienne (sécrétion du corps jaune), ectoblastique, fœtale.

γ) *D'ordre infectieux :* les voies génitales n'étant jamais en état d'asepsie.

2° État puerpéral pathologique. — Il y a, tout d'abord, *augmentation des phénomènes signalés à l'état normal* (ralentissement de la circulation, modifications humorales du sang, traumatisation des veines, attaque de l'endothélium par les toxines d'origine endogène). Il y a de plus :

α) *Des éléments d'ordre toxique particulier,* en cas surtout d'*intoxication gravidique,* ou d'intoxication de *nature hétérogène ;*

β) *Des éléments d'ordre infectieux,* tant au cours de la grossesse (endométrite préexistante, colibacillose, infection intercurrente) que des suites de couches (infections puerpérales).

γ) *Une place toute spéciale doit être réservée aux hémorragies,* qui favorisent les thromboses de toutes manières : par altération du sang, par la présence de caillots et de sérum sanguin dans la cavité utérine, etc. Ceci nous explique le *rôle étio logique de l'insertion vicieuse du placenta.*

II. Pathogénie des thromboses puerpérales. — La thrombose est un *phénomène constant* au cours des suites de couches : elle existe à l'état physiologique et dans les états pathologiques.

1° Thrombose physiologique. — Siégeant au niveau de l'aréa placentaire, elle débute vers la fin de la grossesse, et prépare le décollement de l'arrière-faix lors de la délivrance ; elle se développe lors des couches, où elle nous apparaît comme un facteur d'hémostase naturelle, puis de l'involution utérine.

2° Thrombo-phlébites pathologiques. — Elles sont de deux espèces :

a. **Les thromboses aseptiques,** qui ne sont autre chose que l'*extension anormale du processus physiologique,* résultant de profondes altérations humorales, et de l'atonie utérine : ce sont des *thromboses atoniques.*

b. Les **thrombo-phlébites infectieuses,** de beaucoup les plus importantes. Tous les microbes peuvent les produire : les germes arrivent au

Sammlung klin. Vorträge, 1896) ; — GESSNER, Ueber tödl. Lungenembolien (*Zeitschr. f. Gyn.,* 1896) ; — HEIDEMANN, Die Thrombose im Wochenbett (*Monatsehr. f. Geb.,* 1901) ; — RICHTER, Thrombose und Embolie im Wochenbett (*Arch. f. Gyn.,* 1905).

(5) CYRILLE JEANNIN, VANVERTS et PAUCOT, Les phlébites puerpérales : rapports présentés devant la *Société obstétricale de France,* en octobre 1912. — Ces rapports ont été publiés dans les *Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie,* 1912-1913.

niveau de l'enthothélium veineux, soit en pénétrant directement dans la lumière des sinus, soit en y parvenant au travers de la paroi, l'endophlébite faisant suite, alors, à la périphlébite. Les microbes préparent leur action, en lésant, au préalable, l'endothélium par leurs toxines.

Cette distinction des thromboses puerpérales en *atoniques* ou aseptiques, et en *infectieuses*, est tout à fait capitale.

II. — Étude clinique des phlébites utéro-pelviennes.

Nous devons reprendre ici la division que nous venons d'indiquer, au point de vue pathogénique, en thromboses atoniques, et en thrombo-phlébites infectieuses.

I. **Thrombose utéro-pelvienne, atonique ou aseptique.** — Envisageons deux cas bien distincts, suivant que la thrombose s'étend jusqu'à l'iliaque externe, ou qu'elle reste, au contraire, cantonnée aux veines pelviennes.

1° *Quand la thrombose atteint la veine iliaque externe*, on constate de l'œdème du membre inférieur correspondant, en même temps que la malade accuse des douleurs de ce côté, tous signes rappelant la classique *phlegmatia alba dolens*, avec ceci de particulier qu'*il n'y a pas, et à aucun moment, d'élévation de température*, ni locale, ni générale ; seul, le pouls est notoirement accéléré. En somme, cette thrombose aseptique prend cliniquement l'aspect d'une phlegmatia apyrétique. Au bout d'un temps essentiellement variable, la circulation en retour se rétablit par voie collatérale ; l'œdème diminue progressivement, et finalement tout rentre dans l'ordre.

Ce sont là les cas de diagnostic facile.

2° Il est loin d'en être de même *quand la thrombose se cantonne aux vaisseaux pelviens*. Dans ce cas, la circulation en retour s'opérant facilement par voie collatérale, tout signe physique fait défaut ; il n'y a, en particulier, aucun œdème des membres inférieurs. D'autre part, les symptômes fonctionnels et généraux sont eux-mêmes extrêmement réduits : il n'y a, bien entendu, ni fièvre, ni douleur. *Seul, le pouls est altéré*, et l'on peut dire que l'ascension par échelons de la courbe des pulsations, alors que la courbe thermique reste à la normale, constitue toute l'histoire clinique de la thrombo-phlébite aseptique. Cette augmentation du pouls, *qui s'explique par l'obstacle que les thromboses opposent à l'impulsion cardiaque*, sera étudiée tout au long ci-dessous, quand nous nous occuperons de la métro-phlébite infectieuse. Bornons-nous à remarquer, pour le moment, que la fréquence maxima des pulsations correspond à l'extension maxima de la thrombose.

Cette affection, si silencieuse cliniquement, est, on le conçoit, *éminemment dangereuse, du fait de la possibilité d'embolies*, dont on se méfie, dans ce cas, beaucoup moins que lorsqu'on se trouve en présence d'une phlébite nettement diagnostiquée.

Suivant la façon dont le caillot va se fragmenter, on observera deux espèces d'embolies : les petites embolies, donnant lieu à quelque infarctus pulmonaire, que l'on reconnaît à ses symptômes habituels, ou la *grosse embolie* qui tue la femme, à l'instant même, ou en quelques minutes.

Nous pouvons résumer en deux mots cette description de la thrombo-phlébite aseptique, en disant qu'*elle se manifeste toujours par une accélération permanente et progressive du pouls, et parfois par la production d'une embolie habituellement mortelle.*

II. **Thrombo-phlébites infectieuses.** — Beaucoup plus importantes que les précédentes, ces thrombo-phlébites peuvent se grouper sous deux titres, suivant que les microbes essaiment, par moment, dans tout l'organisme, ou qu'au contraire, les germes restent sur place, se cantonnant au niveau des vaisseaux pelviens.

Dans le premier cas, nous avons le tableau classique, et actuellement parfaitement connu, de la *pyohémie puerpérale*, sur lequel il serait oiseux de revenir ; dans le second, nous avons affaire à *la phlébite utéro-pelvienne dite simple ou adhésive*, et c'est d'elle seule que nous allons nous occuper ici, puisque c'est elle qui a précisément fait l'objet des recherches et des découvertes de ces dernières années.

Comment peut-on, chez une malade n'offrant pas le syndrome de la grande infection veineuse, pyohémique, arriver à établir le diagnostic d'une phlébite utéro-pelvienne?

Une accouchée ayant présenté, durant la première semaine des couches, des signes manifestes d'endométrite puerpérale, est prise vers le huitième ou le dixième jour, d'un frisson plus ou moins violent, à la suite duquel la température s'élève vers 40°. A partir de ce moment, la courbe thermique revêt le type rémittent, essentiellement irrégulier. Les frissons se répètent à intervalles très variables. Le pouls, de plus en plus fréquent, s'élève par échelons au-dessus de la courbe de température. La malade, qui souffre peu ou point, au niveau de la sphère génitale, présente, par moments, des signes d'embolie pulmonaire. Au bout d'un temps qui varie de deux à quatre semaines environ, les symptômes s'apaisent peu à peu, et tout rentre dans l'ordre. L'affection peut égale-

ment prendre fin par l'apparition d'une *phlegmatia alba dolens*. Dans les cas moins heureux, il est manifeste que l'infection se généralise, et l'on observera, alors, le syndrome bien connu de l'infection à type pyohémique.

Analysons, un par un, ces divers symptômes.

a. **La température.** — Durant la première semaine, les élévations thermiques, lorsqu'elles existent, ne revêtent aucun caractère particulier : ce n'est que vers le huitième ou le dixième jour à partir du début des accidents infectieux, que cette courbe prend un type un peu spécial. Tout d'abord elle est *essentiellement irrégulière*, et c'est là, il faut l'avouer, son seul caractère quelque peu pathognomonique : elle procède par ascensions brusques à 40°, 40°,5 et même davantage dans quelques cas. Au bout de quelques heures, le thermomètre descend, décrivant ainsi des oscillations de 3 à 4 degrés dans une même journée. Ces *oscillations rémittentes* vont se répéter pendant plusieurs jours, puis elles feront place à une *phase d'apyrexie* qui durera elle-même un, deux, trois et quatre jours. Après ce laps de temps, de nouveau, les oscillations thermiques recommencent. C'est bien là ce qu'on a décrit sous le nom de fièvre *intermittens puerpuerarum*, et que Libow, dans un excellent mémoire, a justement comparée à la fièvre palustre.

Les grandes oscillations thermiques ne sont pas toujours séparées par des phases de complète apyrexie : parfois, durant les périodes intercalaires, le thermomètre continue à osciller, mais dans de bien plus faibles limites : l'accouchée n'a, le soir, que 38°, 38°,5, et le matin elle est à 36°,8 ou à 37°.

b. **Les frissons.** — Très habituellement, les oscillations thermiques, dans la métro-phlébite, s'accompagnent de frissons : vers le huitième jour, par exemple, une femme présentant déjà, depuis quatre ou cinq jours, des signes d'infection utérine, aura un violent frisson durant de vingt minutes à une demi-heure ; à la suite de ce frisson, la température s'élève à 40° ou au-dessus. Puis, un jour ou deux s'écoulent, et de nouveau un frisson éclate, et ainsi de suite pendant toute la durée de l'infection. On peut considérer comme règle générale, que toutes les reprises de poussées thermiques sont signalées par un frisson. Celui-ci sera, d'ailleurs, essentiellement irrégulier comme intensité et comme durée. Parfois violent, solennel, secouant tout le corps de la malade, et la laissant ensuite particulièrement abattue, il peut, dans d'autres cas, et chez la même patiente, être bref, léger ; il peut même se borner à une sensation de froid, que la femme signale à peine à son entourage et qui, de ce fait, passera assez souvent inaperçue. Il y a cependant le plus grand intérêt à noter l'existence de ces petits frissons avortés, car ils peuvent constituer le seul signe pathognomonique de l'infection phlébitique.

Le nombre des frissons sera, on le conçoit, essentiellement variable : si, chez certaines femmes, il n'y a que le frisson initial, beaucoup plus souvent on voit cet accident se répéter, parfois même deux fois dans une même journée.

A la suite du frisson et de l'élévation thermique consécutive, on observe assez fréquemment une sudation abondante, ce qui vient compléter la ressemblance de cette infection avec la fièvre intermittente paludéenne.

c. **Le pouls.** — C'est là, incontestablement, le symptôme le plus important, celui dont l'étude attentive doit nous mettre, dans nombre de cas du moins, sur la voie du diagnostic.

Disons, tout d'abord, car c'est là le fait le plus saillant, que *le nombre des pulsations est augmenté*, si bien que l'on peut en compter 100, 110, 120 et souvent plus à la minute ; mais, si l'on se bornait à cette constatation, il serait bien difficile d'assigner la moindre valeur pathognomonique à ce symptôme, puisque nous pouvons l'observer chez toute puerpérale fébrile. Mais, ici, cette augmentation présente les particularités suivantes :

1° Elle apparaît souvent *avant tout autre signe* : chez toute accouchée dont le pouls s'accélère vers la fin de la première semaine, sans raison apparente, sans élévation de température, il faudra toujours redouter l'éclosion ultérieure de quelque phlébite. Cette accélération du pouls peut précéder *de quelques jours* la première élévation thermique ;

2° *La courbe des pulsations est en désaccord avec la courbe thermique*, et l'on peut observer un des schémas suivants :

Ou bien la température reste normale, ou du moins extrêmement voisine de la normale (37°,2, 37°,5), et, seul, le nombre des pulsations est nettement accéléré, et cela d'une façon constante ;

Ou bien encore, la température décrit des oscillations intermittentes, séparées par des périodes d'athermie, tandis que le pouls reste *constamment* accéléré, avec des maxima correspondant aux poussées thermiques, et un défaut de retour à la normale durant les phases d'apyrexie ;

Ou bien, enfin, la température reste élevée, mais le pouls est encore *en désaccord* avec elle, le nombre de pulsations étant sans cesse *au-dessus* de ce qu'il devrait être pour une température donnée : c'est ainsi, par exemple, que le pouls battra à 100, alors que le thermomètre indique 38°, à 120 ou 130, alors qu'il indique 38°,5 à 39°.

3° *L'ascension du pouls se fait par échelons.* — Malher a particulièrement insisté sur la façon dont croît le nombre des pulsations, et il a bien montré que l'ascension du pouls se fait *par échelons* (*Staffelformig*) ; à ce pouls, très spécial, il a donné le nom de *pouls grimpant* (*Kletterpuls*). Voici, en effet, ce que l'on observe : le pouls, qui était très bas durant les deux ou trois premiers jours des couches, du fait du ralentissement physiologique qui est alors de règle, *commence à monter, modérément*, de jour en jour ; d'une fois à l'autre, du matin au soir, par exemple, et du soir au lendemain matin, il y aura onze à douze pulsations de plus en moyenne. Puis, après deux à trois jours de ce lysis ascendant, la courbe des pulsations reste stationnaire pendant trente-six à quarante-huit heures, pour s'élever ensuite à nouveau durant un nouveau laps de temps de trois à quatre jours ; ce phénomène peut se répéter, de la même manière, pendant plusieurs semaines. Enfin, dernier caractère, on peut voir le pouls s'élever brusquement de vingt pulsations et plus, se maintenir un à deux jours à ce niveau, pour revenir ensuite au point où il se trouvait avant de décrire ce crochet : ce phénomène marche de pair avec une embolie.

Ces altérations du pouls sont dues à l'augmentation de résistance opposée à l'impulsion cardiaque par la thrombose : la fréquence maxima des pulsations correspondra donc à l'extension maxima des coagulations veineuses.

d. **Symptômes thoraciques.** — Il faut faire une place importante, dans l'histoire clinique des phlébites pelviennes, aux *symptômes thoraciques*. Ces symptômes ont, en général, été décrits par les auteurs comme signes précurseurs de la *phlegmatia alba dolens*, et sans doute il peut souvent en être ainsi. Disons pourtant qu'au fur et à mesure que l'histoire des thromboses pelviennes s'est précisée, on a eu tendance à rapporter ces symptômes à leur véritable cause, c'est-à-dire précisément à cette phlébite utéro-pelvienne. D'ailleurs, si ces accidents se montrent, cliniquement, *dans la phase dite préphlébitique de la phlegmatia alba dolens*, c'est que précisément cette phase correspond anatomiquement au stade où la thrombose est encore cantonnée aux veines du bassin, où elle n'a pas encore atteint, dans les cas où elle doit le faire, les vaisseaux du membre inférieur.

Les symptômes thoraciques ne sont que la révélation clinique des embolies qui se détachent des thromboses utéro-pelviennes, pour gagner, en traversant le cœur droit, la petite circulation. Ici, et contrairement à ce que nous avons dit en traitant de la thrombo-phlébite aseptique, il est rare d'observer une embolie volumineuse. Très habituellement, il ne se fait que de petites embolies, une véritable *poussière d'embolies*, ainsi qu'on l'a dit justement. Il ne faut donc pas s'attendre au tableau dramatique précédemment décrit ; mais les signes, pour être plus discrets, n'en sont pas moins parfaitement nets.

Généralement, le symptôme initial est un *point de côté*, d'habitude très douloureux, et quelquefois même à un degré extraordinaire. Sous l'influence de la douleur qui s'irradie vers l'épaule, une partie du thorax s'immobilise, en même temps que la respiration devient *dyspnéique ;* les inspirations sont fréquentes, de trente à quarante par minute, courtes, superficielles. Au bout de vingt-quatre à trente-six heures, ces premiers symptômes se calment. En auscultant alors la malade, on découvre, dans la région du point douloureux, un foyer de râles sous-crépitants et un peu de submatité ; ces signes font nettement reconnaître l'existence d'un *foyer d'apoplexie pulmonaire.* Il n'est pas rare de voir la lésion pulmonaire s'accompagner d'un léger épanchement pleural. Dans les jours suivants, la dyspnée s'atténue, mais la malade se plaint d'une toux quinteuse, réveillant sa douleur ; elle peut également présenter quelques crachats *gelée de groseille* ou même très nettement hémoptoïques.

e. **La douleur latéro-utérine.** — Tous les auteurs qui ont décrit les phlébites pelviennes, et Heidemann en particulier, ont signalé l'existence d'une douleur sur les côtés de l'utérus. Cette douleur est spontanée, mais elle est révélée surtout par la palpation de la région hypogastrique ; elle est encore provoquée par la toux, et même par une inspiration très profonde. Cette douleur, qui, habituellement du moins, ne persiste pas d'une manière continuelle, réapparaît *avec chaque nouvelle extension de la thrombose ;* on voit alors, à chaque nouvelle poussée fébrile, à chaque nouvelle ascension de la courbe de pulsations, la douleur se réveiller et *s'étendre de plus en plus vers le pli de l'aine ;* quand elle atteint ce point, on serait, d'après Heidemann, en droit de conclure que le processus phlébitique a gagné la veine crurale ; ce vaisseau, augmenté de volume, est alors comprimé douloureusement contre l'arcade de Fallope.

f. **Perception par le toucher combiné au palper des veines thrombosées.** — Le processus phlébitique peut rester cantonné à l'utérus : dans ce cas, la palpation bimanuelle révélera simplement un utérus anormalement gros, souvent mal rétracté, et présentant une douleur diffuse. Ces signes n'ont absolument rien de caractéristique : ils existent dans toute métrite puerpérale, en

dehors même de la moindre métro-phlébite.

Dans d'autres cas, les thromboses s'étendent aux veines latéro-utérines et pelviennes. Est-il alors possible au clinicien de sentir les vaisseaux enflammés? Pourra-t-on distinguer cette phlébite pelvienne des autres inflammations de la région : lymphangite, cellulite ou annexite?

Certains auteurs, Thomas entre autres, ont pu réunir un certain nombre de cas dans lesquels le toucher, combiné au palper, leur a permis de sentir les vaisseaux thrombosés; voici les caractères qu'ils en ont donnés :

Une thrombo-phlébite pelvienne se reconnaîtra à l'apparition, en général rapide, d'une *tuméfaction circonscrite, allongée en forme de cordon, peu volumineuse, sensible ou franchement douloureuse à la palpation.* Cette tuméfaction siège nettement *au niveau des troncs veineux* provenant de l'utérus et de ses annexes, soit dans la direction de la spermatique interne, soit dans celle des hypogastriques. Ces cordons *ne s'accompagnent pas d'induration des culs-de-sac* antérieur et postérieur, ce qui permet de les différencier des lésions annexielles péri-utérines. Quant à l'infiltration des tissus latéro-utérins, tant au niveau de la gaine hypogastrique que du ligament large, de deux choses l'une : ou bien on est en présence d'une *phlébite pure*, et toute infiltration de ces régions fait défaut ; ou bien on a affaire à une *forme mixte*, à une inflammation à la fois lymphangitique et phlébitique, et alors il existe, concurremment aux indurations veineuses, une infiltration diffuse, latéro-utérine, plus ou moins prononcée.

Notons, d'ailleurs, que la phlébite pelvienne, alors même qu'elle est suppurée, *n'a que très peu de tendance à s'étendre au tissu cellulaire périveineux ;* elle se caractérise, même à cette phase ultime, par une tuméfaction allongée en cordon, et par conséquent bien différente des masses diffuses de l'inflammation cellulo-lymphangitique.

III. — Traitement des phlébites utéro-pelviennes.

A l'heure actuelle, le traitement des phlébites utéro-pelviennes ne saurait être qu'esquissé, cette question étant encore complètement à l'étude.

En ce qui concerne la thrombose atonique, il n'y a rien à dire si ce n'est qu'il faut maintenir au lit toute accouchée chez laquelle le pouls n'est pas revenu rigoureusement à la normale.

Pour la phlébite infectieuse, on peut songer, une fois le traitement utérin abandonné, à enrayer l'envahissement de l'organisme par les germes, en pratiquant la ligature, complétée ou non de l'excision, des pédicules veineux thrombosés. Cette opération, proposée par Trendelenburg et Bumm, a été, jusqu'en octobre 1912, pratiquée dans 82 cas : elle fut suivie de guérison dans 33 cas. Ces chiffres sont insuffisants pour juger de sa valeur. Bornons-nous à dire que cette méthode est logique, et attendons de nouvelles observations pour nous prononcer sur sa valeur réelle.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 avril 1913.

Sur la vaccinothérapie antityphoïdique. — MM. SACQUEPÉE et CHEVREL ont soumis 28 malades au traitement par la vaccine antityphoïdique par inoculations sous-cutanées de cultures stérilisées à 56° à doses de 100 à 700 millions de microbes. Il est survenu 2 décès, soit 7,1 p. 100 contre 10,5 p. 100 chez les malades traités par les méthodes habituelles. Les auteurs concluent que ce traitement procure parfois des succès d'une promptitude déconcertante, souvent des améliorations appréciables, mais il n'est pas certain qu'il soit toujours absolument inoffensif.

Le réflexe oculo-cardiaque. — MM. LŒPER et MOUGEOT rappellent que ce réflexe consiste dans les modifications du rythme cardiaque provoquées par la pression sur les globes oculaires. Chez l'individu normal cette pression détermine immédiatement un ralentissement du pouls de 6 pulsations par minute. Étudié dans les cas de gastro-névroses, ce réflexe est exagéré quand existe le tableau symptomatique d'une hypertomie du pneumogastrique, il est inversé quand existent les symptômes d'une hypertomie du sympathique. Dans un cas d'ulcère de la petite courbure de l'estomac opéré, un énorme ralentissement fut observé ; l'examen histologique montra une altération irritative des filets du pneumogastrique.

Dextocardie dans la sclérose pleuro-pulmonaire. — M. GALLIARD montre que la sclérose pulmonaire est susceptible de créer une véritable rétraction des côtes, du diaphragme et du cœur. Ce processus est à son tour cause de dextrocardie.

Un cas de mérycisme. — MM. VARIOT et PRUNIER rappellent que les cas de méricoles sont très restreints. Ainsi appelle-t-on les individus atteints de mérycisme, phénomène de la rumination chez l'homme. Ils présentent une petite fille atteinte de cette affection qui a été guérie par le citrate de soude, bien que l'hyperchlorhydrie ne joue aucun rôle dans la pathogénie du mérycisme, trouble fonctionnel sous la dépendance d'une susceptibilité nerveuse.

Lésions pancréatiques dans le diabète. — M. MARCEL LABBÉ, sans nier la valeur des lésions pancréatiques dans le diabète, ne croit pas qu'on doive les considérer comme spécifiques, ainsi que le prétend M. Gellé. Il rapporte des cas de diabète où les lésions furent très variables. La sclérose ne peut jouer un rôle pour produire le diabète que lorsqu'elle a détruit une grande partie de la glande. En étudiant des pancréas appartenant à des sujets morts d'affections diverses, on trouve des lésions de sclérose analogue sans qu'il y ait eu glycosurie. Ces lésions ne peuvent donc être considérées comme spécifiques.

Ictère par rétention à la suite de la sténose sterocicatricielle du cholédoque. — MM. BRAULT et GRÉGOIRE présentent une femme de quarante-huit ans qui à vingt ans éprouva des crises semblables à des coliques hépatiques. Ces crises se succédèrent pendant des années ; puis à une crise intense succéda un ictère progressif. Après incision de Kehr, on constata une vésicule futile, dure, remplie de calculs, et au-dessous un canal cystique fibreux. De nombreuses adhérences rendaient difficile le dégagement du pédicule hépatique, le cholédoque était imperméable, atteint de sclérose cicatricielle. On fit une anastomose cholédoco-intestinale. Suites opératoires excellentes.

Ces cas de sclérose sténo-cicatricielle sont rares.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LEÇON INAUGURALE

DE

M. le Dr A. DESGREZ,
Professeur de Chimie à la Faculté de médecine de Paris.

Mesdames, Messieurs,

Je me rappelle avoir entendu prononcer les paroles suivantes par un des Maîtres les plus éminents de cette Faculté : « Nous sommes à une époque où il fait bon vivre quand on s'intéresse aux choses de la science. » Oui, Messieurs, cela est vrai. Plus vrai encore, s'il est possible, pour vous qui êtes engagés dans la voie des études médicales. Il faut que vous sachiez bien que tout effort est devenu facile, que les maîtres sont animés, pour la jeunesse des écoles, des sentiments les plus généreux, que les camarades que vous rencontrez sur ces bancs peuvent être, au besoin, des amis obligeants et dévoués. Les études sont faciles, parce que notre Université et nos hôpitaux vous présentent toutes les commodités de direction et d'installation nécessaires pour vous instruire avec agrément.

Singulier début, allez-vous dire, Messieurs, pour une leçon inaugurale ! J'en conviens volontiers avec vous, mais ce début m'a été inspiré par les sentiments qui se sont présentés à mon esprit au moment d'écrire ma leçon. Il faut bien qu'un nouveau professeur se présente un peu lui-même, sinon aux Maîtres qui lui font l'honneur de venir l'écouter, du moins aux élèves qui ne le connaissent guère encore. Les réflexions qui me sont venues tout à l'heure à l'esprit résument, Messieurs, ma carrière jusqu'à ce jour. S'il s'en trouve parmi vous qui doutent de l'avenir, cette première leçon, qu'ils sont, sans doute, venus écouter par un sentiment de curiosité bien naturel, peut leur être d'un grand profit.

Que faut-il pour réussir dans notre Université? Il est nécessaire, Messieurs, d'y trouver de bons camarades et de bons maîtres. Notre vieux Quartier Latin vous offre les uns et les autres. Vous pouvez m'en croire. En arrivant à Paris du fond de ma chère province de Franche-Comté, j'ai trouvé, sans longues recherches, ces deux éléments essentiels du succès. Les bons camarades, ce sont ceux qui donnent les sages conseils, ceux qui ont l'ambition contagieuse, qui ont une confiance absolue dans leurs maîtres. Ils sont parmi vous, ceux-là, comme ils étaient parmi les étudiants de mon époque. Je les ai rencontrés sur les bancs de notre vieille École de pharmacie et dans nos hôpitaux.

Vous savez peut-être que l'Internat en pharmacie est une institution juxtaposée à l'Internat en médecine. Elle n'assure pas seulement aux malades une bonne préparation des médicaments, mais elle est encore, comme l'Internat en médecine, une école de travail en commun et de puissante émulation scientifique. Nombreux ont été les internes en pharmacie qui ont conquis, à côté du diplôme professionnel, les diplômes conférés par la Sorbonne et par notre Faculté. En augmentant ainsi leur bagage scientifique, ils se sont rendus plus aptes à améliorer les méthodes d'investigation qui font du pharmacien un collaborateur précieux pour le médecin, plus aptes aussi à perfectionner la préparation des médicaments et à en découvrir de nouveaux. Ils furent souvent conduits, en suivant cette voie, à l'enseignement des sciences auxiliaires dans les Facultés de médecine. C'est la voie que j'ai suivie moi-même et qui m'a conduit à cette chaire. Loin de regretter la longueur du chemin, je me félicite de m'y être engagé, car j'ai trouvé ici l'utilisation de toutes les connaissances emmagasinées en cours de route. C'est un premier devoir que j'ai à remplir, en ce jour, que de témoigner de ma reconnaissance vis-à-vis de l'École de pharmacie de Paris et vis-à-vis de l'Internat. C'est là que j'ai rencontré les camarades qui m'ont communiqué leur foi et m'ont aidé aux heures difficiles de ma vie d'étudiant. Nous nous sommes unis par les liens d'une amitié qui est restée l'un des grands charmes de ma carrière. Chuche, Denis, Poulard, Rogier, Désesquelle, Rochard, et toi, mon cher Moureu, aujourd'hui parvenu, d'un pas si agile, jusqu'au dernier échelon de la hiérarchie scientifique, quelle douce joie j'éprouve à vous retrouver ce soir, amis des heures de doute et des heures d'espérance !

C'est là aussi que j'ai trouvé les bons maîtres. On vous dira, Messieurs, qu'il faut choisir des maîtres influents. Je ne dis pas le contraire, mais il peut y avoir, pour faire ce choix, une raison préférable. Quoique nous sachions, vous et moi, que tous les maîtres sont, par définition, excellents, j'ai été guidé par cette idée que l'étudiant doit s'orienter vers ceux dont la tournure d'esprit et les doctrines s'accordent le mieux avec ses tendances et ses goûts personnels. Mais, avant de s'orienter ainsi, l'étudiant doit fréquenter toutes les chaires où s'enseignent les éléments des sciences qui lui seront utiles. Il acquerra le bagage scientifique indispensable pour aller plus loin et choisir, en connaissance de cause, les professeurs auxquels il pensera devoir s'attacher. Telle est, Messieurs, la méthode qui m'a été suggérée par les conseils et l'exemple des camarades que ma bonne étoile

m'a fait rencontrer. Si je prends possession, aujourd'hui, quoique je m'en juge très indigne, d'une chaire illustrée par des noms qui figurent parmi les plus grands de la science, je le dois plus particulièrement à trois Maîtres qui furent mes guides et mes modèles, à l'École de pharmacie, à la Sorbonne et dans notre Faculté. Le premier fut M. Béhal, alors pharmacien de l'hôpital Bichat, aujourd'hui professeur à l'École de pharmacie de Paris. On ne résistait pas à l'ascendant que ce jeune maître exerçait autour de lui. Il donnait l'exemple d'un travail incessant et savait persuader au plus timide de ses élèves que la volonté triomphe de tous les obstacles.

Béhal est un élève de Wurtz ; il en a l'ardente conviction et sait la faire passer dans l'esprit de ses auditeurs. Il eut le mérite d'introduire la théorie atomique à l'École de pharmacie à une époque où l'enseignement officiel s'y faisait encore en équivalents. Autour de lui s'étaient groupés des élèves auxquels il communiquait son amour de la science et son goût passionné de la recherche. En quittant ce modeste laboratoire d'hôpital, trop petit pour le nombre de ceux qui désiraient y travailler, les élèves de Béhal entraient à la Sorbonne, au laboratoire de Friedel qui avait remplacé Wurtz.

Friedel, dont le nom, symbole de haute science et de grande bonté, reste profondément gravé dans le souvenir de ceux qui l'ont connu, ne possédait pas les qualités brillantes de son illustre prédécesseur. S'il manquait de cette éloquence qui crée la foi dans la valeur de l'expérience et de la doctrine, il séduisait les travailleurs par l'attention délicate qu'il portait à leurs recherches et par la sollicitude paternelle qu'il témoignait à leur avenir. C'était encore, par lui, la conquête des esprits et des cœurs ; quoique par une autre méthode, c'était la conquête tout de même !

En quittant la Faculté des sciences, j'entrai, en 1896, à la Faculté de médecine, dans le laboratoire du professeur Bouchard, le génial créateur de cette doctrine des auto-intoxications, aujourd'hui classique, qui a orienté la médecine dans des voies nouvelles. N'a-t-elle pas, en effet, suivant la saisissante expression de mon ami Fernand Widal, rénové la pathologie générale?

M. Bouchard avait alors pour assistants MM. Charrin et Roger, deux maîtres déjà, qui donnaient un bel exemple d'ingéniosité, de persévérance et de succès dans la recherche expérimentale. Charrin est mort jeune, laissant une œuvre durable dans le domaine des maladies infectieuses. M. Roger occupe aujourd'hui, avec toute l'autorité qui s'attache à son nom et à ses découvertes, notre chaire de médecine expérimentale et comparée.

En un pareil milieu, le travail était facile et la curiosité scientifique toujours en éveil. Le Maître, autour de lui, semait abondamment les idées. Ce n'était plus le clinicien, mais le savant rompu aux procédés de la recherche, le biologiste qui a fait profiter la pathologie générale des acquisitions de l'expérimentation physiologique. Il y avait, dans ce laboratoire, toute tracée par le maître, une belle œuvre à réaliser par les méthodes chimiques, œuvre déjà mise en train par M. Roger et M. Le Noir. Si je n'en ai accompli qu'une minime partie, j'ai du moins emporté, de cet ardent foyer de labeur, la curiosité de l'explication des causes de la maladie par l'investigation chimique.

Dites-moi, Messieurs, dites-moi comment l'esprit pourrait ne pas se perfectionner au contact de tels Maîtres? La vertu souveraine de la persévérance dans l'effort, de la discipline dans les opérations de l'esprit, de la conscience dans toutes les formes de l'activité, mais elle éclate dans ces nobles carrières, vouées au culte de la science et au service de l'intérêt général.

A votre tour, choisissez de tels guides, de tels modèles, et puis avancez, confiants, dans le sillon qu'ils laissent après eux ; avancez, « le regard fixé vers ces horizons où le soleil qui brille ne finira jamais de se lever ! »

Permettez-moi, Messieurs, de saluer avec émotion la mémoire de Friedel et de Charrin.

Aux deux maîtres que j'ai encore le bonheur de posséder, à M. Bouchard et à M. Béhal, je veux dire, aujourd'hui, avec la fidélité et le culte de mon souvenir, toute la sincérité de mon inaltérable reconnaissance.

Et maintenant, mes remerciments vont aux professeurs dont le vote m'a ouvert les portes de cette Faculté. Ces remerciments s'adressent plus particulièrement à vous, Monsieur le Doyen, qui portez un intérêt si éclairé au rôle des sciences physiques dans l'évolution des doctrines médicales.

Historique de la chaire. — Ce fut, Messieurs, un décret de l'Assemblée législative, en date du 18 août 1792, qui supprima toutes les corporations enseignantes. Après avoir démoli, il fallut bientôt reconstruire, ne fût-ce que pour le recrutement des médecins destinés au service des armées. Aussi, sur un rapport de Fourcroy, la Convention nationale institua, le 4 décembre 1794, les Écoles de santé de Paris, de Montpellier et de Strasbourg. L'École de Paris comprenait douze professeurs et autant d'adjoints. La première chaire fut celle d'anatomie et de physiologie ; la

deuxième, celle de chimie médicale et pharmacie. Le premier titulaire de cette chaire fut Fourcroy. Il se chargea de la chimie médicale et eut, comme adjoint, Deyeux, pour le cours de pharmacie.

Antoine de Fourcroy naquit à Paris, en 1755, dans une famille qui s'était illustrée au barreau et sur les champs de bataille, mais qui était ensuite tombée dans la pauvreté. Ayant acquis quelque instruction primaire, le jeune Fourcroy ne put obtenir d'abord qu'une modeste situation de copiste. Ce fut pour lui une chance décisive que son père, pharmacien frappé par l'adversité, connût Vicq-d'Azir, anatomiste renommé. Celui-ci ayant remarqué la vive intelligence du jeune homme et ses aptitudes pour les sciences naturelles, lui conseilla de s'orienter du côté des études médicales. Ai-je besoin de vous dire, Messieurs, au prix de quels efforts Fourcroy surmonta les obstacles inhérents à sa pauvreté? Ayant fini par obtenir le diplôme, il se confina dans l'étude des sciences auxiliaires de la médecine, en anatomie, en zoologie, puis plus spécialement en chimie, cette science toute française que venait de créer le génie de notre immortel Lavoisier.

Fourcroy fit ses premiers cours et publia ses Éléments de chimie, comme élève de Bucquet, alors professeur dans notre vieille École de la rue de la Bûcherie. A la mort de Bucquet, Foucroy n'obtint pas la chaire de son maître, la Faculté ne voulant pas d'un protégé de Vicq-d'Azir avec qui elle était en fort mauvais termes. En 1784, Buffon, qui veillait jalousement sur les destinées du Jardin du Roi, notre actuel Jardin des Plantes, fit nommer Fourcroy à la chaire laissée vacante par la mort de Macquer. Il ne devait entrer dans notre Faculté qu'au moment de sa réorganisation, c'est-à-dire dix ans plus tard, en 1794.

Bien que Fourcroy n'ait attaché son nom à aucune des grandes découvertes de cette merveilleuse époque, il eut l'honneur de collaborer, avec Lavoisier, Guyton de Morveau et Berthollet, à l'œuvre de la nomenclature chimique; le premier, il a isolé la baryte et la strontiane à l'état de pureté ; seul, ou avec Vauquelin, il a imaginé, pour l'analyse des produits végétaux et animaux, des méthodes qui lui permirent de caractériser nombre de substances encore peu connues : albumines végétales, acide pyroligneux, gélatine, fibrine, principes des tissus nerveux et osseux, éléments essentiels des calculs urinaires, etc...

Si Fourcroy comme, bien d'autres savants, commit cette naïve erreur de croire qu'un esprit exercé à la recherche de la vérité peut s'aventurer sans péril sur le terrain mouvant de la politique, nous n'avons pas, nous, à le regretter. Ne fut-il pas, dans les dernières années de la Révolution, un des ouvriers les plus actifs de notre régénération sociale? Ce n'est pas seulement notre Faculté, mais le Muséum d'histoire naturelle, l'École



ANTOINE-FRANÇOIS, Comte DE FOURCROY (fig. 1).

polytechnique, l'École normale, l'École de droit et nombre d'établissements d'enseignement secondaire qui lui doivent l'existence ou la réorganisation prospère de leur fonctionnement. Fourcroy mourut subitement en 1809. Quoiqu'il n'eût que cinquante-quatre ans, il laissait des élèves qui s'appelaient Thénard, Laugier, Gay-Lussac, Vauquelin. Thénard lui succéda à l'Institut ; Laugier le remplaça au Muséum ; Gay-Lussac, à l'École polytechnique ; Vauquelin, à la Faculté de médecine.

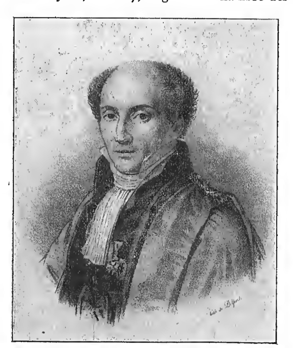
Nicolas Vauquelin est né en Normandie, à Saint-André d'Hébertot, en 1763. Ses parents cultivaient la terre. Ils ne possédaient qu'une chaumière et quelques champs. Comme il arrive souvent dans les familles pauvres, et quelquefois dans les familles riches, ils avaient plusieurs enfants. L'aîné, celui qui nous occupe, fut un bon élève à l'école primaire. Ses biographes nous disent qu'il suppléait même souvent le maître, car il paraît que les maîtres de cette époque aimaient déjà à se faire suppléer. Quand il eut appris tout ce que savait l'instituteur, il entra, comme garçon de laboratoire, chez un pharmacien de Rouen, qui faisait le soir à ses élèves un cours de physique et de chimie. Le jeune garçon, à qui incombait la fonction d'assurer la propreté

du laboratoire et de souffler le feu, prêtait à la leçon une oreille attentive. Incapable de deviner qu'il avait affaire à un futur directeur de l'École de pharmacie de Paris, le patron maltraita son garçon de laboratoire jusqu'à déchirer le cahier sur lequel le pauvre jeune homme avait écrit ce qu'il avait pu retenir des leçons écoutées fraudu-



VAUQUELIN (fig. 2).

leusement. Quel crime, en effet, Messieurs, que de vouloir ainsi, par le travail, s'élever au-dessus de sa condition! Finalement obligé de quitter ce patron trop sévère, Vauquelin se mit en route pour Paris où il débarqua avec six francs dans sa poche. Nous ne le suivrons pas dans les pharmacies où il fut successivement employé; mais laissez-moi, Messieurs, profiter de cet exemple, pour vous rappeler que le travail et la volonté maîtrisent la fortune, et que l'on fait sa chance soi-même, quand on est honnête, obligeant et laborieux. Ayez ces qualités et il se rencontrera quelque jour, au tournant du chemin, le bon génie qui vous apportera le succès. Ce bon génie, Vauquelin le rencontra, à la pharmacie Chéradame, où Fourcroy venait de temps en temps, comme ami, passer quelques heures. Chéradame, pharmacien distingué et bon, comme on en trouve encore beaucoup aujourd'hui, appela l'attention de son illustre ami sur l'intelligence et le zèle de son employé. Fourcroy fit entrer celui-ci dans son laboratoire, et, bientôt l'associa à ses recherches. A partir de ce jour, la vie de Vauquelin nous est mieux connue. En dehors des nombreux travaux qu'il publia avec Fourcroy, on lui doit la découverte du chrome, de la glucine et de l'asparagine. Successivement professeur au Muséum, à l'École polytechnique, à l'École de pharmacie dont il fut directeur, Vauquelin se présenta au concours pour la succession de Fourcroy dans notre Faculté. Il dut à sa réputation d'être seul candidat. Nommé le 12 août 1811, il n'apportait dans sa chaire, ni le prestige du nom, ni le merveilleux talent oratoire de son prédécesseur. Un certain défaut de méthode l'obligeait même, disent ses biographes, à se répéter fréquemment; la simplicité de son exposé présentait cependant un grand charme. Compris, en 1822, dans la mesure de réaction violente dont fut frappée en masse la Faculté de médecine, Vauquelin perdit sa situation de professeur. Bien que le choix de ses compagnons de disgrâce, de Jussieu, Desgenettes, Chaussier, Lallemand, Pelletan, montrât bien à quel genre de crime on infligeait une peine aussi sévère, Vauquelin en fut profondément affecté. Ses compatriotes du Calvados, qui étaient fiers de sa gloire scientifique, considérèrent cette disgrâce comme un affront fait à leur pays et, pour dédommager Vauquelin, usèrent des moyens dont ils disposaient en l'envoyant, en 1827, siéger à la Chambre des



ORFILA (fig. 3).

députés. On a dit que le gouvernement songeait à lui rendre une des chaires qu'il avait illustrées, lorsqu'il s'éteignit, en 1829, dans le village qui l'avait vu naître.

La Faculté de médecine ayant été, de nouveau, réorganisée par l'ordonnance royale du 2 fé-

vrier 1823, la chaire de chimie et pharmacie fut dédoublée en chaire de chimie médicale et en chaire de pharmacologie. L'enseignement de la chimie fut confié à un jeune professeur, originaire de l'île Minorque, où il était né en 1787, et venu en France pour y terminer des études commencées dans sa patrie. Bientôt séduit par le prestige de la science française, il avait décidé de se fixer définitivement à Paris, et la France avait adopté cet enfant de l'Espagne. Vauquelin lui avait ouvert son laboratoire, et Fourcroy, dont la voix éloquente allait bientôt s'éteindre, lui avait confié le soin de préparer quelques leçons de chimie organique. Il s'appelait Orfila. Quand il fut chargé de la chaire de chimie médicale, il professait déjà la médecine légale depuis quatre ans. On a dit, avec raison, qu'il fut le créateur de la toxicologie, car, jusqu'à lui, on ne recherchait les poisons que dans le tube digestif et dans ses produits d'évacuation. Orfila établit ce fait capital que les substances toxiques doivent être recherchées dans nombre d'organes, dans le sang et, plus spécialement, dans le foie. Il montra la nécessité de détruire les matières organiques pour la recherche des poisons minéraux et indiqua, pour cette destruction, des méthodes appropriées. Nous lui devons encore des progrès considérables dans la science des contrepoisons et la démonstration de ce fait important que nombre de substances toxiques s'éliminent par les urines. Voilà résumée en quelques mots une œuvre scientifique imposante. Elle rendit célèbre le nom d'Orfila qui devint le médecin-légiste le plus renommé de son époque. Bien qu'il fît sans doute, dans son enseignement, une part exagérée à la toxicologie, son cours réunissait un nombreux auditoire. Il avait une élocution facile, servie par une mimique très expressive, par une verve et une ardeur toutes méridionales. Cette réputation et ces qualités oratoires valurent à Orfila d'être nommé doyen de la Faculté. Ce fut, peut-on dire, la deuxième partie de sa laborieuse existence. Elle marque une ère de prospérité pour notre école. Il y fit, en effet, créer une bibliothèque, des musées, des salles d'anatomie et des cliniques. Cette sollicitude attentive du doyen suivit l'étudiant jusque dans l'exercice de sa profession, car c'est à Orfila que l'on doit, pour le médecin âgé et pauvre, la première institution de prévoyance. Dernier trait de cette admirable existence, Orfila, de son vivant, consacra à ces œuvres de bienfaisance une grande partie de sa fortune personnelle. Voilà, semble-t-il, Messieurs, une belle carrière, couronnée par un succès et un bonheur mérités. Mais vous penseriez avec raison que je reste incomplet, si je n'ajoutais que, comme tout homme de grande action sociale, Orfila eut des ennemis acharnés. Ils le lui firent bien voir en 1848, en imposant au gouvernement provisoire cet acte d'inqualifiable faiblesse, la destitution du doyen de la Faculté de médecine. Frappé en plein cœur par cet acte d'injustice et d'ingratitude, Orfila chercha vainement une diversion dans le succès de son enseignement et l'affection de ses élèves. Il succomba en 1853.

J'ai maintenant à vous parler, Messieurs, de deux maîtres qui furent à la fois savants de génie et professeurs incomparables. Leurs noms glorieux brillent au premier rang dans les annales scientifiques du XIXe siècle. Leur éloge fut fait en des discours éloquents dont vibrent encore les échos de notre Faculté. Wurtz fit l'éloge de Dumas ; à son tour, M. Armand Gautier a consacré sa leçon inaugurale à la biographie et à l'œuvre de Wurtz.



JEAN-BAPTISTE DUMAS (fig. 4).

Jean-Baptiste Dumas fut ce petit élève en pharmacie, parti d'Alais où il était né en 1800, et qui arriva à Paris, en 1822, ayant passé par Genève, à la pharmacie Le Royer, où il avait découvert l'iode dans les éponges et l'urée dans le sang.

De 1822 à 1848, les travaux de Dumas se succédèrent sans interruption, marqués par des découvertes qui furent autant d'étapes dans l'histoire

de la science : création des classes des alcools, des amides et des nitriles, détermination des poids atomiques de l'hydrogène, de l'oxygène, du carbone et de la composition de l'air atmosphérique, découverte de cette fameuse loi des substitutions qui exerça un influence décisive sur les progrès de la chimie, classificatiou des métalloïdes, découverte de l'homologie dans la série des acides gras, etc. En 1838, Dumas fut nommé, dans notre Faculté, titulaire de la chaire de chimie organique et pharmacie, qui remplaçait la chaire de pharmacologie. S'il n'avait pas la mimique éloquente d'Orfila, il en possédait la diction brillante et l'habileté expérimentale.

En 1848, à l'apogée de sa gloire scientifique, Dumas se laissa, comme jadis Fourcroy, tenter par le démon de la politique. La science y perdit, sans doute, plus d'une découverte importante, mais l'industrie, l'hygiène et l'enseignement public éprouvèrent, pendant vingt ans, les bienfaits d'une administration qui ne sut jamais s'inspirer que des grands intérêts de la patrie. Membre de l'Académie des sciences et de l'Académie française, Dumas, chargé d'ans et de gloire, mourut à Cannes, en 1884.



Charles-Adolphe Wurtz (fig. 5).

Wurtz l'avait remplacé dans sa chaire, d'abord comme suppléant en 1849, puis comme titulaire en 1853. La chaire de pharmacie, nettement distincte à partir de cette époque, ayant été attribuée à Soubeiran, Wurtz devenait professeur de chimie organique et minérale. « Durant plus d'un quart de siècle, disait dans son premier cours M. Armand Gautier, Wurtz a rempli cet amphithéâtre de sa vive parole, de ses doctrines, de ses éloquentes convictions. » Il était né à Strasbourg en 1817. Ayant fait ses études médicales dans cette ville, où son père était pasteur protestant, il s'orienta du côté de la chimie. Après une année passée à Giessen, chez Liebig, il vint à Paris, d'abord chez Balard, puis chez Dumas dont il fut successivement le préparateur et l'agrégé. Comme son prédécesseur, Wurtz a joué un rôle capital dans la transformation de la chimie moderne. Ne fut-il pas le plus célèbre champion de cette admirable théorie atomique qui est encore aujourd'hui un puissant instrument de progrès et de découvertes? Découvertes des ammoniaques et des urées composées, de l'alcool butylique, des radicaux mixtes, des glycols, des bases oxygénées artificielles, de la papaïne, synthèse de la choline, des phénols, de l'aldol et de ses dérivés : autant d'étapes mémorables dans ce féerique développement des fonctions chimiques. De ces découvertes surgirent des conceptions nouvelles sur la constitution de la molécule, de même que sur les rapports existant entre les propriétés de cette molécule et l'arrangement de ses atomes. Wurtz fut le chef de cette École d'où, pendant trente années, sortirent de si mémorables travaux. Notre Faculté, Messieurs, dout Wurtz fut le doyen, de 1866 à 1875, lui doit l'organisation de ses travaux pratiques. C'est dans son laboratoire que vint se former un professeur qui fut, durant vingt-huit ans, un des maîtres les plus aimés et les plus admirés de cette Faculté. Non loin de Dumas et de Wurtz, la place de M. Armand Gautier est marquée parmi les créateurs de la chimie organique qui lui dut, alors qu'il n'avait pas encore trente ans, un de ses chapitres les plus intéressants et les plus imprévus. Vous me comprendrez, Messieurs, si je vous dis que j'éprouve quelque embarras pour louer dignement le maître qui occupait cette place hier encore et si je mets quelque discrétion dans un éloge dont le sujet inspirera, uu jour que nous souhaitons lointain, une des belles pages de l'histoire de la science contemporaine.

M. Armand Gautier est né à Narbonne en 1837. Après avoir fait ses études médicales, il s'engagea dans la voie des applications scientifiques. D'abord préparateur de Bérard et de Béchamp à Montpellier, il vint à Paris, en 1864, et entra au laboratoire de Wurtz. Moins d'une année après, il publiait ses premiers travaux sur les combinaisons des hydracides avec les nitriles, puis, en 1866,

c'était la découverte magistrale d'une nouvelle classe de corps, les carbylamines. Agrégé de cette Faculté en 1869, M. Gautier y fut également nommé directeur du laboratoire de chimie biologique, récemment créé par Wurtz. L'étude de la fermentation bactérienne des matières protéiques l'amena à la découverte des alcaloïdes putréfactifs ou ptomaïnes, découverte suivie, en 1882, par celle des leucomaïnes, alcaloïdes formés au sein des cellules et des tissus animaux. Ces travaux établirent la réputation de M. Gautier. En 1884, il succédait, dans cette chaire, à Wurtz, qui venait de suivre, à quelques mois de distance, son maître Dumas dans la tombe. En 1889, il



Phot. Manuel.

ARMAND GAUTIER (fig. 6).

entrait à l'Institut, précédé de la renommée que lui avaient acquise non seulement les découvertes que je viens de rappeler, mais encore ses travaux sur la constitution des albuminoïdes, sur les catéchines, les tanins, les matières colorantes végétales, la chlorophylle cristallisée, la fixation de l'azote par le sol, les méthodes qui permettent de déceler les sophistications alimentaires.

Depuis cette époque, l'activité de M. Gautier ne s'est pas ralentie. Est-il besoin, Messieurs, de vous rappeler la découverte de la présence normale de l'arsenic dans notre économie, de l'hydrogène libre dans l'air, de l'iode dans les algues terrestres, de la genèse des phénomènes volcaniques et des eaux thermales, enfin, ces belles études, qui l'occupent encore aujourd'hui, sur le rôle et la localisation du fluor? « Le trait capital de l'esprit de M. Gautier, nous dit son distingué biographe, M. Ernest Lebon, celui qui éclaire la genèse de son œuvre et en explique l'originalité, c'est sa méfiance vis-à-vis des théories absolues.» Pour M. Gautier, en effet, les théories régnantes ne sont que d'ingénieux essais de solutions. Ayant regardé là où ses devanciers ne croyaient plus rien voir, il ébranla plusieurs fois des idées considérées comme indiscutables. Ne montra-t-il pas ainsi, contrairement aux idées reçues, que les végétaux ne sont pas seuls à produire des alcaloïdes; que le fonctionnement de nos tissus, lorsqu'il donne naissance à ces alcaloïdes, est anaérobie; que l'arsenic est un constituant de nos organes; que les eaux thermo-minérales ne sont pas toutes d'origine météorique et superficielle?

Le 26 novembre 1911 fut un jour de fête pour notre Faculté. Elle célébra le cinquantenaire scientifique du professeur Armand Gautier. M. Haller, président du Comité d'initiative de cette cérémonie, put ainsi caractériser l'œuvre du savant : « Son étendue et sa continuité imposent l'admiration. Très variée dans ses détails, elle est aussi, dans son ensemble, harmonieuse et belle. »

Puisque je viens de rappeler cette solennité célébrée dans l'allégresse par toutes les sciences qui ont profité de ses travaux, permettez-moi, Messieurs, de renouveler à M. Armand Gautier les vœux de vie longue et prospère que lui a présentés notre éminent Doyen. Si je n'ai pu esquisser que d'une touche légère cinquante années d'un travail ininterrompu, nous ne saurions oublier ce que représente d'efforts une vie si bien remplie. Professeurs et étudiants, nous exprimons au Maître dont nous sommes fiers la reconnaissance de notre Faculté pour ce demi-siècle de fécond labeur et de glorieuses découvertes.

Transformation de la chaire. — État actuel. — Enseignement et recherches. — En 1897, l'enseignement des sciences physiques et naturelles s'est transformé dans les Facultés de médecine. La réforme accomplie a eu pour effet d'installer une partie de cet enseignement dans les Facultés des sciences. Réforme opportune, car le futur étudiant en médecine doit pouvoir acquérir, sans être tenté de fréquenter prématurément l'hôpital, une connaissance des éléments de ces sciences qui réalise une transition nécessaire entre les enseignements secondaire et supérieur. La place de cet enseignement ne me semble pas être dans nos Facultés qui sont des écoles professionnelles, des écoles d'application, mais dans les Facultés dont les cours et travaux pratiques sont consacrés à la science pure, à l'étude de ses éléments et de ses lois fondamentales. Pourrait-on dire que la Physique et la Chimie devraient être complètement transférées dans les Facultés des sciences? Non, assurément, Messieurs, si l'on entend par là ce que l'étudiant doit apprendre des applications de ces sciences à la physiologie et à la médecine. De même qu'il existe une chimie agricole que vous devriez apprendre pour cultiver la terre avec le

maximum de profit, de même qu'il existe une chimie industrielle dont les notions vous seraient indispensables si vous aviez à diriger une fabrique de produits chimiques ou une usine métallurgique, de même existe-t-il aussi une chimie médicale. La place de cette science est dans les Facultés où elle n'est pas isolée, où elle trouve son objet d'application et les conditions de son développement, où elle fait partie d'un tout homogène. Vous aimerez à l'apprendre, non seulement parce qu'elle vous permettra de passer avec succès quelques examens, mais bien plus parce que vous la jugerez indispensable pour comprendre ce qui vous sera enseigné en physiologie sur le fonctionnement de l'organisme normal, en pathologie sur les modifications imprimées à cet organisme par la maladie, en thérapeutique, enfin, sur la composition et les indications rationnelles de nombreuses médications.

Vous connaissez encore les bases, Messieurs, les acides, les sels, les alcools, les éthers. Peut-être même avez-vous gardé une modeste place dans votre souvenir, sinon dans votre cœur, aux amines et aux alcaloïdes. Autant de connaissances pas encore très anciennes, puisqu'elles datent de votre passage dans les Facultés des sciences, mais auxquelles nombre d'entre vous avaient sans doute dit adieu avec quelque plaisir. Voilà pourtant que ces connaissances, à l'inverse de beaucoup d'autres, vous sont restées fidèles. Vous les retrouvez dès votre entrée dans cette maison. Ici, vous apprendrez à les estimer et à les aimer, pour les services qu'elles rendent à la profession vers laquelle vous ont portés vos goûts et que vous avez librement choisie. Ce sont assurément les mêmes éléments, métalloïdes et métaux, les mêmes substances complexes, acides, bases, éthers; mais tous ces corps sont ici étudiés en tant qu'ils font partie de notre organisme, en tant qu'ils favorisent son développement normal ou peuvent en modifier utilement les réactions et les dispositions morbides.

Si nous vous parlons des matières minérales, ce sera pour vous apprendre qu'elles sont des constituants indispensables de nos cellules et de nos humeurs, qu'elles sont nécessaires au maintien de la tension osmotique et au fonctionnement des agents diastasiques, qu'elles agissent sur les colloïdes cellulaires dont elles modifient l'état, la composition et le rôle, enfin, qu'elles neutralisent les acides fournis par les processus de désassimilation. Vous vous trouverez ainsi intéressés à connaître le bilan, c'est-à-dire l'apport et le départ de ces substances dans les divers états pathologiques. Nous verrons, par exemple, que, si la soude et le chlore se trouvent surtout dans les humeurs, l'acide phosphorique et la potasse prédominent dans les éléments cellulaires, proproportionnellement à leur activité physiologique. Vous retrouverez ici les corps gras, substances riches en carbone et, pour cette raison, excellents générateurs de calorique, les hydrocarbonés comme producteurs d'énergie, les matières albuminoïdes comme éléments constitutifs de la trame même de nos tissus. Nous verrons que l'activité biochimique de ces albumines est conditionnée par leur état colloïdal, par les sels auxquels elles s'associent, enfin et surtout, par la structure chimique des fragments si variés dont leur molécule est formée. N'est-ce pas, en effet, sur la différence de constitution de leurs matières protéiques que les divers groupes naturels d'êtres vivants basent leur spécificité?

Si Claude Bernard a pu dire, Messieurs, que la physiologie devient, de plus en plus, la chimie et la physique des corps vivants, quel nouvel appui donnent à une telle opinion les notions acquises depuis cette époque sur la constitution intime des matières protéiques ! Connaissant la nature des morceaux dans lesquels se clivent, par les processus nutritifs, ces matières constitutives de nos organes, on a pu en déterminer les propriétés physiologiques, ce qui a permis de fixer certaines conditions essentielles du fonctionnement normal de l'économie. En nous montrant comment une désassimilation viciée modifie le dédoublement de l'albumine vivante, l'analyse chimique nous a révélé les raisons déterminantes de nombre d'intoxications et de troubles de la santé. Mais je dois prendre garde, Messieurs, de me laisser entraîner aujourd'hui par un sujet aussi passionnant. Si vous consentez à me suivre, nous explorerons ensemble et à loisir ces territoires nouveaux conquis à la médecine par les recherches de ces dernières années. Ce que je puis encore vous en dire, c'est que des noms qui vous seront bientôt familiers et que vous apprendrez à aimer, les noms de vos maîtres de l'École de Paris se retrouvent, à chaque page, dans l'histoire de ces pacifiques conquêtes.

Vous voyez, Messieurs, quelle solidarité étroite rattache la chimie biologique aux sciences médicales et jusqu'à quel point de telles notions ont leur place marquée dans le programme de vos études. Vous les enseigner, ce n'est pas vouloir faire de vous des chimistes, mais seulement faire pénétrer dans votre esprit des lumières indispensables pour connaître l'état physiologique de l'homme et pour mesurer plus exactement, à l'aide de nos procédés analytiques, les angles si

variés que l'organisme fait avec la normale, sous l'influence de la maladie.

***

Quelle méthode vais-je suivre dans cet enseignement? Vous ferai-je un cours élémentaire, un cours élevé, un cours complet? Je voudrais, Messieurs, vous faire un cours supérieur, le cours supérieur étant, selon moi, celui qui est le mieux adapté aux besoins de l'auditoire et qui est présenté de telle façon que l'auditoire en tire le maximum de profit.

L'étudiant en médecine doit s'assimiler, en quelques années, un programme de connaissances très varié et très étendu. Si les études de chimie occupent dans ce programme une place nécessaire, il convient de reconnaître que cette place doit être modeste, sinon comme importance, du moins comme développement. Telle est la considération qui guidera mon enseignement. Je le composerai avec les notions théoriques que je croirai strictement indispensables à l'intelligence de la physiologie et aux besoins de la clinique. Mais, chaque fois qu'elles se présenteront, je développerai avec force détails les indications d'ordre technique relatives aux procédés analytiques, de même que celles qui intéressent le diagnostic ou le pronostic.

La méthode qui me paraît préférable consiste à traiter, non pas une partie du programme, mais le programme complet en une année, à fixer le choix de l'étudiant sur les choses essentielles, et, ceci fait, à ne jamais craindre de trop expliquer ou répéter les choses fondamentales. Un tel enseignement, Messieurs, ne sera jamais présenté dans aucun livre, car le texte où se rencontreraient de fréquents appels à l'attention, des répétitions, même variées dans la forme, et des explications copieuses, ce texte-là aurait chance de paraître quelque peu ridicule. Il en est tout autrement de l'enseignement oral où il me semble sans intérêt d'apporter le texte d'une leçon que l'auditeur étudierait plus commodément dans un livre.

Le professeur Pinard a pu dire de Paul Segond : « Il considérait le livre comme représentant un savant paralysé, et la science livresque seulement comme un auxiliaire de la science vivante. » Voilà, Messieurs, le plus bel éloge qui ait été fait de l'enseignement du Maître dont nous déplorons la perte récente et qui sut, à un si haut point, mériter votre confiance et votre affection.

Notre méthode d'enseignement, car mes distingués collaborateurs, MM. Maillard et Nicloux, sont bien d'accord avec moi, consistera donc, non pas à accumuler les faits, mais à en présenter un petit nombre, en demandant à chacun d'eux toute sa valeur d'instruction. Cette méthode me paraît indispensable, lorsqu'il s'agit d'auditeurs qui sont, comme vous, occupés le matin à l'hôpital et qui ont, dans l'après-midi, des travaux pratiques et plusieurs cours à suivre. Je pense que, dans de telles conditions, un cours doit être assez condensé et assez clair pour que l'étudiant en connaisse la matière au sortir de l'amphithéâtre. Pourrait-on craindre qu'un tel mode d'enseignement abaissât le niveau des études? Je ne le pense pas, car on élèvera toujours le niveau moyen des études dans une Faculté, en attirant un plus grand nombre d'auditeurs autour d'une chaire et en augmentant l'intérêt de la leçon. Il me semble que le meilleur moyen pour accroître cet intérêt doit consister à développer, avec détail, les notions théoriques et expérimentales qui correspondent le mieux aux besoins du futur praticien. Pour atteindre ce but, le professeur doit savoir se borner.

Les doctrines les plus élevées de la médecine tiennent leur valeur de la rigueur des observations qui leur servent de base. Mais ces observations sont le plus souvent recueillies avec le concours des sciences physiques et naturelles, sciences dont mon ami Weiss a pu dire qu'on les appelle pures, fondamentales ou accessoires, suivant la personne qui parle et le milieu où l'on se trouve. Si nous faisons pour vous un choix judicieux et limité, si nous vous apprenons à connaître, dans le domaine de ces sciences, les faits et procédés pratiques les plus utiles à la clinique, nous vous préparerons ainsi à mieux comprendre les doctrines les plus élevées et nous ne mériterons pas le reproche d'avoir contribué à abaisser le niveau des connaissances médicales. Et puis, Messieurs, je pense encore, à l'appui de ma thèse, que la meilleure façon de faire accepter et surtout assimiler ce que l'on appelle l'enseignement élevé, c'est de l'administrer par petites doses, comme une conséquence naturelle des faits et des explications pratiques les mieux choisis pour maintenir la curiosité et l'attention en haleine.

***

Nous avons, à la Faculté, deux chaires qui doivent, dans l'intérêt de l'enseignement, adopter les mêmes méthodes, combiner leurs efforts et se prêter un mutuel appui. Ce sont les chaires de Physique et de Chimie. Or, Messieurs, il faut que vous sachiez que les titulaires actuels de ces deux chaires ne sont pas seulement unis par les liens d'une amitié à laquelle l'un d'eux, au moins, attache le plus grand prix. Assez indépendants de

caractère, ils se sont, l'un et l'autre, sans influence réciproque, mais par l'effet de l'expérience qu'ils ont des étudiants et de leurs besoins, ils se sont trouvés du même avis sur la façon dont il faut orienter l'enseignement. Le professeur Weiss vous disait, l'an dernier, dans sa leçon inaugurale :

« Il faut, dans un enseignement général, s'en tenir aux notions essentielles, insister sur les principes fondamentaux, et les mettre en relief par quelques applications bien choisies, de façon à les graver profondément dans la mémoire des élèves. La plupart du temps, la difficulté que l'on éprouve à se rendre compte d'un phénomène ne tient pas à ce que l'on n'en comprend pas certains détails, mais à ce que l'on ignore les bases sur lesquelles il repose.

« Faire une leçon simple ne signifie pas se restreindre à des banalités ; on peut y introduire les considérations de l'ordre le plus élevé, mais il faut écarter les surcharges, sérier les questions, bien enchaîner les démonstrations et les faits, et, surtout, faire ressortir l'utilité de tout ce que l'on expose. »

N'ai-je pas développé la même opinion tout à l'heure, quoiqu'en termes moins succints et, je crois bien, moins choisis, à propos de l'enseignement que je désire vous faire?

C'est donc d'un commun accord que nos leçons se restreindront le plus possible aux idées générales, que nous les ferons assez simples et assez dépourvues de toutes surcharges dans les détails, pour qu'elles soient, au moment même, non seulement comprises, mais retenues par notre auditoire. En limitant ainsi notre programme, et, nouvelle supériorité du cours sur le livre, en illustrant nos leçons par le plus grand nombre d'expériences possible, « puisque rien ne vaut d'avoir vu les choses à mesure qu'on les explique», nous avons, en outre, l'ambition de vous habituer à l'esprit d'observation.

Comme il est des expériences qu'il faut faire soi-même, des appareils qu'il faut manipuler, des méthodes de recherches et d'analyses qu'il faut avoir mises en œuvre, nous consacrerons une partie des travaux pratiques à ces démonstrations et à ces manipulations. Elles seront, pour moi comme pour M. Weiss, le complément indispensable du cours magistral. Cette partie de notre tâche sera d'autant plus facile que le Conseil de la Faculté, à la demande de notre Doyen, a consenti, l'an dernier, les plus lourds sacrifices pour rapprocher de chacune des deux chaires les travaux pratiques correspondants. Enfin, beaucoup d'entre vous savent déjà jusqu'à quel point la Faculté peut compter sur le zèle de M. Maillard et de ses dévoués collaborateurs, pour diriger les travaux pratiques annexés à la chaire de chimie médicale.

***

L'exemple de mes prédécesseurs a montré, et avec quelle éloquence, Messieurs, que le rôle du professeur ne doit pas se borner à faire l'enseignement. Il doit encore faire et surtout inspirer et diriger des recherches.

Les recherches sont de deux sortes au moins : celles qui créent la science et celles qui contribuent à la développer ; les premières découvrent la vérité dans toute sa splendeur, telle que nous la montre la statue de Barrias ; les autres, plus modestes dans leur rôle, n'en dévoilent à nos yeux que quelques parties nouvelles. Sur cette question des recherches personnelles, l'étudiant est généralement mal renseigné. Trop volontiers, il se figure qu'il n'a pas assez de connaissances théoriques et surtout d'habitude des manipulations pour s'aventurer dans le laboratoire du professeur. Il s'imagine que le maître va l'interroger et discuter avec lui; il se dit qu'il fera bien triste figure dans ce dialogue scientifique, en face de cette enquête, qu'il suppose devoir être minutieuse, sur ses connaissances et ses aptitudes.

Mon devoir est de vous dire que de telles craintes ne sont nullement fondées. Pour défricher et cultiver une parcelle d'un grand continent, pas n'est besoin, Messieurs, d'en connaître en détail toute la géographie. De même, pour l'application des procédés chimiques à l'étude d'une question de physiologie ou de clinique, il suffit que le chercheur se mette au courant des acquisitions de la science sur les faits précis qu'il veut étudier et des méthodes pratiques nécessaires aux investigations spéciales qu'il va entreprendre. Les beaux édifices se construisent avec des pierres qui ont été extraites de la carrière, qui ont été façonnées et enfin mises en valeur, à la place qui leur convenait. Tous ceux qui collaborent à ces opérations ont une part et un mérite dans l'édification du monument.

Venez, Messieurs, dans nos laboratoires. Nous ferons ensemble la recherche des plus beaux morceaux de granit ; ensemble, nous les taillerons, et même nous les polirons, sans crainte de notre peine, suivant le conseil du poète. Puissions-nous être assez heureux pour leur faire attribuer une place, si modeste soit-elle, dans le superbe édifice de la science médicale française !

QUELQUES RECHERCHES SUR L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE DANS L'APPENDICITE

PAR

M. le Dr J. DUVERGEY,

Chirurgien titulaire des hôpitaux de Bordeaux.

Voici tout d'abord les idées directrices qui ont été le point de départ de nos recherches déjà anciennes puisqu'elles datent de 1902.

La circulation veineuse de l'appendice est telle que le sang qui en revient se jette directement dans le foie par l'intermédiaire de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte. Cette donnée anatomique a pour nous la plus haute importance.

Dans l'appendicite, il se produit une élaboration de toxines extrêmement virulentes; le plus souvent même, celles-ci sont sous pression ; d'un autre côté, les organes d'absorption constitués par les follicules appendiculaires sont développés à l'extrême. Les vaisseaux de la région sont dilatés, la circulation étant très active.

Les vaisseaux veineux transportent directement à la cellule hépatique tous les poisons microbiens élaborés au niveau du filtre appendiculaire.

Le foie est donc, anatomiquement et physiologiquement parlant, le premier organe impressionné par ces toxines, celui qui le premier doit souffrir de l'infection de l'appendice.

Pendant toute la durée de la crise, c'est lui qui doit barrer la route à l'infection, retenir le plus possible les poisons microbiens.

Aussi sommes-nous partis de cette hypothèse que, dans l'appendicite, le foie devait, peut-être le premier, puisqu'il est un organe d'avant-garde, traduire son intoxication en clinique par une gêne plus ou moins grande dans son fonctionnement, par des signes plus ou moins marqués de son insuffisance.

C'est ainsi que nous avons été amenés à rechercher chez nos malades appendiculaires les troubles résultant dans l'uréogénie, dans le pouvoir glycogénique, dans la fonction biligénique.

Nous avons tout d'abord recherché comment se comportait la fonction uréopoïétique dans les crises aiguës d'appendicite. Nous avons commencé ces recherches en 1902 et avons étudié à ce point de vue un certain nombre de malades dont les premiers ont leur histoire rapportée dans la thèse de Bernex (Bordeaux, 1904-1905). Chez certains d'entre eux, nous avons recherché la glycosurie alimentaire et l'urobilinurie.

Nous rangerons les observations des vingt malades atteints d'appendicite que nous avons observés, dans trois catégories, suivant la valeur de l'excrétion de l'urée pendant la crise.

I. — Nous avons étudié 9 cas graves d'appendicite. Les neuf malades ont présenté de l'hypoazoturie pendant la durée de leur crise avec une période hyperazoturique correspondant à la convalescence.

II. — Nous avons observé 7 cas d'appendicite subaiguë qui se sont traduits pendant la crise par de l'hyperazoturie.

III. — Quatre malades atteints d'appendicite très légère ne présentaient aucune modification du côté de l'excrétion de l'urée.

Avant de résumer nos observations, je dois énoncer les précautions prises pour donner à ces observations le plus de rigueur scientifique possible.

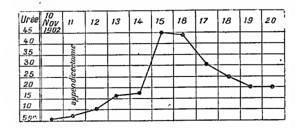
Je n'ai voulu faire ces recherches, à part deux exceptions, que chez l'homme ; chez lui, la facilité est plus grande pour conserver et recueillir la totalité des urines des vingt-quatre heures.

Nos malades ont été tous soumis au même régime pendant la durée de la crise appendiculaire et le début de la convalescence, c'est-à-dire au régime lacté absolu à la dose d'un litre environ par vingt-quatre heures. On ne pourra donc nous reprocher les variations de l'alimentation comme cause d'erreur. Nous n'apprécions le pouvoir uréogénique du foie qu'indirectement par le taux de l'urée excrétée, c'est-à-dire en fonction de la perméabilité rénale; aussi avons-nous éliminé de nos observations les quelques malades qui présentaient des traces d'albumine dans l'urine. Je sais bien que l'absence d'albumine n'est pas une constatation suffisante pour être assuré de l'intégrité rénale. Nos observations n'ont certes pas toute la rigueur mathématique désirable; il eût été utile de pratiquer des dosages de l'urée dans le sang; nous avons l'intention de poursuivre cette étude dans ce sens, mais nous croyons que, déjà, de l'ensemble des constatations faites à l'heure actuelle, il se dégage néanmoins des conclusions assez nettes et intéressantes.

I. — Appendicites graves avec hypoazoturie.

OBS. I (*personnelle*), *in* thèse BERNEX. — Femme de vingt-six ans. Appendicite aiguë avec suppuration, rien aux annexes, entre le 8 novembre 1902, en pleine crise d'appendicite avec une température de 37°8 ; le pouls à

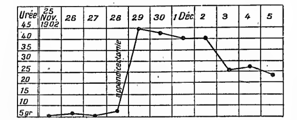
110 pulsations. Le 10 novembre, le taux de l'urée est tombé à 6 grammes par litre, soit 4 grammes par jour, la malade urinant 700 centimètres cubes par jour. Régime lacté absolu. Laparotomie le 11 novembre : évacuation du pus, ablation d'un appendice très malade, drainage ; la température tombe à 36°8. Les jours suivants, régime lacté absolu. Le taux de l'urée remonte dès le lendemain de l'intervention à 14 grammes par litre, soit 10 grammes excrétés par jour ; 750 centimètres cubes d'urine par



OBSERV. I. — Hypoazoturie pendant la crise ; après l'appendicectomie, hyperazoturie (fig. 1).

vingt-quatre heures. Le taux s'élève peu à peu les jours suivants jusqu'à 16 grammes par litre, la malade urinant alors 1 litre par jour. Le taux de l'urée atteint ensuite 30 grammes par litre, soit 45 grammes par jour (1500 centimètres cubes d'urine en vingt-quatre heures), et ce pendant deux jours, puis redescend à 20 grammes par litre pour y rester, la malade urinant de 1200 à 1500 centimètres cubes par vingt-quatre heures jusqu'à sa sortie par guérison. Les différents éléments de l'urine pendant la crise ont été normaux.

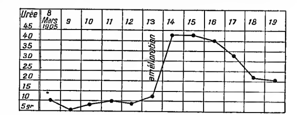
OBS. II (*personnelle*) *in* thèse BERNEX. — Homme de trente ans entre le 25 novembre 1902, en crise appendiculaire aiguë acompagnée d'une température de 38° avec 7 grammes d'urée par litre et 800 centimètres cubes par vingt-quatre heures, soit 5 grammes d'urée par



OBSERV. II. — Hypoazoturie pendant la crise; appendicectomie suivie d'hyperazoturie (fig. 2).

jour ; état stationnaire les trois jours suivants. Le 28 novembre, appendicectomie ; pas de pus, appendice très malade ; le lendemain, 46 grammes d'urée en vingt-quatre heures ; puis le taux descend quatre jours à la normale (20 grammes d'urée par litre, 1200 à 1500 centimètres cubes par 24 heures). La température revient à la normale le 2 décembre.

OBS. III. — Malade de dix-huit ans, appendicite grave, examinée la première fois le 8 mars 1905 : 500 grammes d'urine le 9 mars, avec 5 grammes d'urée par vingt-quatre heures ; température de 38° 2 le soir. Le malade se maintient les jours suivants entre 5 grammes et 10 grammes d'urée par vingt-quatre heures. Le refoidissement apparaît. Le 14 mars, 2 litres d'urine boueuse avec 22 grammes d'urée par litre, c'est-à-dire 44 grammes d'urée par vingt-quatre heures. Il se maintient à ce niveau pendant trois jours pour redescendre peu à peu à la

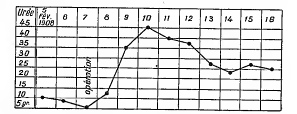


OBSERV. III. — Crise grave d'appendicite : hypoazoturie pendant la crise ; hyperazoturie dans la convalescence (fig. 3).

normale. La température baisse au-dessous de 37° le 15 mars.

OBS. IV. — Malade de dix-neuf ans, vu en crise d'appendicite le 5 février 1908, avec 500 centimètres cubes d'urine pendant vingt-quatre heures et 20 grammes d'urée par litre, c'est-à-dire 10 grammes par vingt-quatre heures. La température oscille autour de 38°. L'urée descend le 7 février à 5 grammes par vingt-quatre heures Traces d'urobiline dans l'urine.

L'opération est faite à chaud. Gros abcès avec appendice malade facilement enlevé. Deux jours après, crise de polyurie, 2 litres d'urine trouble ; le taux de l'urée excrétée est de 45 grammes par vingt-quatre heures. La



OBSERV. IV. — Crise grave d'appendicite : hypoazoturie pendant la crise; hyperazoturie après l'opération (fig. 4).

chute de la fièvre suit de vingt-quatre heures le début de la crise hyperazoturique.

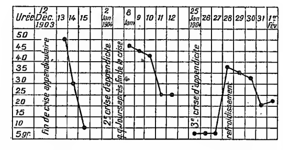
OBS. V. — Malade de quarante ans, entre à l'hôpital en janvier 1903 en crise d'appendicite avec 8 grammes d'urée par vingt-quatre heures ; à la défervescence de sa crise, l'urée monte à 40 grammes par jour, puis, au bout de trois jours, redescend à 18 grammes par vingt-quatre heures. La température, de 37° 8 pendant la crise, baisse au-dessous de 37° quarante-huit heures après la crise hyperazoturique.

OBS. VI. — Jeune homme de dix-huit ans, vu en octobre 1911 à l'hôpital avec une crise aiguë d'appendicite grave ; rend 4 grammes d'urée par vingt-quatre heures (400 centimètres cubes d'urines par vingt-quatre heures, 10 grammes d'urée par litre). La température est de 38°6. A ce moment, un lavement avec 50 grammes de sirop de sucre est administré au malade. Huit heures après le lavement, la présence du sucre est constatée très nettement dans l'urine. Le malade se maintient à 4 grammes d'urée par vingt-quatre heures. Opération le sixième jour de sa crise, ouverture d'un abcès, l'appendice n'est pas trouvé, drainage. L'urée, le lendemain de l'opération, monte à 8 grammes par vingt-quatre heures ; ce n'est que cinq jours après l'intervention, au moment où la convalescence semble apparaître, que l'urée monte

à 50 grammes par vingt-quatre heures. La température est tombée vingt-quatre heures après l'opération.

Obs. VII. — Jeune homme de dix-sept ans, examiné le 20 mai 1911 en poussée d'appendicite aiguë; l'urée excrétée en vingt-quatre heures est de 5 grammes (500 centimètres cubes d'urine, 10 grammes par litre), l'urée se maintient à ce niveau pendant deux jours, puis baisse à 3 grammes avec 300 centimètres cubes d'urine. La fièvre monte à 39° le soir. Un lavement de 30 grammes de sirop de sucre donne naissance à de la glycosurie passagère. Opération d'urgence le 24 mai ; abcès rétro-cæcal avec appendice sphacélé. Drainage. Le lendemain de l'opération, l'urée monte à 10 grammes par vingt-quatre heures (500 centimètres cubes d'urine, 20 grammes par litre). Le 27 mai, 60 grammes d'urée dans les vingt-quatre heures (1500 grammes d'urine par vingt-quatre heures avec 40 grammes d'urée par litre). Le 28 mai, la température est au-dessous de 37°. Le 30 mai, la dose de l'urée arrive à 18 grammes par vingt-quatre heures et se maintient à ce niveau pendant les jours suivants.

Obs. VIII *in* thèse Bernex. — Malade de vingt-huit ans présente, le 13 décembre 1903, deux jours après terminaison par refroidissement d'une crise d'appendicite, 50 grammes d'urée (1200 centimètres cubes d'urine par vingt-quatre heures, 40 grammes d'urée par



Observ. VIII. — Bernex *in*-thèse. Crises successives d'appendicite; hypoazoturie à chaque crise suivie, pendant la convalescence, d'hyperazoturie (fig. 5).

litre), puis le taux de l'urée descendit les jours suivants jusqu'à 10 grammes par jour (500 centimètres cubes d'urine par vingt-quatre heures, 20 grammes d'urée par litre). Le 2 janvier 1904, nouvelle crise d'appendicite assez violente, d'nue durée de quatre jours, puis refroidissement ; le taux de l'urée remonte le 8 janvier à 48 grammes par jour (2 litres d'urine par vingt-quatre heures, 24 grammes d'urée par litre) ; puis, en quatre jours, il redescend à la moyenne pour y rester douze jours ; le 25 janvier, troisième crise avec température vespérale de 37°7 ; le taux de l'urée s'abaisse à 6 grammes par jour (500 centimètres cubes d'urine, 12 grammes d'urée par litre) ; durant trois jours, pas de modification, puis refroidissement ; l'urée remonte à 36 grammes par jour (2 litres d'urine par vingt-quatre heures, 18 grammes d'urée par litre), pour ensuite atteindre la normale et y rester jusqu'à l'appendicectomie faite à froid. L'appendice était très altéré. Ce malade est resté tout le temps au même régime alimentaire : lait, laitage.

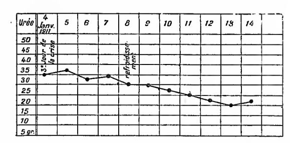
Obs. IX. — Homme de quarante ans entre à l'hôpital dans un état grave : 7 grammes d'urée par vingt-quatre heures. Les 20 et 21 novembre 1905, présence de l'urobiline dans l'urine ; température de 37°4. Appendicectomie à chaud ; ouverture d'un abcès de la fosse iliaque droite. L'appendice n'est pas trouvé : le malade meurt le 23 novembre avec des phénomènes d'infection éliminant 5 grammes d'urée par vingt-quatre heures. A l'autopsie, l'appendice est sphacélé : foyer de péritonite péricæcale.

Observ. IX. — Hypoazoturie pendant la crise se maintenant même après l'opération et se terminant par la mort (fig. 6).

La grande cavité péritonéale n'est pas touchée. Le foie est gros, ramolli, pâle, pesant 1800 grammes. Pas d'abcès dans son intérieur. La rate et les reins sont congestionnés. L'examen histologique montre que les cellules hépatiques sont farcies de granulations et de gouttelettes graisseuses. Lésions congestives du côté des reins.

II. — Appendicites subaiguës avec hyperazoturie.

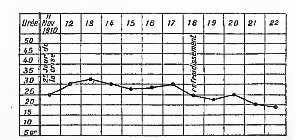
Obs. X.— Jeune homme de dix-huit ans, examiné au



Observ. X. — Crise d'appendicite légère : hyperazoturie (fig. 7).

troisième jour de sa crise appendiculaire ; forme subaiguë avec température de 37°6. Le 4 janvier 1911, 35 grammes d'urée par vingt-quatre heures (avec 500 grammes d'urine, 70 grammes par litre). Le 8 janvier, l'appendicite se refroidit ; le malade excrète 30 grammes d'urée par litre (avec 1 litre d'urine). Le 13 janvier, l'urée est à 20 grammes par vingt-quatre heures.

Obs. XI. — Jeune homme de seize ans, examiné le



Observ. XI. — Crise légère d'appendicite : hyperazoturie (fig. 8).

11 novembre 1910, au deuxième jour d'une crise subaiguë avec 25 grammes d'urée par vingt-quatre heures et

légère élévation de la température. Le taux de l'urée monte, le 13, à 32 grammes. Au moment du refroidissement, l'urée est à 25 grammes par vingt-quatre heures, Puis revient, le 22 novembre, à la normale : 18 grammes d'urée par vingt-quatre heures.

OBS. XII. — Homme de trente ans, examiné en mars 1912 en crise d'appendicite subaiguë avec température de 37°6. L'urée excrétée est de 28 grammes par vingt-quatre heures. La crise terminée, l'urée descend à 17 grammes.

OBS. XIII. — Homme de vingt et un ans, examiné le 8 septembre 1912. Crise d'appendicite légère avec fièvre de 37°8. L'urée est de 26 grammes par vingt-quatre heures. La crise terminée, le taux tombe à 18.

OBS. XIV. — Homme de trente cinq ans avec appendicite légère en octobre 1912 : 28 grammes d'urée par vingt-quatre heures ; température : 38°. Au moment de la convalescence, 18 grammes par vingt-quatre heures.

OBS. XV. — Homme de quarante ans, examiné en octobre 1912 en crise subaiguë et température de 37°8. Le taux de l'urée est de 30 grammes par vingt-quatre heures. A la convalescence, le taux de l'urée tombe à 22 grammes.

OBS. XVI. — Jeune homme de seize ans, examiné en crise subaiguë en novembre 1912 : 32 grammes d'urée par vingt-quatre heures. A la convalescence, le taux descend à 18 grammes.

III. — Appendicites légères sans modification azoturique.

OBS. XVII. — Jeune homme de dix-huit ans, examiné en crise très légère d'appendicite avec petite élévation de la température à 37°7. Le taux de l'urée par vingt-quatre heures oscille autour de 18 grammes.

Les trois autres malades vus en crise légère d'appendicite, avec très légère hyperthermie, ont excrété une moyenne de 20 grammes d'urée qui ne s'est pas modifiée comme taux pendant la convalescence.

Je terminerai cette série d'observations en disant que tous les malades dont l'histoire vient d'être rapportée ont été opérés et que l'appendicite diagnostiquée cliniquement a été confirmée par l'examen histologique.

Nous avons donc observé chez nos appendiculaires des troubles dans l'uréogénie, dans le pouvoir glycogénique et dans la fonction biligénique.

Au point de vue de l'excrétion de l'urée, les observations que nous avons faites nous permettent les conclusions suivantes. Les appendicites graves s'accompagnent d'une hypoazoturie très remarquable ; les malades, en effet, présentent pendant leur crise une diminution considérable de l'excrétion de l'urée qui peut être de 5 grammes en moyenne par vingt-quatre heures

Vers la fin de la crise, au moment de la convalescence ou, en cas d'intervention à chaud, peu de jours après l'appendicectomie, survient une crise d'hyperazoturie. Le taux de l'urée monte alors jusqu'à 50 grammes dans les vingt-quatre heures.

Puis, après s'être maintenue pendant quelques jours à un taux élevé, l'urée revient à la normale, oscillant autour de 20 grammes par vingt-quatre heures. Ces courbes sont particulièrement nettes chez la malade de l'observation VIII, qui présente des crises successives d'appendicite. L'hyperazoturie, chez elle, était des plus remarquables au moment de la convalescence ; à sa troisième crise, elle était en hypoazoturie. Il est vraisemblable que les deux crises précédentes auxquelles nous n'avions pu assister se sont accompagnées également de la même hypoazoturie.

Chez le malade de l'observation IX, l'hypoazoturie était très nette au moment de la crise grave pour laquelle il fut opéré. Le taux de l'urée, à la suite de l'opération, ne s'est pas relevé ; il s'est abaissé au contraire et la mort est survenue,

Les appendicites subaiguës, que la clinique qualifie de légères, s'accompagnant d'une résolution très rapide, se caractérisent par une légère hyperazoturie pendant la crise ; l'urée monte à 30-35 grammes par vingt-quatre heures, puis peu à peu son taux descend à la normale.

Quant aux crises à peine esquissées d'appendicite, elles ne paraissent pas s'accompagner de modifications du côté de l'azoturie.

Nous croyons donc que l'étude de l'urée est fort intéressante, car son taux dans les vingt-quatre heures permet de nous rendre compte du mode de réaction hépatique en rapport avec le degré d'infection appendiculaire. Il semble que la cellule hépatique directement impressionnée par les toxines appendiculaires ait sa fonction uréopoïétique troublée à des degrés divers. Dans les infections graves, la fonction azoturique de la cellule hépatique tend à s'affaiblir, à diminuer dans des proportions très notables.

Dans les appendicites à forme subaiguë, la cellule hépatique, stimulée par les toxines appendiculaires moins actives, excrète l'urée en plus grande quantité. Enfin la cellule hépatique reste indifférente aux infections très atténuées de l'appendicite.

Une première conclusion se dégage à nos yeux des données précédentes : le chirurgien peut tirer des courbes de l'excrétion de l'urée, des notions très utiles pour lui au point de vue du pronostic.

L'appendicite grave s'accompagne d'une hypoazoturie, qui indique au chirurgien la gravité de l'infection. L'opérateur doit se tenir prêt à intervenir, surtout si le taux de l'urée continue à baisser et si les phénomènes locaux et généraux traduisent un état grave. La crise azotu-

rique qui survient ensuite est le meilleur, le plus sûr des signes de la convalescence prochaine. Lorsque, au contraire, l'infection appendiculaire doit se terminer d'une façon fatale, le malade meurt dans l'hypoazoturie.

Les formes hyperazoturiques de la crise appendiculaire indiquent une réaction du foie et une défense de l'organisme qui rendent le pronostic favorable.

Ainsi, pour clore ce chapitre, nous pouvons dire que la courbe de l'urée, associée à l'ensemble des symptômes présentés par le malade, permet d'établir un pronostic utile et des indications opératoires.

Nous croyons, en outre, que les courbes de l'urée peuvent rendre des services pour l'établissement du diagnostic. Il semble, en effet, d'après nos recherches, que l'appendicite influence plus et mieux le foie que la plupart des infections de la partie inférieure de l'abdomen. Nous avons étudié avec Bernex la fonction azoturique dans les infections du petit bassin chez la femme. Les recherches de Bernex ont porté sur 5 malades atteintes de pyosalpinx, d'affections aiguës des organes génitaux internes ; il n'a constaté aucun trouble du côté de l'excrétion de l'urée. Nous avons fait les mêmes rechercherches sur 10 femmes ayant des salpingites suppurées, des collections purulentes du pelvis ; nous n'avons rencontré également aucune modification azoturique. Le fait est constant ; il peut s'expliquer par le degré le plus souvent atténué de la virulence des abcès à point de départ génital, soit plutôt par les connexions vasculaires des organes du petit bassin avec la veine cave inférieure. Dans les infections génitales, les toxines n'arrivent pas directement en masse à la cellule hépatique comme dans l'appendicite. Elles n'arrivent au foie que par l'intermédiaire du sang artériel, et non par la veine porte.

Quoi qu'il en soit, un point capital est à retenir : si, au cours d'une annexite, l'appendice, comme cela arrive souvent, participe à l'infection, surtout si les lésions appendiculaires sont sérieuses, des modifications sont apportées dans le taux de l'urée qui diminue. La malade de Bernex atteinte de salpingite et en même temps d'une appendicite sérieuse, rend 1200 centimètres cubes d'urine par vingt-quatre heures avec 4 grammes d'urée par litre. Après le refroidissement des lésions, l'excrétion de l'urée monte à 24 grammes par jour. Chez une autre de nos malades atteinte à la fois d'appendicite aiguë et d'annexite, l'urée tombe à 8 grammes par vingt-quatre heures et monte à 35 grammes au moment de la convalescence pour revenir ensuite à la normale.

Par ces faits, on peut juger de la réelle utilité de la recherehe de l'urée : celle-ci peut constituer un facteur précieux de diagnostic quand il s'agit de savoir lequel des deux organes est malade, l'appendice ou la trompe, lorsqu'il faut rechercher la coexistence de deux affections, la participation morbide des deux organes.

A la recherche de l'urée, on peut ajouter, pour étudier la valeur fonctionnelle du foie, l'exploration du pouvoir glycogénique et de la fonction biligénique. Chez les malades des observations VI et VII, un simple lavement d'eau sucrée s'accompagne de glycosurie alimentaire.

Dans les observations IV et IX, la présence de l'urobiline est signalée dans l'urine.

Cet ensemble de troubles constatés par l'examen de l'urine nous montre donc bien que, dans les infections graves de l'appendice, le foie devient insuffisant ; il est touché plus ou moins profondément suivant le degré de l'infection. C'est à lui, c'est pour ainsi dire à la cellule hépatique que le clinicien devra demander en partie le degré de virulence de l'infection appendiculaire, puisqu'il est en somme l'organe chargé par la nature d'arrêter, de neutraliser l'infection appendiculaire. Il est le premier à en souffrir ; en tout cas, il est celui qui en souffre le plus. La clinique, d'ailleurs, n'est-elle pas là pour approuver d'une façon éclatante ce que j'avance ? Nous savons déjà depuis longtemps que le foie appendiculaire n'est pas une rareté, que c'est dans son sein que l'infection, propagée par la voie portale, s'y développe au point d'y produire les abcès aréolaires du foie. Le professeur Dieulafoy a longuement insisté sur ce point. Bien plus, l'infection légère mais continue de l'appendicite chronique, qui peut passer d'ailleurs complètement inaperçue, peut ne se traduire que par un gonflement considérable du foie. M. le professeur Denucé, parmi beaucoup d'autres auteurs, rapportait, en 1909, à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, l'histoire d'un enfant atteint d'une hépatomégalie énorme ; il fit le diagnostic d'appendicite chronique ; après l'appendicectomie, le volume du foie revint très rapidement à la normale. Enfin, l'autopsie du malade de l'observation IX nous montre un foie gros, ramolli, dont les cellules sont farcies de granulations et de gouttelettes graisseuses, tandis que les autres organes ne présentent que des lésions congestives.

Nous résumerons notre pensée dans les conclusions suivantes que de nouveaux travaux viendront éclairer :

1° Le foie est un des premiers organes qui traduisent la souffrance de l'organisme dans l'appendicite. L'infection, en tout cas, amène une perturbation dans ses fonctions. Cette perturbation se traduit en clinique par des variations dans l'excrétion de l'urée, dont la plus importante à connaître est l'hypoazoturie, de la glycosurie alimentaire et enfin de l'urobilinurie.

2° Ces données cliniques ont une réelle valeur à nos yeux au point de vue du pronostic : l'hypoazoturie accompagnée de glycosurie alimentaire et d'urobilinurie comportant, associée aux signes cliniques, un pronostic grave, appelant toute l'attention du chirurgien, imposant parfois même l'urgence de l'intervention.

3° L'étude des courbes de l'urée permettra enfin d'établir un diagnostic entre des lésions de l'appendice et des lésions des annexes chez la femme. Il permettra même de soupçonner la participation de l'appendice et de la trompe à la même infection.

LE DIAGNOSTIC DE LA GROSSESSE
PAR LE PROCÉDÉ DU DIALYSEUR
(Méthode d'Abderhalden).

PAR

le Dr Arthur LEROY.

Après les échecs de ces dernières années, le monde médical était devenu sceptique au sujet des procédés de laboratoire appliqués à la grossesse ; mais celui-ci est proposé avec insistance par Abderhalden dont l'autorité est incontestée en matière chimique (1).

La méthode se fonde sur le principe bien connu de la spécialisation de l'albumine ou plutôt des albumines, de leur adaptation non seulement à une espèce, mais encore aux différents organes d'un même sujet. Quand on injecte à un animal une albumine étrangère, elle est désintégrée dans le courant sanguin par un ferment de défense provenant peut-être des leucocytes. Si un organe d'un sujet est le siège d'une désagrégation, les matériaux qui proviennent de cet organe déversés dans le sang y sont de même traités en étrangers et protéolysés.

C'est le cas des cellules choriales que Schmorl et Veit ont montrées se désagrégeant et tombant dans le torrent circulatoire. Il existe dans le sang d'une femme gravide un ferment spécifique par rapport au placenta et ce ferment n'existe pas chez la femme atteinte de fibrome ou de tumeur génitale. Ce ferment existe même quand l'œuf est fixé dans une trompe sur un placenta rudimentaire et il subsiste tant qu'il y a dans l'utérus des débris de placenta vivant. Ces résultats surprenants ont été confirmés par Schlimpert (*Munch. méd. Woch.*, 1913, n° 13), et tout à fait récemment par Münzer, par Markus (*Berl. med. Woch.*, 1913, n° 17), et aussi par Heimann qui dans la Muncher de la semaine dernière fait amende honorable pour son incrédulité première. Ce sont là des témoignages qui doivent forcer l'attention de tous les gynécologues.

Technique. — Dans un dialyseur *ad hoc*, dûment éprouvé comme perméable aux peptones et acides aminés, mais imperméable aux albumines non désintégrées, introduire 1 gramme de placenta préparé comme il est indiqué ci-dessous ; ajouter 1^{cm^3},5 du sérum de la malade à examiner ; recouvrir d'une couche de toluol les liquides intérieur et extérieur du dialyseur et placer à l'étuve pendant 16 heures : au bout de ce temps, on verra si dans le filtrat il est passé des produits de dédoublement des albumines, auquel cas on pourra affirmer la grossesse. On reconnaîtra que la réaction s'est produite par la coloration violette intense que prendront 5^{cm^3} de filtrat additionné de 2 gouttes de la solution à 1 p. 100 de tlinhydrine après chauffage durant une minute.

Tous les dialyseurs suspects doivent être écartés sévèrement. Le morceau de placenta employé sera mis à bouillir 5 minutes dans cinq fois son poids d'eau distillée (+ 0,9 p. 100 de NaCl) : le liquide d'ébullition sera jeté et l'ébullition recommencée tant que le liquide se colorera en violet. Le morceau sera alors déclaré bon et conservé dans le chloroforme et le toluol sous la condition d'être vérifié à nouveau au moment de l'emploi.

Le sérum à examiner ne devra pas avoir trace d'hémolyse ; il sera vérifié comme ne donnant pas à lui seul et sans placenta la réaction : on pourra, dans ce but, se contenter de l'inactiver par chauffage à 60° pendant 5 à 10 minutes et l'ajouter au morceau de placenta (1 gramme) légèrement dissocié, ou lui faire subir seul l'épreuve de l'étuve comme ci-dessus.

Cette découverte remarquable, ayant une portée pratique pour le diagnostic quelque fois hésitant de la grossesse, est appelée à avoir un retentissement immense en pathologie générale. Elle corrobore l'opinion qui attribue pour cause au phénomène de Wassermann la fragilité des globulines. Fauzer de Stuttgard et Bauer d'Inspruck ont introduit dans le dialyseur du corps thyroïde et de la substance cérébrale et il y a là de nouveaux horizons *notamment pour la neurologie.*

(1) *Deutsche med. Woch.*, 1912, n° 46 ; *Münchner*, 1913, n. 9.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION CHEZ LE NOURRISSON

PAR

le Dr Georges SCHREIBER,
Chef de clinique infantile adjoint à la Faculté.

Un nourrisson est constipé, dès qu'il éprouve des difficultés à émettre une selle unique par jour. La constipation est fréquente chez les enfants allaités au biberon, surtout avec le lait stérilisé industriellement. Elle s'observe aussi chez les nourrissons au sein, lorsque la nourrice est elle-même constipée, ou que son lait est trop riche en beurre ou en caséine. Les selles deviennent fermes, sèches ; elles sont grises ou couleur mastic.

Il y a *fausse constipation*, lorsque la ration alimentaire est trop faible, par suite de gêne de la succion (débilité, bec-de-lièvre, rhinite hérédo-syphilitique, etc.), par suite d'insuffisance de la sécrétion lactée, d'administration d'un lait trop pauvre.

Chez certains sujets, la constipation est tenace. Elle peut déterminer de l'irritation du gros intestin et, après le sevrage, donner lieu à de l'entérite dysentérique (selles fétides, muqueuses, contenant souvent des glaires et du sang). Elle peut entraîner des phénomènes d'auto-intoxication digestive : pâleur, amaigrissement, érythèmes variés, poussées d'eczéma, strophulus, hypertrophie du foie.

La constipation du nourrisson est généralement liée à une alimentation défectueuse, comme qualité ou quantité. Si elle survient au cours du premier mois, si elle est opiniâtre, et s'accompagne de vomissements répétés, on devra penser à une sténose du pylore, hypertrophique ou spasmodique. Elle est plus rarement symptomatique d'une affection chirurgicale (invagination intestinale, étranglement herniaire, appendicite), ou nerveuse (méningite, tumeur cérébrale).

Le *traitement* sera le suivant :

I. — Diététique. — A. **Si l'enfant est au sein :**

1° *Régler les tétées.* — Donner le sein toutes les deux heures et demie ou toutes les trois heures, suivant l'âge. Augmenter la ration si elle paraît insuffisante ; au besoin, compléter chaque tétée par du lait de vache.

2° *Régime de la nourrice.* — Réduire la viande, supprimer la charcuterie, les pâtisseries, les sucreries, les épices. Supprimer le vin, les boissons alcooliques, le thé.

Insister sur les légumes verts, les salades cuites, les fruits cuits, les compotes.

3° *Si la constipation de la nourrice persiste*, lui administrer un laxatif : huile de ricin (10 grammes), à prendre le matin à jeun dans un peu de bière ; ou magnésie calcinée (5 grammes), à prendre le soir dans un peu d'eau sucrée aromatisée.

4° Faire pratiquer au besoin l'*analyse du lait.*

B. **Si l'enfant est au biberon :**

1° Régler avec soin les repas ;

2° Remplacer le saccharose ou sucre ordinaire par du lactose *pur* ou sucre de lait, donné aux mêmes doses (1) ;

3° *Si la constipation ne cède pas*, couper momentanément le lait stérilisé avec un tiers d'eau bouillie, ou le remplacer par du lait bouilli, par du lait cru de provenance sûre.

C. **Si l'enfant est sevré :**

1° Remplacer les bouillies à la crème de riz, à l'arrow-root, par des bouillies à la farine d'orge (2). Supprimer le cacao et les farines qui en renferment (racahout, phosphatine, etc.). Éviter l'abus du lait ;

2° Vers dix-huit à vingt mois, insister sur les légumes verts passés, sur les fruits cuits, sur les compotes ; donner un quartier d'orange.

II. — Thérapeutique. — 1° Appliquer le soir, au coucher, un ovule glycériné, ou le suppositoire suivant (3) :

Glycérine	1 gramme.
Gélatine	0gr,75
Eau	1 gramme.

2° Deux fois par semaine, à l'aide d'une poire en caoutchouc ou d'un bock laveur, muni d'une sonde molle de Nélaton (n° 14 à 18), administrer un lavement de 100 à 200 grammes d'infusion de guimauve à 2 p. 100, ou d'eau bouillie tiède additionnée d'un des paquets suivants :

Borate de soude	1 gramme.
Pour un paquet n° 10.	

3° Ajouter à chaque biberon une cuillerée à café de :

Citrate de soude	2 grammes.
Eau distillée	120 —

ou bien :

Sulfate de soude	2 grammes.
Eau distillée	120 —

4° Se servir de laxatifs, s'il est nécessaire, mais en user avec prudence, au cours de la première année.

(1) Le lactose, vendu dans le commerce, contient souvent des impuretés. Lorsqu'il est de bonne qualité et administré à doses convenables, c'est un laxatif doux qui peut être ajouté au lait sans inconvénient. Voir P. NOBÉCOURT et G. SCHREIBER, Les sucres dans l'alimentation du nourrisson. (*Paris Médical*, 2 déc. 1911, n° 1, p. 23).

(2) La farine d'avoine combat également la constipation mais beaucoup de nourrissons ne la supportent pas, parce qu'elle contient trop de cellulose.

(3) La glycérine est difficile à mélanger aux corps gras, au beurre de cacao, en particulier. Il vaut mieux avoir recours à un intermédiaire comme la gélatine.

Faire prendre, le matin à jeun, une cuillerée à café de :

Huile d'olive pure	100 grammes.
Essence de menthe................	1 goutte.

Ou bien donner de l'huile de ricin ($2^{gr},50$ par année), entre deux jus d'orange.

5° On peut encore administrer deux fois par semaine, le matin, un des paquets suivants délayés dans un peu de lait :

Magnésie hydratée	2 grammes.

Pour un paquet n° 6.

6° On peut aussi donner du calomel (1) ($0^{gr},05$ par année) en une fois, ou mieux de la manière suivante (Marfan) :

Cinq jours par mois, faire prendre chaque jour, deux des paquets suivants :

Calomel à la vapeur	$0^{gr},05$
Lactose.........................	1 gramme.

Mêler et diviser en dix paquets.

7° On peut également administrer le matin une cuillerée à café d'un sirop laxatif (sirop de chicorée, sirop de pomme de reinette, etc.).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 mai 1913.

Sur la nature du tremblement mercuriel. — MM. GUILLAIN et GUY LAROCHE rapportent l'observation de deux malades dont le tremblement mercuriel présentait les caractères du tremblement cérébelleux : tremblement intentionnel, indépendant de la volonté, s'accompagnant de parole scandée, d'adiadococinésie, d'un certain degré d'ataxie à type cérébelleux, d'asynergie et chez l'un des malades de secousses nystagmiformes.

MM. Raymond et Sicard ont autrefois décelé le mercure dans le liquide céphalo-rachidien d'intoxiqués mercuriels présentant du tremblement ; ils ont, en outre, constaté parfois des troubles des réflexes tendineux.

Les auteurs pensent donc que le tremblement mercuriel est créé par une lésion toxique organique du cervelet ou des voies cérébelleuses. Les lésions déterminées par le mercure peuvent persister après la suppression du toxique.

On ne saurait donc considérer le tremblement mercuriel comme d'origine hystérique.

Un cas de surdité totale bilatérale d'origine centrale chez une accouchée albuminurique avec amélioration sous forme de surdité verbale. — MM. CHANTEMESSE, PIERRE KAHN et MERCIER présentent une femme de vingt-quatre ans, albuminurique, ayant eu une hémiplégie gauche au sixième mois de sa grossesse et qui, le soir de son accouchement, présenta brusquement de la surdité totale, quelques troubles aphasiques et de la confusion mentale. Régression progressive des symptômes. Persistance d'un certain degré de surdité et d'une surdité verbale complète.

Rapprochée de cas semblables, cette observation montre : 1° que les surdités totales bilatérales d'origine centrale peuvent avoir deux origines bien distinctse : d'une part, des tumeurs ou des plaques de méningite comprimant les nerfs auditifs, et dans ce cas elles s'accompagnent d'un syndrome cérébelleux ; d'autre part, de multiples lésions encéphaliques se traduisant cliniquement par une série d'ictus ; 2° les rapports étroits anatomiques et cliniques de la surdité et de la surdité verbale.

Acromégalie avec diabète. — MM. CARNOT, RATHERY et J. DUMONT rapportent l'observation clinique et anatomo-pathologique d'un cas de diabète hypophysaire. Les déformations du squelette, bien que typiques et complètes, sans gigantisme, sans autre signe d'hypertension cranienne que de la céphalée, sont passées inaperçues de la malade, et c'est seulement pour une glycosurie remontant à trois années qu'elle est entrée à l'hôpital. Cette glycosurie, oscillant entre 30 et 300 grammes, s'accompagnait de polydypsie et de polyphagie, et enfin d'asthénie avec tension artérielle normale. La malade mourut brusquement au milieu de symptômes de gastro-entérite grave, fébriles, accompagnés de diacéturie. L'autopsie a révélé une tumeur hypophysaire du poids de 14 grammes, épithélioma à cellules éosinophiles, refoulant à la périphérie les vestiges des lobes glandulaires et névrogliques de l'hypophyse normale. Le corps thyroïde (65 grammes) présentait, à côté de lésions kystiques, des lésions hyperplasiques accentuées. Les parathyroïdes, triplées de volume, étaient formées presque uniquement de cellules acidophiles. Le pancréas, bien peu scléreux, présentait de nombreux îlots de Langherans, sains ou sclérosés et des formes insulo-acineuses. Le foie enfin était atteint de dégénérescence graisseuse généralisée.

Ces lésions des glandes closes sont à rapprocher de celles qu'on observe chez presque tous les diabétiques et que MM. Carnot et Rathery ont déjà signalées au niveau du corps thyroïde. Elles sont d'autant plus intéressantes dans ce cas qu'aucune infection tuberculeuse ou syphilitique ne pouvait expliquer leur origine.

Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire complète : influence des exercices musculaires. — MM. O. JOSUÉ et Henri GODLEWSKI ont étudié l'influence de l'exercice musculaire sur le cœur chez un malade atteint de dissociation auriculo-ventriculaire complète. L'épreuve de l'atropine et celle du nitrite d'amyle avaient montré que le bloeage du cœur était dû à une lésion matérielle du faisceau de His, et non à l'excitation du pneumogastrique.

Une première épreuve, consistant dans la descente et l'ascension d'un escalier de 81 marches, a déterminé une accélération considérable du rythme auriculaire et une accélération légère ainsi que de l'irrégularité des contractures ventriculaires. De plus, la conductibilité s'est partiellement rétablie dans le faisceau de His.

Après une deuxième épreuve semblable, pratiquée aussitôt après, la tachycardie auriculaire est très marquée (123 à la minute), et les systoles ventriculaires irrégulières ont passé de 30 à 72. En outre, chaque contraction ventriculaire suit à 0''21 une contraction auriculaire.

Après une troisième épreuve, la dissociation est redevenue complète.

L'exercice musculaire agit sur le cœur par excitation du grand sympathique. Notre observation montre donc que l'excitation de ce nerf est capable de rétablir la conductilité du faisceau de His. L'influence du sympathique dans la dissociation auriculo-ventriculaire, négligée jusqu'ici, est certainement considérable ; elle est antagoniste de celle du pneumogastrique.

(1) Le calomel peut provoquer chez certains enfants des poussées d'entérite.

Influence de la viande sur la glycosurie dans le diabète simple. — MM. F. RATHERY et LIÉNARD ont étudié sur 17 malades l'influence de la viande sur la glycosurie. Les auteurs concluent que chez 9 malades sur 17, la suppression de la viande amenait la cessation de la glycosurie; chez 10 malades sur 17, elle amenait une diminution notable de la glycosurie; chez 8 malades sur 17, une baisse légère de la glycosurie, par contre, chez 3 malades sur 17, la suppression de la viande produisit l'effet inverse.

Un nouveau cas de septicémie paraméningococcique avec épisodes méningés à répétition. — MM. ŒTTINGER, P.-L. MARIE et BARON rapportent l'observation d'un malade, ancien paludéen, qui présenta d'abord des accès fébriles quotidiens semblables aux accès palustres et de la splénomégalie. Au bout de quinze jours éclata une méningite à localisation spinale. La ponction lombaire et l'hémoculture décelèrent un paraméningocoque. La méningite céda au sérum antiparaméningococcique, mais la septicémie persista. Elle fut entrecoupée par deux nouvelles poussées de méningite spinale, vite jugulée par le sérum antiparaméningococcique qui resta cependant inefficace vis-à-vis de l'infection sanguine. Celle-ci guérit spontanément après trois mois et demi de durée.

Pleurésies polymorphes. — M. GALLIARD montre, par une série d'exemples cliniques, combien le cloisonnement de la plèvre — qui peut être horizontal, vertical, oblique ou irrégulier — peut réserver des surprises en permettant à des collections de diverses catégories de voisiner dans la séreuse. PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 avril 1913.

Contribution à l'étude expérimentale du goitre. — MM. L. BÉRARD, CH. LESIEUR ET J. CHALIER ont essayé de reproduire expérimentalement sinon le goitre, du moins des altérations du corps thyroïde, en faisant ingérer à des chiens du silicate de magnésie, du silicate ferreux ou encore de la terre provenant de régions goitrigènes. Cette terre avait pour origine le dépôt que laissent les eaux d'un réservoir alimentant le village de Montaigut dans le Jura, village qui compte un grand nombre de goitreux.

Il ressort de ces expériences que l'ingestion de terre, pendant une période de longue durée, est susceptible d'apporter dans la structure du corps thyroïde de l'animal des modifications histologiques incontestables. Par contre, l'ingestion de silicate de magnésie ou de silicate ferreux reste, à elle seule, pour ainsi dire sans effet.

Recherche des acides biliaires dans l'urine. — M. MEILLÈRE envisage les différents modes de précipitation qui permettent d'isoler les acides biliaires. Il conseille l'emploi combiné de la précipitation par le sulfate d'ammoniaque et de la fixation par le noir animal. Il précise la technique de la réaction de Pettenkofer et signale une réaction nouvelle obtenue par l'acide sulfurique en présence de vanilline.

Influence de la température de stérilisation sur la validité des vaccins antityphiques « chauffés ». — M. H. VINCENT. — Le cobaye et la souris, qui ont été inoculés au moyen de cultures typhiques stérilisées à 100°, ne résistent pas à l'inoculation d'épreuve de bacilles vivants, lorsqu'on leur injecte simultanément une solution hypertonique de chlorure de sodium. Ces animaux meurent avec multiplication abondante du bacille typhique. Ils ne sont donc pas immunisés par les cultures chauffées à 100° et, *a fortiori*, à 120°, bien que la quantité de culture injectée corresponde chez l'homme à une injection de trois quarts de litre de vaccin.

Pfeiffer, Kolle, Wright ont été des premiers à appliquer chez l'homme la vaccination par cultures stérilisées à basse température. Harrisson, Leishman, Russell ont vu que la température de 60° atténuait déjà sensiblement la validité du vaccin et qu'il était préférable de stériliser la culture à 53° ou à 56°. Les expériences chez l'animal semblent donc en accord avec les résultats de l'observation clinique.

La buée de la respiration est une solution saline. — M. A. COURTADE. — La buée de la respiration n'est point de l'eau pure, mais une solution saline. L'évaporation de quelques gouttes laisse un dépôt qui, examiné au microscope, se montre formé de différents cristaux. On y décèle la présence du chlorure de sodium et de l'urée de façon permanente, et l'on conçoit ainsi tout l'intérêt que présente en physiologie normale et pathologique la fonction excrétrice de la respiration.

Les sels contenus dans la buée de la respiration sont fertilisants pour les cultures de bacilles tuberculeux. — M. A. COURTADE. — Dans trois tubes ensemencés avec du bacille de la tuberculose, on ajoute au liquide qui est dans le fond des tubes respectivement 2/5 000 d'urée, 1/10 000 d'acide urique et 1/10 000 d'urate de soude. La surface de la pomme de terre ensemencée est imbibée par ce liquide 3 et 6 jours après. Au bout de 5 semaines de séjour dans l'étuve à 39°, les tubes contenant des sels uréiques présentent des colonies plus confluentes et plus volumineuses que les tubes témoins.

Étude comparée sur la digestion tryptique du lait cru et du lait desséché par surchauffage. — MM. AVIRAGNET, DORLENCOURT et BLOCH-MICHEL établissent dans cette note que la digestion du lait desséché, si elle n'est pas plus rapide que celle du lait cru, est plus complète et qu'au bout d'un certain temps la dégradation des protéiques est plus avancée pour le premier que pour le second. Tout se passe comme si le surchauffage brusque, en altérant les protéiques du lait, rendait un certain nombre de groupements moléculaires azotés plus vulnérables à l'action du ferment tryptique.

Étude sur la destruction in vitro du chlorhydrate de morphine par les organes des animaux accoutumés et non accoutumés. — M. DORLENCOURT montre que le foie présente la propriété de détruire la morphine aussi bien dans le cas de l'animal accoutumé que dans celui de l'animal non accoutumé. Chez l'animal accoutumé, ce pouvoir s'exagère et il est proportionnel au degré d'accoutumance. Le foie de l'animal accoutumé, prélevé pendant une période d'abstinence, ne se montre pas plus actif que celui prélevé chez un animal accoutumé qui a reçu récemment une injection de morphine.

Déviation angulaire. — MM. BABINSKI et G. A. WEILL décrivent un nouveau symptôme de déséquilibration et de désorientation, qu'ils dénomment la déviation angulaire. Ils en étudient les différentes formes, pendant la marche : 1° après occlusion des yeux (déviation angulaire spontanée); 2° après application bitemporale d'un courant continu faible (déviation angulaire voltaïque); 3° après une injection d'eau froide ou d'eau chaude dans l'oreille (déviation angulaire calorique). La giration sur le fauteuil ou la plaque tournante détermine encore une déviation angulaire, qui se produit en sens inverse de la giration (déviation angulaire giratoire). E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 avril 1913.

M. le président prononce l'éloge de JACCOUD et lève la séance en signe de deuil. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 23 avril 1913.

Péritonite tuberculeuse et occlusion intestinale. — Traitement chirurgical. — M. BROCA estime qu'à l'heure actuelle, à part quelques cas où l'ascite ne se résorbe pas, la péritonite tuberculeuse relève du traitement médical.

Le traitement chirurgical ne conserve d'indications que dans des cas limités :

1° Lorsqu'il y a des phénomènes d'occlusion;

2° Lorsque le diagnostic est hésitant entre une péritonite à pneumocoque ou une péritonite appendiculaire et une péritonite tuberculeuse à début aigu et localisé. L'auteur estime d'ailleurs que, dans ce dernier cas, il y a dans les phénomènes observés une part d'occlusion.

Les faits d'occlusion franche par bride cicatricielle nécessitant l'intervention immédiate sont relativement rares et ont un pronostic opératoire généralement bon. Les formes à occlusion chronique par adhérences et coudures de l'intestin ont un pronostic moins favorable.

M. TOUSSAINT, après avoir lu deux observations de péritonite tuberculeuse à type médico-chirurgical, préconise les injections d'émétine comme traitement prophylactique dans les dysenteries, causes fréquentes de péritonite tuberculeuse.

Prolapsus du rectum. — Colopexie. — Cerclage de l'anus. — M. QUÉNU fait un rapport sur une observation de M. PROUST ayant trait à un cas de prolapsus du rectum datant de huit ans, survenu à la suite d'une hystérectomie subtotale. L'S iliaque fut fixée aux débris du ligament rond, puis, comme il persistait une légère tendance à l'éversion, M. Proust fit un cerclage de l'anus. Le résultat est parfait après un an.

M. Quénu estime que l'hystérectomie prive le rectum de son point d'appui antérieur.

Dans les prolapsus génito-rectaux, on devra fixer l'ensemble. L'aponévrose sacro-recto-génitale est un ligament important pour l'utérus et le rectum : l'affaiblissement du plancher pelvien est également important pour les deux organes.

En fait, l'association du prolapsus utérin et du prolapsus rectal est fréquente. M. Quénu ne croit pas qu'on puisse les rattacher l'un à l'autre, mais que tous deux relèvent d'une cause commune. Les prolapsus génitaux seraient plus fréquents, parce que l'orifice génital offre moins de résistance à la pression viscérale. Il y a donc utilité de solidariser l'utérus et le rectum dans une colopexie.

M. Quénu, après avoir lu plusieurs observations de prolapsus rectaux et génito-rectaux guéris sans complications éloignées par la colopexie et l'hystéropexie, soit seules, soit associées, rapporte l'observation d'une de ses malades, qui, d'abord améliorée par un cerclage de l'anus, fut définitivement guérie par la colopexie (opération de Quénu et Duval). Il rappelle la nécessité de la réparation du périnée et l'utilité qu'il y a d'associer en un seul temps les différentes interventions qui peuvent concourir à augmenter les moyens de fixité du rectum.

Contusion du rein.— Hémopéritoine.— Ponction du cul-de-sac de Douglas. — Guérison. — M. MICHON rapporte une observation de MM. DUPUY et FLORENCE (de Toulouse) sur un cas de contusion rénale, suivie d'hématurie et de tuméfaction lombaire. Malgré l'absence de réaction abdominale, les auteurs, ayant constaté une légère matité dans les flancs, firent une ponction du cul-de-sac de Douglas qui ramena 10 centimètres cubes de sang. Le malade refusa la laparotomie et guérit spontanément.

M. Michon estime qu'on doit retenir dans cette observation la déchirure du péritoine qui est rare, l'absence de réaction péritonéale, l'évolution bénigne et enfin la valeur diagnostique de la ponction du Douglas. Facile chez la femme, elle fut faite chez le malade (homme) avec une aiguille de 80 centimètres, enfoncée en arrière du bulbe urétral, puis redressée vers le promontoire en se guidant sur un doigt placé dans le rectum.

M. MORESTIN s'élève contre cette exploration qu'il estime dangereuse.

M. TUFFIER proteste également contre cette ponction aveugle et qui ne donne pas de renseignements sur l'état de l'intestin. Il estime d'ailleurs que, si on trouve rarement des lésions péritonéales au niveau du rein, c'est que l'hémorragie est due à des lésions concomitantes des vaisseaux intestinaux. Il est donc préférable de faire la laparotomie.

M. HARTMANN proscrit également la ponction et rappelle qu'il a toujours été d'avis qu'on ne devait pas opérer, quels que soient les symptômes, s'il n'y avait pas contracture.

M. SAVARIAUD estime que la ponction du Douglas peut rendre des services dans des cas embarrassants chez la femme au début d'épanchements péritonéaux.

Varices lymphatiques. — M. AUVRAY a eu l'occasion d'observer un cas de varices lymphatiques intradermiques localisées à la face interne du bras.

Lorsqu'il vit le malade, celui-ci présentait au bras une lymphangite très marquée et une fistule qui donnait constamment issue à de la lymphe. Après la disparition des phénomènes inflammatoires, il se décida à opérer et obtint une réunion par première intention. Mais, six mois après, se produisit une nouvelle poussée lymphangitique, à la suite de laquelle réapparurent les varices lymphatiques. M. Auvray adressa alors le malade à M. Béclère : ce dernier fit des applications de rayons X et obtint la disparition des varices lymphatiques.

Depuis plusieurs années, ce malade reste guéri.

Réduction des fractures malléolaires compliquées de luxation du pied. — M. CHAPUT estime que les fractures les plus dangereuses sont celles qui semblent se réduire et qui ne se réduisent pas, et celles dont le déplacement se reproduit après la réduction.

Pour réduire correctement, il faut anesthésier le blessé (anesthésie générale, locale ou lombaire) appliquer l'appareil plâtré avant de réduire et réduire avant la prise du plâtre.

On réduira par le procédé du porte à faux qui consiste à placer le talon sur une boîte résistante et à peser avec force sur la région inférieure de la jambe, pour réduire le déplacement postérieur.

On réduira la luxation externe en plaçant le bord externe du pied sur une boîte et en pesant fortement sur les os de la jambe pour les porter en dehors.

On placera ensuite le pied en flexion à angle aigu et en adduction forcée, attitude qu'on maintiendra jusqu'à la prise du plâtre.

Certaines luxations s'accompagnant de fractures graves de l'épiphyse tibiale ne peuvent rester réduites ; en pareil cas, la flexion du pied à angle aigu atténuera les inconvénients de l'ankylose. J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3357-13. — CORBEIL Imprimerie CRÉTÉ.



REVUE GÉNÉRALE

LA MALADIE DE HODGKIN

PAR

le Dr J. RIEUX.
Médecin-major de l'armée.

Depuis quelques années, la littérature étrangère contient de nombreux mémoires ou observations relatifs à la « maladie de Hodgkin ». En France, cette notion commence à se répandre aussi (1). Il est donc utile que le milieu médical soit instruit de ce syndrome. Nous en présenterons ici l'historique, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, l'étiologie et la nature, la thérapeutique enfin.

Historique. — Malgré le regain d'actualité que la « maladie de Hodgkin » semble prendre aujourd'hui, on ne saurait dire que ce soit là un syndrome nouveau. C'est, en effet, en 1832 que Hodgkin rapprocha et décrivit sept observations médicales qui offraient toutes, comme caractères communs, de l'adénopathie généralisée, de la splénomégalie, une cachexie progressive enfin. En 1856, Wilks, le premier, désigne le syndrome sous le nom de « *morbus Hodgkin* » ou d' « anémie cachectique lymphatique ». Il est vraisemblable que la même affection est comprise par Wunderlich (1858) dans son « hypertrophie progressive multiple des ganglions lymphatiques » et par Trousseau (1866) dans son « adénie ». Rien de net ni de définitif n'est cependant établi à ce moment sur cette question. Pourquoi? Parce que la différenciation et la division du grand syndrome *adénopathie multiple,* avec ou sans participation du sang et de la rate, sont à peine ébauchées à cette époque, et parce que cette ébauche n'empêche pas la plus grande confusion de se constituer dans les années suivantes. Il est facile de s'en rendre compte.

En 1832 Hodgkin, puis en 1856 Wilks affirment la réalité du syndrome qui porte le nom du premier. En 1845, Bennet et Virchow découvrent la *leucémie.* En 1864, Virchow décrit le *lymphosarcome.* Enfin, en 1865, Cohnheim introduit la notion de la *pseudoleucémie,* maladie identique à la leucémie de Virchow, mais ne présentant pas les altérations sanguines caractéristiques de cette dernière. Toutes les modalités, ayant comme base commune l'hypertrophie multiple des ganglions, sont donc représentées ; il n'y manque que la tuberculose multiganglionnaire qui est individualisée plus tard, en particulier dans les travaux français de Sabrazès et Duclion (1897), de P. Courmont, L. Tixier et Bonnet (1899).

Pourquoi ces types fondamentaux n'ont-ils pas été conservés? Il semble bien que la cause en soit dans la confusion qu'a entraînée le terme de pseudoleucémie de Cohnheim et dans l'abus qu'on ait fait de lui. Les uns lui ont donné une signification très restrictive, celle de Cohnheim même ; les autres, au contraire, l'ont étendu à toutes les formes de la polyadénopathie, c'est-à-dire à la modalité de Cohnheim, à la tuberculose généralisée des ganglions, au syndrome de Hodgkin enfin. C'est seulement dans ces dernières années que la démarcation s'est faite, et que la maladie décrite par Hodgkin a retrouvé l'autonomie que son auteur avait cru pouvoir lui donner dès 1832.

« Sternberg, en 1898, dans un travail sorti du laboratoire de Paltauf et qui reste encore fondamental, décrit une modalité réactionnelle spéciale du tissu lymphoïde, modalité très différente de celle qu'on connaissait dans la leucémie et la pseudo-leucémie au sens de Cohnheim.

Son étude a pour titre : « Sur une tuberculose spéciale du système lymphatique évoluant sous le masque de la pseudo-leucémie ». Le tissu lymphatique était transformé en un « tissu par endroits pauvre en cellules, lâche ou dense, fibreux, en d'autres endroits, au contraire, riche en cellules où l'on voit les cellules fusiformes, quelques lymphocytes et leucocytes, et notamment des cellules plus volumineuses, riches en protoplasma, à noyau coloré, rond, ovale ou lobé. Certaines de ces cellules contiennent parfois un plus grand nombre de noyaux, jusqu'à cinq ou six... ».

Paltauf et Sternberg, comparant les altérations histologiques du tissu lymphoïde qu'ils avaient décrites à celles qui existent dans le tissu dit de granulation, proposent la dénomination de « granulomatose » ou de « lymphogranulomatose ». Ces recherches sont confirmées par Benda qui propose à son tour le terme de « granulome malin », et par de nombreux auteurs, parmi lesquels Aschoff, Clarke, Andrews, Reed, Longcope, Simmond, Yamasaki, Warnecke....

Les recherches, d'abord dirigées par les auteurs précités dans le sens histopathologique, le sont ensuite dans le sens clinique. Le rapprochement s'impose à l'esprit de Schur, Nœgeli, Lehndorff, Ziegler, Meyer, etc., avec l'affection décrite en 1832 par Hodgkin. D'où le nom de « maladie de Hodgkin » donné à l'ensemble morbide.

« Granulomatose » et « maladie de Hodgkin » deviennent dès lors synonymes, l'un exprimant l'anatomie pathologique, l'autre la symptomatologie et l'allure clinique de la même maladie. Leur association est souvent faite dans la littérature médicale, surtout par les auteurs allemands, sous la dénomination de *granulomatose maligne de Hodgkin* » (Lacronique).

C'est selon cette conception nouvelle, à la fois clinique et histologique, que le syndrome de Hodgkin reprend la place qu'il avait perdue dans la nosographie médicale. Les observations s'en font de plus en plus nombreuses. Ne convient-il pas dès lors qu'il soit connu de tous?

Symptomatologie. — La maladie de Hodgkin débute généralement par l'hypertrophie ganglionnaire. A l'origine, cette hypertrophie est locale et intéresse en particulier la région cervicale, soit bilatéralement, soit sur un côté, tantôt à la partie supérieure du cou, sous la mâchoire, tantôt à la région

(1) Consulter entre autres la thèse inaugurale de LACRONIQUE: « La maladie de Hodgkin, lymphogranulomatose, Lyon, 1912-1913.

sus-claviculaire. Mais le début peut aussi se manifester dans les ganglions axillaires ou inguinaux, parfois dans les groupes trachéo-bronchiques, enfin dans la rate, le thymus ou son reliquat. La tumeur ganglionnaire, d'abord petite et molle, grandit et devient dure, s'étend aux ganglions du voisinage, sans sortir toutefois du territoire ganglionnaire proprement dit. Le diagnostic est facile quand il s'agit de ganglion superficiel ; il peut demeurer obscur si l'hypertrophie touche à l'origine un groupe profond, celui du médiastin en particulier. Il survient enfin un prurit plus ou moins généralisé et intense, qui, quand il se manifeste au début de l'adénopathie, revêt une signification sémiologique très grande. Les choses peuvent durer ainsi pendant un temps plus ou moins considérable, des mois, des années, jusque quinze à dix-sept ans, surtout si la maladie est traitée. Puis elle montre une extension et une aggravation manifestes.

L'hypertrophie ganglionnaire s'étend et se généralise à tout le système lymphatique : groupes cervicaux, axillaires, inguinaux, péribronchiques, abdominaux. Son développement est parfois considérable. Mais la palpation demeure indolore et les masses ganglionnaires restent toujours libres au milieu du tissu conjonctif qui les entoure et ne tendent jamais à la suppuration. En dehors des ganglions, les organes lymphoïdes peuvent participer à la maladie ; ainsi la rate, hypertrophiée dans 65 p. 100 des cas, le thymus, les amygdales enfin, quoique très rarement.

Le syndrome de Hodgkin est dès lors constitué, et il ne reste plus qu'à énoncer les autres symptômes qui accompagnent l'hypertrophie des ganglions et dont quelques-uns sont capitaux.

C'est en premier lieu la *fièvre*. Absente au début de l'adénopathie locale, elle existe toujours quand la maladie est arrivée à son stade de généralisation. Le type qu'elle réalise n'a rien de constant. Toutefois, c'est surtout la forme récurrente qu'on observe et certains, comme Pel et Ebstein, lui ont donné une signification presque spécifique. On observe aussi de la fièvre continue, ou bien de véritables accès fébriles intermittents à oscillations étendues, enfin une fièvre irrégulière, n'entrant dans aucun type classique. On ne saurait donc baser sur la forme de la fièvre un diagnostic, mais l'existence seule de cette fièvre est d'une réelle importance.

Le *sang* fournit à son tour quelques renseignements. En dehors d'une anémie moyenne et sans signification spéciale, on observe généralement une augmentation des leucocytes qui, de 8 000, passent à 20 000 et 50 000 par millimètre cube. Cette leucocytose se fait surtout aux dépens des polynucléaires neutrophiles ; mais on constate aussi l'accroissement du nombre des éosinophiles et des grands monocytes ; il y a parfois une légère réaction myélocytaire en rapport avec la neutrophilie.

Il existe très peu de réaction du côté des organes internes, en dehors de l'hypertrophie de la rate. Le foie est intéressé dans la moitié des cas et accuse une hypertrophie moyenne. Les symptômes digestifs se réduisent à peu près à des crises de diarrhée. Il n'y a rien de très particulier à signaler du côté du cœur et de l'appareil circulatoire, non plus que de l'appareil respiratoire, en dehors des complications, qui, comme la tuberculose, peuvent survenir au cours de la maladie. Il en est de même du système génito-urinaire et des centres nerveux, dont le fonctionnement normal est rarement troublé. La peau montre, pendant l'évolution de la maladie de Hodgkin, un certain nombre d'éruptions : exanthèmes, érythrodermie, eczémas, lésions de grattage enfin, provoquées par le prurit que nous avons déjà signalé dans la symptomatologie du début de l'affection et qui ne fait qu'augmenter par la suite ; ces lésions diverses constituent le « prurigo lymphadénique » de Dubreuilh. Parfois enfin il se développe dans le tissu sous-cutané des tumeurs de dimensions variables, parfois ulcérées, qui ne sont pas autre chose que des néoformations granulomateuses qui ont trouvé dans les points lymphoïdes sous-cutanés des centres de développement de même constitution que ceux des ganglions.

La maladie ainsi constituée a une allure progressive, généralement lente (quatre à dix ans), mais parfois assez rapide (quelques mois). Avec la généralisation ganglionnaire, la fièvre et les accidents cutanés, on observe de l'affaiblissement général, la formation d'œdèmes, la cachexie terminale enfin. Cette évolution peut être entrecoupée de rémissions ; mais elles ne sont jamais que momentanées et ne font que retarder l'échéance fatale.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'évolution clinique de la maladie de Hodgkin. Le symptôme caractéristique est l'hypertrophie ganglionnaire, soit généralisée, soit localisée à un des groupes ganglionnaires de l'organisme, et accompagnée de splénomégalie. La fièvre, la formule sanguine et les troubles cutanés, joints aux signes précédents, constituent un ensemble symptomatique qui, quand il se présente à l'observation du clinicien, doit faire naître dans son esprit l'idée de la maladie de Hodgkin. Mais c'est, en réalité, l'anatomie pathologique qui fournit les éléments de certitude dans le diagnostic de cette affection.

Anatomie pathologique. — On trouve déjà dans les altérations macroscopiques de la granulomatose des indications diagnostiques précieuses. Les ganglions, presque toujours intéressés, soit en totalité, soit en partie, constituent des masses plus ou moins volumineuses et cohésives ; leur consistance, d'abord molle, devient dure : à leur coupe, on trouve un tissu lardacé, blanchâtre ou rosé, sec ou humide, lisse ou grenu. Quand le tissu scléreux est bien développé, il limite des loges qui se reconnaissent nettement à l'œil nu à leur teinte rosée. Souvent enfin la coupe montre des points jaunâtres, plus ou moins gros, qui répondent à des zones de nécrose.

Ces formations, développées au sein du tissu ganglionnaire et qu'une biopsie peut mettre en évidence, se retrouvent, dans les examens nécropsiques, au milieu des organes susceptibles de les contenir : la rate, le foie, même le rein et le poumon, la moelle osseuse enfin.

L'examen histologique ajoute encore aux données précédentes. Voici l'aspect habituellement observé :

Le ganglion lymphatique est hypertrophié. Quoique remaniée, la topographie ganglionnaire n'a pas totalement disparu. La capsule est notablement épaissie et envoie dans la profondeur de l'organe des tractus fibreux plus épais et plus solides qu'à l'état normal ; certains de ces tractus se continuent jusqu'à la région du hile, rejoignant ainsi le tissu conjonctivo-fibreux de cette région, plus développée elle-même que normalement. Les ganglions sont divisés en un certain nombre de loges, de dimension inégale, parfaitement visibles à l'œil nu et contenant le tissu réticulé et les formations lymphoïdes proprement dites.

Ces formations présentent, à un faible grossissement, un aspect uniforme et nullement différencié, comme on le voit dans le ganglion normal, en zones folliculaires et caverneuses ; on n'y trouve pas davantage les centres clairs entourés d'une auréole foncée, qui caractérisent les Keimzentren.

A un fort grossissement, la trame réticulée persiste à peu près sur tous les points des coupes de ganglions. Au voisinage de la capsule épaissie, il existe, disposées sous forme d'un véritable clivage, des bandes concentriques de tissu fibreux, laissant dans leur intervalle d'abondantes cellules. Les formations cellulaires qui prédominent sont des lymphocytes, caractérisés par la richesse et la solidité de leur structure chromatinienne, la minceur du protoplasma, leur dimension enfin ; mais ces lymphocytes, au lieu d'être distribués en follicules, ou en nappes et cordons, sont répartis d'une façon diffuse sur toute la surface lymphoïde. Au milieu se remarque un polymorphisme cellulaire assez marqué, comprenant : de grandes cellules, à protoplasma abondant, faiblement basophile, contenant un noyau volumineux et clair, parfois rond et régulier, pourvu d'un nucléole très apparent, plus souvent lobé et irrégulier au point de paraître plurinucléé, à la manière des myéloplaxes ou plutôt des mégakaryocytes, et également pourvu d'un ou de plusieurs nucléoles ; des cellules de dimensions moins grandes, mais plus considérables que celles des lymphocytes, à noyau également clair, contenant quelques grains chromatiniens et entouré d'un protoplasma très mince, répondant en un mot au lymphoblaste ; des cellules mono ou binucléées, bourrées de grains éosinophiles ; des plasmazellen, des fibroblastes, enfin. Les cellules à noyau karyokinétique abondent dans toutes les coupes ; toutes ces cellules si variées ne sont pas en proportion égale ; les plus abondantes sont les éosinophiles, puis les grandes cellules à noyau clair, puis les plasmazellen et les fibroblastes. Elles sont enfin réparties sans ordre, soit isolées, soit groupées en nids plus ou moins riches : c'est le cas, en particulier, des éosinophiles, qui abondent surtout au voisinage de la capsule et la pénètrent même jusqu'à sa périphérie. La surface de la coupe est traversée enfin par d'abondants vaisseaux, artérioles et capillaires, qui présentent une structure normale ou peu modifiée.

Cet état histologique n'est pas toujours réalisé sous l'aspect que nous venons de résumer. Parfois le polymorphisme cellulaire est moins marqué, et les coupes montrent surtout d'abondants lymphocytes et de grandes cellules géantes mono ou plurinucléées, au milieu d'un tissu conjonctif jeune, sans cellule éosinophile ; dans ces cas, la ressemblance est étroite avec les formations lymphadénomateuses ou lymphosarcomateuses. Dans d'autres cas, l'hyperplasie cellulaire est moins considérable, et les cellules sont séparées par un abondant tissu fibroconjonctif, d'autres fois par de la fibrine. Il existe enfin des points de nécrose de coagulation, qu'il convient de ne pas confondre avec de la dégénérescence caséeuse.

Ces altérations, qui atteignent le système ganglionnaire, ne lui sont pas spéciales ; on les retrouve dans les foyers que la granulomatose développe un peu partout : dans la rate, dans le foie, dans le tissu sous-cutané, dans la plupart des organes enfin. Quant à l'évolution de l'hyperplasie cellulaire, elle est généralement modérée ; mais des cas s'observent, où la malignité néoplasique se traduit par les mêmes caractères que dans la lymphosarcomatose : généralisation très étendue par métastases, agressivité sur place par une tendance à l'envahissement progressif des organes voisins. C'est dans ces cas qu'on a pu parler de « granulo-sarcome » et de « granulo-sarcomatose » (Pappenheim).

Étiologie et nature. — La maladie de Hodgkin est surtout une maladie de l'âge adulte, mais qu'on observe aussi chez l'enfant ; elle paraît plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Toutes les maladies infectieuses s'observent dans les antécédents des malades, sans qu'on puisse attribuer à aucune d'elles un rôle prépondérant et certain.

Que dire de sa nature? La question est complexe et ne paraît pas absolument résolue. La nature de la granulomatose a été, en effet, considérée par certains comme *néoplasique*, par d'autres comme *tuberculeuse*, même comme *syphilitique* et *lépreuse*, par d'autres, enfin, comme simplement *inflammatoire*.

C'est surtout à l'origine que la maladie de Hodgkin a été prise pour une affection de nature *néoplasique* et considérée surtout comme une néoplasie du tissu lymphoïde. De là les noms de « lymphosarcome » (Virchow), de « lymphome malin » (Billroth, 1869), de « lymphosarcome malin » (Langhans, 1872), de « desmoïdcarcinome » (R. Schulz, 1874), de « sarcome des ganglions » (Langenbeck), de « lymphome ganglionnaire anémique » (Lancereaux), enfin, sous lesquels elle a été désignée. Mais la connaissance plus approfondie de sa base histologique et de son allure clinique a écarté définitivement cette notion d'une néoplasie pour laisser la place entière aux infections.

Parmi elles, c'est surtout la tuberculose qui a été invoquée. La question de la nature *tuberculeuse* de la granulomatose est encore très discutée aujourd'hui. De nombreux auteurs ont défendu cette opinion ;

ainsi Sternberg, un des premiers, a voulu voir dans la maladie une « tuberculose propre de l'appareil lymphatique » ; il est revenu, du reste, plus tard sur cette opinion trop absolue. Lichstenstein aurait reproduit la maladie par l'inoculation au cobaye de bacilles tuberculeux. Pour Sticker et Löwenstein, l'agent causal ne serait autre que le bacille bovin. E. Frænkel et Much (de Hambourg) ont enfin apporté sur la question des données nouvelles d'une réelle importance. Par l'action combinée de l'antiformine et du Gram (méthode de Much), ces auteurs ont décelé, dans les coupes de ganglions granulomateux, des formations spéciales qui ne se séparent pas, morphologiquement, de la forme granuleuse du virus tuberculeux de Much. Ils n'en concluent pas qu'il s'agisse de tuberculose véritable. Mais cette conclusion, d'autres ont cru pouvoir la tirer de l'observation de la tuberculose miliaire typique, concomitante de la granulomatose, et aussi de la réalisation de la tuberculose expérimentale du cobaye par l'inoculation de produits granulomateux (Sternberg, Brentano et Tangl. Simons, Scheel).

La thèse apparaît donc solidement établie. Elle est passible cependant de quelques objections. Les derniers auteurs que nous venons de citer n'ont pas réussi à produire dans tous les cas la tuberculose expérimentale. D'autres ont totalement échoué dans la même recherche (Lehndorff, Brigidi et Piccoli, Aschoff, Hirchfeld et Isaac, etc.).

Les observations de Frænkel et Much n'ont pas été toujours confirmées ; c'est ainsi que Hirchfeld, sur trois cas récents, n'a trouvé la granulation de Much qu'une fois seulement. Enfin la tuberculose peut coexister avec la granulomatose, sans qu'on en doive nécessairement conclure à une relation causale. Fisher relate deux cas de maladie de Hodgkin, morts de complication tuberculeuse, et chez lesquels la biopsie antérieure d'un ganglion a donné un résultat négatif à l'inoculation ; dans un autre cas, l'inoculation au cobaye a été positive, alors que l'examen histologique restait négatif au point de vue de la tuberculose. D'où la conclusion tirée par quelques auteurs, Clarke, Ziegler, entre autres, que la tuberculose est étrangère à la production de la granulomatose et qu'elle n'y joue qu'un rôle d'infection secondaire et de simple association morbide.

Pour tous les auteurs qui se rangent à cette opinion, le granulome malin doit être tenu pour une affection de nature *inflammatoire*, peut-être spécifique, encore que l'agent pathogène n'en soit pas connu, peut-être banale, mais nettement localisée à l'origine au système lymphoïde et n'intéressant qu'ultérieurement les autres organes.

La notion de spécificité se défend. Elle satisfait l'esprit, comme la spécificité de la tuberculose et celle de la syphilis satisfaisaient l'esprit avant même la découverte de leur agent pathogène et sur la base de la clinique et de l'histologie pathologique.

Dans un mémoire récent, ayant trait à une réaction granulomateuse des ganglions de l'aine, consécutive à des lésions banales de la muqueuse génitale, Durand, J. Nicolas et M. Fabre (1), après avoir exclu toute étiologie connue, la tuberculose en particulier, en arrivent également à admettre une étiologie spécifique, encore qu'inconnue.

Quoi qu'il en soit de l'incertitude qui demeure encore dans l'étiologie de la granulomatose généralisée de Hodgkin, ce que la clinique et l'anatomie pathologique nous apprennent d'elle suffit à la différencier des autres affections, pseudo-leucémiques comme elle, mais qu'on ne saurait confondre :

a) La lymphadénie aleucémique, ou lymphadénomatose (pseudo-leucémie vraie de Cohnheim) ;

b) La leucémie lymphoïde ;

c) Le lymphosarcome ou lymphosarcomatose ;

d) Enfin les généralisations ganglionnaires de la tuberculose, de la syphilis et du cancer.

a) La lymphadénie aleucémique ou lymphadénomatose présente comme seul rapport avec la granulomatose, l'hypertrophie ganglionnaire, soit généralisée, soit localisée (lymphadénome), et la splénomégalie ; mais la maladie est généralement apyrétique, les troubles cutanés sont plus souvent absents, le sang accuse une lymphocytose nette, sans augmentation marquée du chiffre total des globules blancs. L'histologie établit une barrière plus nette encore. Au lieu du polymorphisme, du « bariolage » cellulaire qui caractérise le granulome, nous trouvons une hyperplasie lymphoïde simple, c'est-à-dire qu'elle est constituée par des lymphocytes mûrs et normaux, envahissant les points de l'organisme où existe déjà du tissu lymphoïde (ganglions lymphatiques, tractus lymphoïde intestinal, thymus, etc.), et où ce tissu est susceptible de proliférer (tissu conjonctif périvasculaire). Cette invasion entraîne l'hypertrophie de l'organe intéressé, du ganglion par exemple ; mais cette hypertrophie ne dépasse jamais certaines limites, la capsule ganglionnaire, dans l'exemple du ganglion, et ne forme jamais de métastase. L'hyperplasie est ainsi *typique* et *bénigne*.

b) Les mêmes considérations se retrouvent pour la leucémie lymphoïde, qui ne diffère de la lymphadénomatose que par l'augmentation considérable des lymphocytes dans le sang circulant.

c) Les rapports cliniques de la lymphosarcomatose avec la granulomatose sont assez étroits. En réalité, la généralisation du lymphosarcome est rare. Hirchfeld en a cité un cas où les néoplasies lymphosarcomateuses avaient acquis un développement énorme et une extension à presque tous les organes, y compris la moelle osseuse. Mais, même dans ces cas, la diffusion au système lymphoïde tout entier n'offre pas l'uniformité et l'extension que présente la lymphadénomatose généralisée et la granulomatose. La masse tumorale est, en outre, plus volumineuse, plus étendue, plus adhérente aux tissus de voisinage, que dans la lymphogranulomatose ; mais il existe, comme dans celle-ci, une fièvre chronique du type intermittent, mais irrégulier (Ebstein) ; le sang montre, soit une formule leucocytaire normale, soit

(1) *Province méd.*, 8 fév. 1913.

une lymphocytose comme dans la lymphadénomatose, soit, rarement, de la polynucléose ; l'anémie est toujours marquée, à cause de l'évolution plus rapide et de l'intoxication plus grande ; de là une cachexie précoce et considérable, qui ne peut que rappeler celle de la maladie de Hodgkin. Mais l'histologie pathologique établit la différence. Pas de polymorphisme cellulaire vrai. L'hyperplasie cellulaire est faite aux dépens de l'élément lymphoïde proprement dit, le lymphocyte ; mais cet élément accuse une atypicité tout au moins relative, par sa dimension plus considérable, sa variété morphologique, et surtout celle de son noyau. En outre, le tissu réticulé qui le supporte est profondément remanié ; les mailles fibrillaires paraissent absentes ; la topographie ganglionnaire a disparu, ainsi que la charpente fibreuse, et en particulier la capsule, envahie par l'hyperplasie cellulaire. Enfin la tendance envahissante se manifeste par l'extension de la néoplasie aux tissus et aux organes voisins, vaisseaux, nerfs, bronches, etc., et surtout par la formation de métastases.

d) La tuberculose, la syphilis et le cancer, les deux premières surtout, peuvent intéresser, dans certains cas, le système ganglionnaire au point de faire penser à la pseudo-leucémie. D'où les noms de pseudo-leucémies « tuberculeuse », « syphilitique » et même « cancéreuse », qui leur ont été donnés. Mais, simulant la pseudo-leucémie vraie ou aleucémie, elles simulent du même coup le granulome, d'où les noms de « granulome tuberculeux » ou « syphilitique », sous lesquels certains les désignent aussi.

La pseudo-lucémie tuberculeuse (ou granulome tuberculeux) est sans contredit la plus connue. On l'a signalée chez le nouveau-né (Halberstedt), dans le jeune âge et à l'âge adulte (Askanazy, Delafield, Weisshaupt, Sabrazès et Duclion, Berger et Bezançon). Personnellement, nous en avons suivi, pendant plusieurs mois, un cas chez un homme de vingt-trois ans, chez lequel le diagnostic clinique avait été de lympho-granulomatose et où l'examen histologique, après biopsie d'un ganglion axillaire, a permis de reconnaître une tuberculose manifeste.

L'aspect clinique est, en effet, celui de la granulomatose plutôt que de la leucémie lymphatique. Les ganglions atteints sont surtout ceux du cou et ceux de l'aisselle, rarement ceux de l'aine, plus rarement ceux de l'abdomen ; les ganglions trachéo-bronchiques sont toujours intéressés. Leur volume, très inégal, est cependant parfois considérable ; leur consistance est dure, leur palpation non douloureuse, leur adhérence avec les tissus voisins faible ou même nulle, enfin leur tendance à la suppuration très rare et très tardive. La rate participe parfois au processus tuberculeux, le foie également ; le poumon est souvent atteint de tuberculisation plus ou moins accentuée ; mais les cas ne sont pas rares où ils en sont indemnes.

Le sang accuse généralement une polynucléose plus ou moins accentuée avec neutrophilie légère, parfois aussi avec lymphocytose ; l'éosinophilie manque généralement. L'anémie peut être marquée.

La fièvre, quand elle existe, est au contraire irrégulière, avec maximum le matin au lieu du soir. La récurrente typique n'existe pour ainsi dire pas. La peau peut offrir toutes les manifestations tuberculeuses (lupus érythémateux, lymphangite tuberculeuse, etc.) ; mais on n'observe pas l'érythème prurigineux, si fréquent dans la maladie de Hodgkin.

Les ganglions atteints présentent à la coupe des points de nécrose vraie, caséeuse, parfois fibreux, parfois imprégnés de concrétions calcaires. A l'examen histologique apparaissent enfin les lésions tuberculeuses caractéristiques : cellules géantes type Langhans, follicules tuberculeux, tubercules vrais, zone de caséification, bacilles tuberculeux, enfin. On n'y trouve pas la variété cellulaire de la granulomatose.

Comme on le voit, c'est l'examen biopsique qui permet le diagnostic ; la clinique seule ne peut que difficilement l'établir, et ce que nous avons précédemment dit des rapports étroits entre la tuberculose et la granulomatose n'est pas pour diminuer ces difficultés.

Le granulome syphilitique, rare, n'appartient guère qu'à la période tertiaire de la syphilis. Aussi a-t-on parfois désigné ces adénopathies sous le nom de « lymphomes gommeux » (Potier). Leur localisation se fait surtout à l'aine, mais aussi au cou. Leur volume est peu considérable, toujours moins que dans le granulome malin ; leur pression est indolore, leur consistance ferme et dure. Parfois les ganglions montrent une tendance à l'ulcération. La rate peut être intéressée dans le processus.

A l'examen histologique, on trouve une hyperplasie lymphocytaire, ou de la transformation fibreuse, ou de la nécrose caséifiante avec, parfois, des cellules géantes type Langhans.

De la généralisation cancéreuse des ganglions, capable de simuler la granulomatose, nous dirons seulement qu'elle est d'une rareté extrême et qu'elle n'est guère connue que par un cas de Parlavecchios. Il s'agissait d'une observation d'hypertrophie ganglionnaire massive du cou et de l'aisselle, avec grosse rate et fièvre récurrente. L'extirpation de nombreux ganglions permit le diagnostic de la nature de cette adénopathie.

Thérapeutique. — Le syndrome de Hodgkin est seulement justiciable d'un traitement médical. Certains ont pensé obtenir des résultats d'une thérapeutique chirurgicale, instituée dès le début de la maladie, quand la localisation ganglionnaire n'intéressa que quelques ganglions accessibles. Mais l'opinion est unanime actuellement. L'intervention chirurgicale ne fait que donner un coup de fouet à l'affection latente et accélérer sa marche. Il en est donc de même, à ce point de vue, de la granulomatose comme de la lymphosarcomatose et de la tuberculose ganglionnaire généralisée.

En présence d'une maladie de Hodgkin, la seule conduite thérapeutique est l'action médicale. Parmi les médications réellement actives en pareille occurrence, deux se placent en tête et méritent une faveur

incontestable : la *médication arsenicale* et la *radiothérapie*.

L'arsenic est supérieur aux autres agents thérapeutiques, au fer, à l'iode par exemple. On peut l'administrer, soit sous forme de liqueur de Fowler, soit sous forme de cacodylate. Certains ont préconisé l'atoxyl et le salvarsan. Les eaux arsenicales, telles celles de la Bourboule, sont également indiquées. La gravité de l'affection est trop grande pour qu'on puisse compter sur autre chose qu'une amélioration parfois longue, jamais définitive. Mais le soulagement apporté au malade par la diminution de l'hypertrophie ganglionnaire, l'atténuation de la fièvre et des symptômes cutanés, le relèvement de l'état général, est assez notoire pour être activement recherché.

L'action des rayons de Röntgen ajoute ses bienfaits à celle de l'arsenic. C'est l'extension à la maladie de Hodgkin de la radiothérapie introduite depuis quelques années dans la cure des états leucémiques. La fonte ganglionnaire, la diminution de la splénomégalie sont parfois remarquables, surtout quand la thérapeutique est instituée au début de la maladie. Mais, ici comme pour la médication arsenicale, il ne s'agit pas de thérapeutique spécifique ou pathogénique ; l'amélioration n'est que momentanée ; les insuccès existent aussi ; en tout cas, la guérison n'est qu'apparente. Comme pour les leucémies, la radiothérapie exerce une action leucolysante énergique sur les centres lymphatiques hypertrophiés et réduit leur volume ; mais elle n'atteint pas la cause de leur hypertrophie et ne peut, par conséquent, que retarder l'issue fatale.

RADIOGRAPHIES DE TUBERCULOSE DIAPHYSAIRE DES OS LONGS

PAR MM.

A. BROCA, et **PHILBERT,**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Interne des hôpitaux de Paris.

La tuberculose osseuse a pour siège d'élection le tissu spongieux, soit des os courts (carpe, tarse, vertèbres), soit des épiphyses des os longs. De cette dernière localisation résulte une complication presque fatale, l'envahissement de l'article.

Mais la tuberculose atteint aussi la diaphyse, tantôt seulement par propagation d'un foyer épiphysaire, mais souvent par un foyer primitif. Ce dernier cas est le plus fréquent, car obstacle est mis à la propagation épiphyso-diaphysaire par le cartilage conjugal, très peu vasculaire, et par suite très peu apte à propager l'infection. Et inversement, l'atteinte articulaire est moins à craindre quand le foyer est primitivement diaphysaire. Ici cependant une distinction s'impose selon les rapports anatomiques du cartilage conjugal. Si celui-ci, en effet, est souvent extra-articulaire, comme c'est le cas au bas du radius ou du tibia, quelquefois il est en partie au contact de la synoviale et quelquefois même franchement intra-articulaire. Au coude, par exemple, le crochet sigmoïdien, sauf une toute petite partie olécranienne est diaphysaire, et c'est pour cela que bon nombre d'ostéo-arthrites de cette jointure débutent par un *spina ventosa* du cubitus (obs. I).

La tuberculose diaphysaire commence presque toujours par un foyer de médullite qui peut siéger en un point quelconque du canal, mais qui le plus souvent, comme dans l'ostéomyélite, commence au niveau du bulbe. Parfois, elle peut d'emblée envahir toute la moelle. D'autres fois encore, elle peut rester localisée au périoste et éroder seulement le tissu compact sous-jacent.

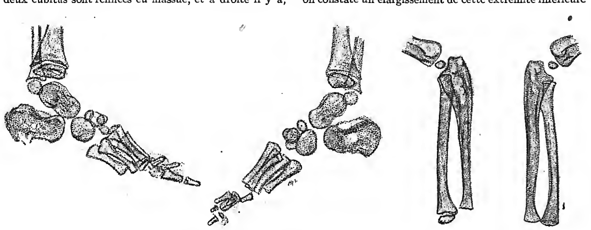
Radiographiquement, nous savons que la tuberculose osseuse, maladie par excellence décalcifiante, se traduit en général par des ombres grisâtres, ternes et sans relief. Les os nous apparaissent grêles, atrophiés, à contours flous estompés et souvent érodés. De nombreuses taches claires de dimensions variables y décèlent les fongosités et les foyers caséeux, et dans ces taches claires on aperçoit quelquefois des taches noirâtres indiquant les séquestres. L'hyperostose et l'ostéite condensante sont deux processus à peu près inconnus de l'ostéite tuberculeuse épiphysaire, et les aspects sont seulement ceux que nous venons d'indiquer. Dans la tuberculose diaphysaire, dite *spina ventosa*, il n'en est pas toujours de même ; dans certaines formes, l'os, vermoulu au centre, s'épaissit par la couche compacte et devient volumineux ; dans d'autres, le processus principal est une ossification sous-périostée. Telles sont les données générales dont on va trouver confirmation dans les observations suivantes.

I. **Tuberculose ostéo-articulaire à foyers multiples.** — H..., né de père bacillaire et cardiaque, fut atteint de rougeole à un an ; à vingt-six mois, il présenta un gonflement du dos de la main gauche avec fistulisation un mois après ; à trente mois, un gonflement du bord cubital de la même main et fistulisation en un mois ; à trente et un mois, abcès de l'os malaire gauche. Il entre dans cet état en février 1909 à l'hôpital, où l'on pratique immédiatement l'évidement des métacarpiens et de l'os malaire. En mai 1909, on note : 1° une douleur quand on prend le coude droit ; 2° un gonflement des deux calcanéums avec intégrité des mouvements des articulations tibio- et médiotarsiennes. Suppuration et fistulisation rapide de tous ces foyers ; abcès de l'os malaire droit en 1910.

La radiographie, pratiquée le 24 juin 1909, montre au niveau des calcanéums une image très nette de déminéralisation osseuse : pas la moindre hyperostose, ni la

moindre ostéite condensaute, mais une image terue, pâle, à contour flou par endroits. Notons, au niveau du calcanéum gauche, deux taches claires, l'une centrale assez étendue, l'autre sus-jacente allongée ; toutes deux indiquent deux foyers de fongosités, deux foyers probablement purulents. A droite, la face inférieure de la corticale est comme éclatée. Les extrémités supérieures des deux cubitus sont renflées eu massue, et à droite il y a, qui extérieurement paraissait solide, mais présentait en un point une tendance à la perforation. L'évidement fit voir un canal médullaire dilaté, rempli de fongosités et de petits séquestres.

III. Th... Léa souffre depuis huit jours à la pression au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus. A l'examen, on constate un élargissement de cette extrémité inférieure



outre une décalcification centrale marquée par une tache claire allongée, une grosse hyperostose où la soufflure de l'os semble jouer le rôle principal, mais où il y a aussi apposition d'os nouveau sous-périosté. A cette date, l'articulation est saine, mais nous ajoutons qu'elle a été prise plus tard, selon le processus indiqué plus haut. Le contour osseux est un peu estompé, un peu flou, et de nombreuses zones claires, alternant avec des zones plus sombres, attestent à l'intérieur du cubitus la présence de fongosités et de pus.

L'évidement des deux calcanéums et du cubitus droit fut pratiqué peu après, et les constatations radiographiques se trouvèrent vérifiées.

II. B... Yvonne, quatre ans, rougeole à deux ans, aurait présenté, il y a deux mois, à la partie antéro-interne du coude gauche, deux petites adénites vite ramollies et fistulisées. Il y a quinze jours, apparition d'une tuméfaction en fuseau du radius gauche commençant à un travers de doigt au-dessus de l'apophyse styloïde radiale et se perdant insensiblement vers la partie moyenne de l'os. Remarquons, en outre, un léger allongement ostéogénique du radius. Nous savons, en effet, qu'un os s'accroît par la face diaphysaire de son cartilage conjugal, et que le radius s'accroît surtout par son extrémité inférieure, qui ici a été irritée par la lésion tuberculeuse. La radiographie nous montre une diaphyse soufflée dans tout son tiers inférieur. Le point de départ de la lésion est bulbaire comme dans l'ostéomyélite, et nous distinguons nettement deux parties : l'une centrale, représentée par une zone claire à contours flous, indiquant une raréfaction évidente, une cavité médullaire élargie contenant du pus et des fongosités ; l'autre périphérique, véritable lame osseuse sous-périostée, peu calcifiée, certainement due à la formation d'os nouveau. Entre les deux, coque très amincie du tissu compact de la diaphyse ancienne. Enfin le cartilage conjugal et l'épiphyse sont intacts.

L'opération, pratiquée le 13 mai 1910, mit à nu un os

et, à 2 eentimètres au-dessus de la styloïde cubitale, une fistulette croûteuse. L'exploration au stylet ne décèle rien. L'examen radiographique nous moutre une lésion du cubitus à point de départ bulbaire, caractérisée par un aspect gris terne de l'ombre osseuse, indice de décalcification, par une hyperostose régulière fusiforme assez nette entourant la diaphyse dans toute sa hauteur, et surtout par trois taches claires, indice de foyers purulents. Deux sont périostiques, érodant plus ou moins la surface de la coque compacte et sont engainées par l'hyperostose. La troisième est à point de départ médullaire et a détruit la coque compacte. Elle n'est plus séparée des parties molles que par une très mince lame périostique.

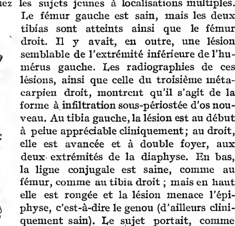
IV. J... Louis, atteint depuis trois mois déjà d'un *spina ventosa* de l'annulaire droit avec volumineuse adénite sus-épitrochléenne, présente en juin 1910 un gonflement fusiforme du radius gauche, avee gomme cutanée siégeant au niveau du tiers inférieur de la face interne du bras.



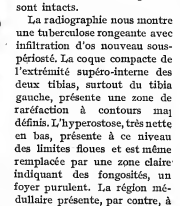
La radiographie, pratiquée le 18 juin, nous montre une diaphyse radiale soufflée dans presque toute son étendue, un élargissement du canal médullaire, une raréfaction extrême des parois de ce canal détruites même à la partie moyenne. Le peu de netteté de la coque compacte qui entoure cette médullite suppurée tient à la déminéralisation provoquée par l'infection tuberculeuse. Signa-

lons enfin une hyperostose assez volumineuse, estompée, irrégulière, présentant par endroits des taches claires, indices de fongosités. Les cartilages conjugaux sont respectés. La lésion est donc ici surtout médullaire et étendue à presque toute la diaphyse.

V. B..., trois ans, atteint de tuberculose multiple des os. Il y avait chez ce garçon, outre les lésions des membres, une suppuration bilatérale des os malaires, lésion fréquente chez les sujets jeunes à localisations multiples. Le fémur gauche est sain, mais les deux tibias sont atteints ainsi que le fémur droit. Il y avait, en outre, une lésion semblable de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Les radiographies de ces lésions, ainsi que celle du troisième métacarpien droit, montrent qu'il s'agit de la forme à infiltration sous-périostée d'os nouveau. Au tibia gauche, la lésion est au début à peine appréciable cliniquement; au droit, elle est avancée et à double foyer, aux deux extrémités de la diaphyse. En bas, la ligne conjugale est saine, comme au fémur, comme au tibia droit ; mais en haut elle est rongée et la lésion menace l'épiphyse, c'est-à-dire le genou (d'ailleurs cliniquement sain). Le sujet portait, comme c'est fréquent dans ces cas, des gommes cutanées multiples (face postérieure de la cuisse, face antéro-interne du genou), de gros ganglions axillaires (engorgement fréquent dans les formes de la tuberculose osseuse). Début, il y a quatre mois, chez un enfant bien portant jusqu'à un an ; puis rougeole avec broncho-pneumonie, nouvelle pneumonie à un an. Hérédité nulle : six enfants dont un mort de rougeole ; quatre bien portants ; trois fausses couches. Pronostic mauvais.



VI. F..., dix-sept mois, atteint de rougeole à un an, présente à quinze mois au-dessous du genou droit, une tuméfaction qui, incisée, se complique de fistule. A l'examen, lors de son entrée, on constate une hypertrophie de la partie supéro-interne des deux tibias. Les deux genoux sont intacts.



La radiographie nous montre une tuberculose rongeante avec infiltration d'os nouveau sous-périosté. La coque compacte de l'extrémité supéro-interne des deux tibias, surtout du tibia gauche, présente une zone de raréfaction à contours mal définis. L'hyperostose, très nette en bas, présente à ce niveau des limites floues et est même remplacée par une zone claire indiquant des fongosités, un foyer purulent. La région médullaire présente, par contre, à ce niveau une teinte un peu plus foncée, due peut-être à un début d'ostéite condensante. Notons enfin l'intégrité des cartilages conjugaux et des épiphyses.

L'intervention, pratiquée en août 1910, décéla deux cavernes.

VII. D... Adrien, quatre ans, est atteint de tuberculose des deux calcanéums, du coude gauche et d'adénite rétro-auriculaire fistulisée. Sur la radiographie du cubitus gauche, nous apercevons une infiltration d'os nouveau sous-périosté. Quelques petits foyers de raréfaction osseuse au niveau de la face postérieure de l'olécrâne, et surtout un foyer semilunaire de raréfaction situé à la face interne de l'apophyse coronoïde près de sa base. Sur le coude droit, la radiographie décèle, au niveau du tiers inférieur de l'humérus, une hyperostose sans autre lésion centrale ou périphérique appréciable.



VIII. H..., trois ans, atteint d'ostéite rongeante de l'extrémité inférieure du cubitus, présente sur la radiographie une usure nette de la coque compacte avec quelques taches de raréfaction osseuse. Au-dessus de ces lésions, on note une très légère virole d'ostéite condensante et une très légère hyperostose.

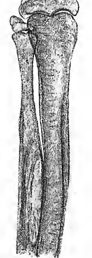
En même temps, signalons une gomme de la fesse droite et une arthrite tuberculeuse du genou droit.



L'évidement avec curettage du cubitus gauche, pratiqué le 4 mars 1909, montra une caverne longue de 2 centimètres.

IX. Sp... Marguerite, treize ans et demi, a présenté, à quatre ans, une rougeole, à sept ans, une ostéo-arthrite tuberculeuse du coude gauche et, peu après, une tuberculose du péroné droit. Soignée pendant cinq mois à Hérold, ensuite à Berck, elle achève sa guérison dans le service. Sortie en 1909, elle revient en 1910 pour ostéite du péroné droit avec volumineuse adénite fistulisée du creux poplité.

La radiographie nous montre une tuberculose du tiers inférieur du péroné à forme *spina ventosa*. Le péroné présente, en effet, une raréfaction osseuse centrale avec fongosités, élargissement du canal médullaire et périphériquement une infiltration d'os nouveau sous-périosté.



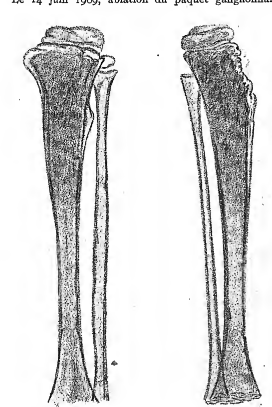
L'opération, pratiquée le 10 mai 1910, mit à découvert, contrairement à la règle, un os nouveau compact, très dur, entourant une diaphyse rongée par les fongosités.

X. M... Robert, dix ans, est amené consulter pour gonflement de l'extrémité supérieure du tibia. Le début remonte à trois mois, et à l'examen, le 11 mai 1909, on constate une tuméfaction tibiale de forme pyramidale à base articulaire. On note, en outre, une adénopathie cervicale bilatérale avec fistule rétro-auriculaire bilatérale, une adénopathie inguinale douloureuse et volumineuse, mais non ramollie. La radiographie montre, le 24 mai 1909, une extrémité supérieure du tibia en forme de massue. Une infiltration osseuse sous-périostée masque d'une ombre noirâtre à peu près uniforme la lumière du canal médullaire. De profil on peut même reconnaître les diverses couches qui forment cette hyperostose. On ne note

aucune tache claire, indice de raréfaction ou de fongosités.

L'épiphyse et le cartilage conjugal sont intacts.

Le 14 juin 1909, ablation du paquet ganglionnaire



inguinal et trépanation du tibia droit au niveau de la tubérosité antérieure. Le périoste est très épaissi. L'os sous-jacent dénudé se laisse facilement trépaner. Il est aréolaire, friable, contenant des fongosités dans le canal médullaire. Large évidement sur une longueur de 6 à 8 centimètres. Sorti le 1er décembre 1909, guéri de sa plaie tibiale; mais toujours porteur de ses ganglions cervicaux.

Ces quelques observations prouvent que les rayons Roentgen décèlent généralement *in vivo* le siège, l'étendue et souvent la forme anatomique de la tuberculose diaphysaire des os longs.

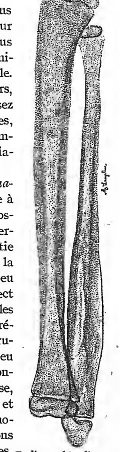
Habituellement le *spina ventosa* offre à la radiographie l'aspect suivant :

1° Une zone centrale claire, de dimensions variables, souvent renflée en fuseau et allongée suivant l'axe de la diaphyse, zone indiquant la médullite fongueuse et l'ostéite raréfiante de voisinage que cette dernière provoque. Cette zone débute le plus souvent, comme dans l'ostéomyélite, au niveau du bulbe.

2° A la périphérie, nous apercevons juxtaposée à la diaphyse ancienne, une ombre nouvelle à contours plus ou moins nets et qui indique la réaction de défense du tissu osseux, c'est-à-dire la formation d'os nouveau sous-périosté. Par des variations dans les tons de cette ombre, la radiographie nous montre souvent les différentes couches osseuses superposées qui constituent cette hyperostose, la plus jeune étant naturellement la plus claire puisqu'elle est la moins riche en sels calcaires. Si nous comparons maintenant des radiographies d'un même spina faites à des époques différentes de l'évolution de cette affection, nous pouvons assister, tantôt à la régression, tantôt et le plus souvent à l'accroissement de la lésion. Nous voyons la médullite fongueuse éroder, détruire la coque compacte diaphysaire, envahir l'os nouveau sous-périosté qu'elle finit même par perforer. La perforation se distingue souvent nettement sous forme d'une zone claire taillée à l'emporte-pièce et siégeant au niveau d'un des bords de l'os.

Mais ce travail d'érosion, d'ostéite raréfiante, ne va pas sans détacher des lamelles osseuses, sans former des séquestres lamellaires qui restent noyés dans les fongosités, séquestres que nous pourrons parfois apercevoir sur le cliché radiographique, sous forme de taches noires disséminées dans la zone claire centrale. Ces séquestres peuvent, d'ailleurs, atteindre des dimensions assez importantes, 10 à 15 centimètres, mais exceptionnellement comprendre la nécrose de la diaphyse entière.

Dans cette forme de *spina-ventosa*, que nous ayons affaire à la modalité destructive, hyperostosante ou nécrosante, la tuberculose conserve en grande partie les caractères radiologiques de la tuberculose épiphysaire, le peu de relief des ombres, leur aspect grisâtre, leur contour estompé, les taches claires, indice de raréfaction ou encore de foyers purulents. Elle montre aussi le peu d'intensité du processus réactionnel et du processus de défense, c'est-à-dire de l'hyperostose et de l'ostéite condensante, phénomènes si marqués dans les lésions ostéomyélitiques ou syphilitiques.



Radiographie d'une ostéomyélite chronique d'emblée à comparer avec la radiographie de l'observation 9.

Cependant ces caractères ne sont pas toujours suffisants pour imposer le diagnostic ; outre qu'ils peuvent être en défaut (obs. X), ils sont absolument insuffisants pour permettre de différencier le *spina ventosa* dans sa

forme périostique que cette périostite soit hyperostosante ou abcédante ; aussi la clinique resterat-elle toujours juge en dernier ressort.

C'est en s'appuyant sur l'hérédité, sur l'âge (le *spina ventosa* est, en effet, surtout fréquent dans la première enfance), le sexe (plus fréquent chez les garçons) et surtout sur les autres localisations osseuses, articulaires et ganglionnaires, que l'on pourra trancher le diagnostic. Les complications ganglionnaires méritent de nous arrêter un instant : ce sont les plus importantes et les plus fréquentes, et il est à noter qu'ici adénites et lymphangites tuberculeuses évoluent pour leur propre compte, suppurant et se fistulisant. Il y a là un contraste frappant avec l'engorgement ganglionnaire à peu près constant des ostéo-arthrites, et dont la coutume est de rester petit, souple, et non ramolli. Enfin le siège aussi a une grande importance : la tuberculose diaphysaire frappe surtout l'extrémité inférieure du radius, l'extrémité supérieure du cubitus, puis le péroné, le tibia et la clavicule. Cette dernière même dont nous n'avons pas d'exemple personnel, présenterait une particularité : l'envahissement fréquent de la diaphyse entière.

La radiographie, en nous montrant l'étendue des lésions, décide souvent l'intervention. L'évidement est généralement nécessaire pour la guérison de ces lésions ; car n'oublions pas que, si le cartilage conjugal forme pour un certain temps une barrière à l'infection, ce n'est pas une barrière infranchissable, et il ne faudrait pas s'exposer à laisser envahir l'articulation.

UN CAS DE MÉNINGITE SÉRIQUE

PAR

M. E. JOB, Médecin-major de 1re classe, et **M. L. LÉVY**, Médecin-major de 2e classe.

La méningite sérique, individualisée par les travaux de Sicard, et de Sicard et Salin (1), étudiée dans la thèse de Dubosc (2), présente un double intérêt : elle soulève, au point de vue doctrinal, une question de pathogénie, digne de fixer l'attention ; dans la pratique courante, elle mérite d'être retenue, car sa méconnaissance peut orienter vers un pronostic indûment assombri et vers une thérapeutique éminemment intempestive. Ce sont ces considérations qui nous engagent à publier un cas de méningite sérique, récemment étudié par nous. Il a été observé dans des conditions qui lui donnent presque la valeur d'une démonstration expérimentale, et il peut contribuer à faire rayer du passif de la sérothérapie antiméningococcique des accidents dont est seule responsable une utilisation défectueuse de cette si précieuse méthode de traitement.

Voici d'abord l'histoire clinique de notre malade :

J...., 21 ans, entre à l'hôpital le 26 janvier 1912. Ses antécédents héréditaires et collatéraux sont nuls. Pas de tare tuberculeuse. Lui-même a toujours joui d'une excellente santé. Il n'a jamais subi de sérothérapie d'aucune sorte.

Le début des accidents actuels remonte seulement à vingt-quatre heures. Brusquement, le malade a été pris dans l'après-midi de la veille d'une céphalée intense. La nuit suivante, agitation, délire, vomissements. Le lendemain matin, raideur de la nuque, signe de Kernig, décubitus en chien de fusil. Température : 38°2.

A l'entrée, tableau méningitique au grand complet. Céphalée atroce, arrachant constamment des plaintes au malade ; raideur de la nuque et de tout le rachis ; Kernig très marqué. Diplopie. Hyperesthésie généralisée, surtout marquée au niveau des membres inférieurs. Un vomissement au moment de l'entrée. Respiration irrégulière, par moments, ébauche de Cheyne-Stokes. Rien à signaler du côté des différents appareils, sauf une albuminurie massive.

On fait, séance tenante, une ponction lombaire qui donne issue à 60 centimètres cubes d'un liquide purulent, hypertendu, et on injecte 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de Dopter. On prescrit un bain à 38° toutes les trois heures et on fait une injection sous-cutanée de collargol.

La nuit est mauvaise ; agitation, délire.

Le 27 au matin, état sensiblement stationnaire. Une seconde ponction lombaire permet de retirer 50 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien moins tendu et moins franchement purulent que la veille. — 40 centimètres cubes de sérum sont injectés. On continue les bains et le collargol.

Le soir, après une phase d'exacerbation nette des phénomènes méningés, le malade est amélioré. La diplopie a disparu. L'hyperesthésie est moins marquée. Plus d'agitation, ni de délire. La nuit qui suit est beaucoup plus calme que la précédente.

28 janvier. — L'amélioration continue. Tous les phénomènes aigus ont disparu. Il ne persiste qu'une raideur de la nuque et un Kernig intenses qui, d'ailleurs, subsisteront encore longtemps. Une éruption d'herpès appa-

(1) SICARD et SALIN, Réactions méningées consécutives aux injections arachnoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel (*Société de Biologie*, 19 mars 1910, et *Journal de Médecine de Paris*, 2 avril 1910) ; — Histologie des réactions méningées aseptiques provoquées chez l'homme (*Société de Biologie*, 25 juin 1910) ; — Réactions méningées après sérothérapie rachidienne dans un cas de méningite cérébrospinale ; (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1910) ; — La Méningite sérique et les accidents anaphylactiques après sérothérapie rachidienne (*Congrès de Médecine*, octobre 1910). — SICARD, Méningite sérique et anaphylaxie après sérothérapie rachidienne (*Presse médicale*, 1910, n° 95, p. 891) ; — La méningite sérique (*Journal médical français*, 15 juin 1911).

(2) DUBOSC, Les accidents de la sérothérapie antiméningococcique (*Thèse de Paris*, 1911).

raît aux lèvres pour gagner, les jours suivants, les ailes du nez, le menton et la plus grande partie de la face.

Une troisième ponction lombaire donne 40 centimètres cubes de liquide peu tendu, à peine louche. On injecte 30 centimètres cubes de sérum. L'après-midi, réaction méningée très appréciable, mais qui ne dure que trois heures.

29 janvier. — La détente des phénomènes morbides persiste et s'accentue. La ponction lombaire donne issue à 50 centimètres cubes d'un liquide clair qui n'est sous pression qu'au début de son émission. On injecte 40 centimètres cubes de sérum.

Légère exacerbation de la céphalée dans l'après-midi.

30 janvier. — Excellent état général et local, hormis le Kernig et la contracture de la nuque.

Même état le *31 janvier* où on pratique une cinquième ponction lombaire simplement aux fins d'analyse du liquide céphalo-rachidien. Le malade est apyrétique.

Situation stationnaire du *31 janvier au 2 février.*

Le 2, au soir, sans raison apparente, la température monte à 37°8.

Le 3, au matin; 38°6. Pas d'éruption sérique, pas d'arthralgies. Bien qu'en dehors de l'élévation thermique, aucun signe de rechute n'ait encore apparu, on redoute la reprise des phénomènes méningés. Une sixième ponction lombaire ramène 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide, légèrement tendu au début de l'écoulement. Séance tenante (11 heures du matin), on injecte 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Vers 2 heures de l'après-midi, la scène change brusquement : le tableau méningé se reconstitue au grand complet et avec une rapidité extrême : céphalée très violente, agitation, excitation, hyperesthésie généralisée, douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Le malade ne peut tenir en place un instant, tant les souffrances sont vives : il les compare à celles des premiers jours.

On reprend immédiatement les bains chauds qui n'amènent aucune sédation. A 5 heures du soir, la température est à 38°8. On fait une septième ponction lombaire. Elle donne issue à 45 centimètres cubes d'un liquide hypertendu, absolument puriforme, aussi dissemblable que possible du liquide eau de roche qu'on avait retiré six heures auparavant.

Dès cette ponction évacuatrice, amélioration nette. La céphalée est amendée sur-le-champ, l'agitation diminue, le malade peut se reposer une heure et demie. Puis, malgré les bains, céphalée et agitation, quoique moins marquées que dès le début, reprennent pour tourmenter le malade encore une partie de la nuit.

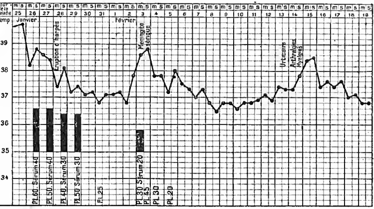
Le 4 au matin, détente générale de tous les signes apparus la veille. La température est tombée à 37°8. Une huitième ponction donne 30 centimètres cubes d'un liquide encore tendu, mais qui a récupéré en grande partie sa transparence.

Après une nuit encore un peu agitée, nous retrouvons, le 5, le malade tout à fait remis, dans l'état où il se trouvait avant l'injection sérique du 3 février; neuvième ponction de 20 centimètres cubes d'un liquide eau de roche.

Aucun phénomène morbide n'est plus à signaler, jusqu'au 13 février, où une légère poussée d'urticaire apparaît au niveau des membres et du tronc. Elle augmente d'intensité le lendemain, en même temps qu'elle se développe à la face. Simultanément, des manifestations arthralgiques atteignent les poignets, les coudes et les épaules et de la myalgie immobilise les membres inférieurs. Mais éruption, douleurs articulaires et myalgies, qui s'accompagnent d'une petite poussée thermique sont de peu de durée et disparaissent en trois jours pour clore la série des symptômes observés chez ce malade qui quitte l'hôpital le 19 mars.

Le séro-diagnostic tuberculeux d'Arloing et Courmont, pratiqué entre temps, avait été négatif, même à 1/5.

Examens des liquides de ponction. — *1re ponction. 26 janvier.* — Liquide purulent. A l'examen direct,



Courbe d'un cas de méningite sérique.

rares diplocoques intra, mais surtout extracellulaires, en grain de café, ne prenant pas le Gram. Les ensemencements en gélose-ascite et en milieu de Bruynoghe donnent une culture pure de méningocoque. Epreuve de fermentation des sucres et précipito-réaction de Vincent positives.

Polynucléose intense : un grand nombre de cellules sont très altérées.

2e ponction. 27 janvier. — Liquide très louche.

Pas de méningocoque visible à l'examen direct. Les ensemencements restent négatifs.

Polynucléose toujours très intense. On constate quelques rares grands mononucléaires.

3e ponction. 28 janvier. — Liquide presque clair. Pas de germes. Culot de centrifugation très minime. Apparition de la lymphocytose.

4e ponction. 29 janvier. — Liquide transparent. Pas de germes. Culot insignifiant. Polynucléaires et lymphocytes en proportions sensiblement égales.

5e ponction. 31 janvier. — Mêmes caractères du liquide. Lymphocytose pure.

6e ponction. 3 février, 11 heures du matin. — Mêmes caractères. Très peu de cellules. Lymphocytose pure.

7e ponction, 3 février, 5 heures du soir. — Liquide puriforme. Gros culot de centrifugation. Polynucléose exclusive et très abondante. Les cellules se colorent très bien : protoplasmas et noyaux sont dans un état d'intégrité parfaite, globules rouges assez nombreux.

Pas de germes visibles à l'examen direct.

Les ensemencements restent négatifs.

8e *ponction. 4 février.* — Gros éclaircissement du liquide. La lymphocytose réapparaît de façon très nette ; sur certains champs, les lymphocytes prédominent sur les polynucléaires qui ne présentent toujours aucune trace d'altérations.

Pas de germes.

9e *ponction. 5 février.* — Liquide clair. Culot insignifiant. Lymphocytose *absolument* pure. Pas de germes.

Voilà donc un malade qui fait une méningite cérébrospinale à méningocoques ; les manifestations cliniques et l'identification bactériologique du germe en cause sont aussi évidentes que possible. Attirons incidemment l'attention sur la confluence de l'éruption herpétique qu'a présenté le malade. Les vésicules, à l'intérieur desquelles il ne nous a pas été possible de déceler la présence du méningocoque, apparurent le 28 janvier, d'abord sur la peau et la muqueuse des lèvres ; elles se généralisèrent rapidement aux ailes du nez, puis, de proche en proche, gagnèrent légèrement les joues et envahirent la totalité du menton au point de constituer, le 30 janvier, un véritable masque herpétique. Nous voulons, au contraire, insister sur l'épisode suraigu qui a marqué la convalescence : après quatre jours d'apyrexie, la température s'élève. A ce moment, léger malaise général, mais aucune accentuation des signes de la série méningée ; pas d'éruption ni de phénomènes arthralgiques. Cette élévation thermique, qui vraisemblablement n'était qu'une poussée de fièvre sérotoxique, nous fait craindre une reprise prochaine des accidents méningés. Une ponction lombaire donne bien issue à un liquide absolument limpide qui ne semble pas commander la sérothérapie d'urgence. Mais, émus à tort par la poussée de température, soucieux d'autre part de réinjecter notre malade avant réalisation de l'état anaphylactique, nous injectons séance tenante 20 centimètres cubes de sérum avant examen du liquide. Deux fautes étaient ainsi commises : interprétation erronée d'une poussée thermique qui n'aurait sans doute pas eu de lendemain ; injection de sérum avant toute recherche bactériologique sur le liquide retiré par ponction.

Nous avons ainsi provoqué un tableau morbide relevant, pensons-nous, d'une réaction méningée aseptique, d'une méningite sérique. Il en a, en effet, tous les caractères :

a. Intervalle de trois heures entre l'injection déchaînante et l'apparition des phénomènes morbides ;

b. Maximum d'intensité des accidents cinq heures après l'injection ;

c. Atténuation rapide après soustraction de liquide céphalo-rachidien et disparition totale des manifestations cliniques en quarante-huit heures ;

d. Enfin le liquide céphalo-rachidien, puriforme, était stérile et ne tenait en suspension que des polynucléaires tout à fait intacts et quelques globules rouges.

C'est à cette explication bien plutôt qu'à la notion d'anaphylaxie sous forme de phénomène d'Arthus méningé que nous sommes tentés de recourir pour interpréter les symptômes observés. D'abord leur éclosion a été très rapprochée des injections initiales : huit jours après la première, mais seulement quatre jours après la dernière. Or, ces injections du début étaient faites à hautes doses et quotidiennement, et nous savons que, dans le déterminisme des accidents anaphylactiques, la série de plusieurs fortes injections quotidiennes doit être tenue pour l'équivalent d'une injection unique. S'il s'était agi d'un phénomène d'Arthus méningé, explication que proposent MM. Hutinel et Darré (1) dans des cas semblables au nôtre, il faudrait admettre une incubation particulièrement courte. Il est vrai qu'on sait des cas exceptionnels, où l'incubation anaphylactique peut avoir une durée extrêmement réduite.

D'autre part, dans la plupart des cas où l'anaphylaxie a été en cause, des symptômes de sensibilisation se faisaient jour sous forme d'éruptions urticariennes, d'arthralgies, avant l'éclosion des accidents graves. Rien de semblable chez notre malade où les symptômes de sensibilisation en question n'ont apparu que quinze jours après la dernière des injections du début et dix jours après l'injection déchaînante. S'il y a eu état anaphylactique, nous pensons que son développement a suivi et non précédé la réaction méningée.

En troisième lieu, s'il s'agissait d'anaphylaxie, c'est instantanément après l'injection de sérum et non au bout de trois heures que l'orage aurait éclaté. La lenteur relative dans l'apparition des accidents chez notre malade semble conditionnée bien plutôt par un processus inflammatoire, irritatif, que par une action toxique.

Enfin, comme le fait est fréquent au cas de méningite sérique, dès la phase aiguë de l'infection méningococcique, nous pouvons retrouver des équivalents de la bruyante réaction de la convalescence. Certes, après la première injec-

(1) HUTINEL et DARRÉ, Les accidents d'anaphylaxie sérique dans la méningite cérébrospinale (*Journal Médical français*, 15 septembre 1910, n° 9) ; — HUTINEL, Sérothérapie et anaphylaxie dans la méningite cérébro-spinale (*Presse Médicale*, 2 juillet 1910, n° 53, p. 497).

tion sous-arachnoïdienne de sérum, le tableau méningé était chargé au point qu'il était impossible d'y discerner un apport sérique, même s'il a existé. Mais après la deuxième et surtout la troisième injection tranchant sur la détente clinique déjà produite par la sérothérapie antérieure, s'est dessinée, après chaque injection, une exacerbation passagère des symptômes, fonction vraisemblable d'un léger degré d'irritation sérique qui n'a guère influencé la formule cytologique. Sans l'intervention intempestive du 3 février, les signes de la méningite sérique seraient restés flous, absorbés par la méningite à méningocoques en évolution. Nous les avons réveillés ultérieurement avec une netteté quasi expérimentale, en les provoquant à une époque où la susceptiblité méningée au sérum était la même, mais où l'accalmie du syndrome primitif en a facilité l'expression clinique. L'existence de réactions discrètes mais certaines, dès le début, suffit à faire rejeter définitivement l'hypothèse, chez notre malade, d'un phénomène d'Arthus méningé, d'autant plus que les doses ont été massives et rapprochées et que, d'autre part, le sujet, non plus que ses ascendants, n'avaient jamais antérieurement reçu de sérum d'aucune sorte.

Le fait que nous pensons avoir mis en lumière est susceptible, au point de vue pathogénique, de mettre en garde contre l'extension abusive de la notion d'anaphylaxie à des états qui n'en relèvent pas. A cet égard, la méningite sérique a sa physionomie propre : elle constitue un accident bien spécial, très différent des phénomènes anaphylactiques dont le Professeur Chauffard (1) demandait récemment l'identification aussi précise que possible.

Au point de vue pratique, la violente réaction méningée dont nous avons été témoins tire tout son intérêt de ce fait qu'elle était éminemment évitable, et qu'elle eût été évitée si nous avions strictement obéi à la règle à suivre pendant la convalescence de la méningite cérébro-spinale, règle dont nous rappellerons, en terminant, les données applicables à notre cas :

1° Ne pas interpréter comme l'indice fatal d'une rechute toute élévation thermique survenant dans la convalescence : avoir toujours présente à l'esprit la possibilité de cette «poussée fébrile en clocher (jusqu'à 39° ou 40°) qui n'est nullement en rapport avec une offensive nouvelle du méningocoque (2) ».

2° S'il y a doute, prendre toujours le temps de faire un examen bactériologique et cytologique du liquide cépnalo-rachidien, la réponse du laboratoire, si elle innocente le méningocoque, si elle met en évidence la lymphocytose exclusive, si de plus elle permet de constater une diminution très notable de l'albumine, comme le spécifient Dopter (3), Hohn (4), évitera des injections injustifiées que l'on pourrait être tenté de pratiquer, comme cela nous est arrivé, par crainte d'accidents anaphylactiques. Ceux-ci sont, d'ailleurs, fort rares, seront prévenus le plus souvent par l'application des données anti-anaphylactiques actuelles et ne préoccuperont dès lors que fort peu le médecin; ils ne doivent pas, en tout cas, nous amener à des applications intempestives d'une méthode de traitement aussi merveilleuse, quand elle est judicieusement employée, que la sérothérapie antiméningococcique.

(1) Chauffard, *XIIIe Congrès français de médecine*, Paris, 1912.

(2) Netter et Debré, La méningite cérébro-spinale, p. 261.

(3) Dopter, Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale épidémique (*Progrès médical*, n° 4 *bis*, 1910).

(4) Hohn, *Klin. Jahr*, t. XXII, fasc. 3, p. 357.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU

CONSULTATIONS DU MERCREDI

TRAITEMENT DE LA MIGRAINE

PAR

le Professeur A. GILBERT.

Dans le traitement de la migraine, il y a lieu de considérer, d'une part celui des *accès*, d'autre part celui de la *diathèse* d'où procèdent les accès (5).

***

Traitement des accès migraineux. — Le traitement des accès migraineux repose sur l'emploi de la *médication analgésique.*

Deux règles doivent présider à l'emploi de cette médication dans la migraine : 1° *l'on doit y recourir le plus tôt possible* ; 2° *l'on doit, autant que possible, administrer en une fois la dose médicamenteuse efficace.*

Les analgésiques qui donnent ici les meilleurs résultats sont : l'*antipyrine*, le *pyramidon*, la *phénacétine* et l'*anilipyrine.*

On les peut prescrire *isolés* ou *associés.*

Antipyrine. — On l'administrera à la dose de 0gr,25 à 3 grammes en une seule fois, dès les premiers indices d'apparition de l'accès, conformément aux règles indiquées ci-dessus. Cer-

(5) Consultation recueillie par M. Deval.

tains sujets sont sensibles à de petites doses et $0^{gr},25$ ou $0^{gr},30$ leur suffisent ; d'autres demandent, pour être calmés, 2 grammes ou même 3 grammes. D'une façon générale, en vieillissant, la migraine réclame des doses de plus en plus fortes : telle qui se contentait d'une dose de $0^{gr},25$ ou $0^{gr},50$ au début, plus tard exige des doses de 2 et 3 grammes. Cette vérité s'applique à tous les analgésiques, et nous n'y reviendrons pas.

Bien entendu, si la dose initialement ingérée ne suffisait pas à calmer la douleur, on aurait recours à des doses subséquentes ; mais, nous le répétons, autant que possible, il convient de faire prendre d'emblée, en une fois, la dose efficace.

L'antipyrine sera prise, non en cachets, mais, conformément aux recommandations de G. Sée, en paquets dissous dans de l'eau fraîche, un quart de verre à un demi-verre, suivant la dose. Ainsi l'absorption en sera plus rapide et l'action plus puissante.

PYRAMIDON. — Le pyramidon sera ingéré, soit en un cachet, soit en un paquet dissous dans de l'eau.

Dérivé de l'antipyrine, on l'administre communément à une dose deux fois plus faible que celle-ci. On se souviendra toutefois qu'alors que la dose maxima d'antipyrine permise par le Codex pour une fois s'élève à 4 grammes, celle de pyramidon n'atteint qu'un gramme.

PHÉNACÉTINE. — Insoluble dans l'eau, la phénacétine s'administre comme le pyramidon à la dose de $0^{gr},15$ à $0^{gr},75$, le chiffre de 1 gramme représentant, d'après le Codex, sa dose maxima pour une fois.

ANILIPYRINE (Gilbert et Yvon). — Très soluble et composée pour un tiers d'acétanilide et pour les deux tiers d'antipyrine, l'anilipyrine se prescrit en cachets ou en paquets à la dose de $0^{gr},15$ à $0^{gr},75$. A cause de sa composition, je veux dire à cause de sa teneur en acétanilide, et pour éviter les accidents que peut occasionner cette substance à forte dose, l'administration de l'anilipyrine, à partir de la dose de $0^{gr},75$, devra être fractionnée.

MÉDICAMENTS ASSOCIÉS. — Les analgésiques peuvent être associés diversement dans le traitement de la migraine avec ou sans addition dans la formule d'une petite quantité de caféine.

On peut prescrire, par exemple, l'un des cachets suivants, en autorisant un second cachet au bout d'une demi-heure, si nécessaire :

Phénacétine	$0^{gr},20$
Pyramidon	$0^{gr},25$
Caféine	$0^{gr},05$

En un cachet, n° 6.

ou bien :

Anilipyrine	$0^{gr},30$
Pyramidon	$0^{gr},15$
Caféine	$0^{gr},05$

En un cachet n° 4.

* * *

Traitement de la maladie migraineuse. — Le traitement de l'état pathologique qui se traduit par des accès intermittents de migraine, accès ou espacés ou rapprochés, ou irréguliers ou réguliers, ce traitement repose par excellence sur le prescription du *régime lacto-végétarien*, auquel il convient d'associer des *cures de lavage ou de diurèse* au moyen de l'eau d'Évian, de Vittel, ou de toute autre eau faiblement minéralisée et l'*hydrothérapie.*

Voici l'ordonnance qui convient à la majorité des cas.

1° Se nourrir avec les aliments suivants : laitage ; pâtes et farines ; légumes et potages maigres (sauf choux, champignons, oseille, tomates) ; fruits, confitures ; pâtisseries légères, biscottes, pain.

S'abstenir de viandes de boucherie, de charcuterie, triperie, gibier, volaille ; poissons, coquillages, crustacés ; œufs ; fromages (sauf lait caillé).

Boire de l'eau ordinaire, des tisanes, thé et café légers compris.

S'abstenir de crudités (sauf fruits bien mûrs).

Écarter les enveloppes des légumes et des fruits.

S'abstenir, pour préparer les aliments, de poivre, vinaigre, vin, moutarde.

Faire un usage modéré du beurre.

2° Assurer la régularité des selles au moyen de suppositoires ou de lavements.

3° Du 1er au 7 de chaque mois, prendre le matin, à jeun, à une demi-heure d'intervalle, deux verres de 250 grammes chaque d'eau d'Évian.

4° Chaque matin à jeun, au moyen d'un tube et d'une grosse éponge, prendre une lotion chaude et tiède (38°-40° et 30-32°) à la suite de laquelle on s'essuyera en tamponnant, et on se recouchera dans la chaleur du lit.

Les effets de ce traitement, dans la migraine, sont extrêmement remarquables : les accès, ou s'espacent en s'atténuant, ou disparaissent complètement. Nombreux sont les malades qui, dès l'institution du traitement, tourmentés auparavant par de fréquentes et de pénibles migraines, n'en éprouvent plus aucune atteinte. Je parle de la migraine vulgaire. La migraine ophtalmique, beaucoup plus rebelle, ne cède que dans un nombre de cas limité.

Il est infiniment probable que, d'action complexe, ce traitement opère principalement par la moindre intoxication ainsi que par la désintoxication qu'il comporte.

Dans certains cas, il est nécessaire, pour amener la cessation des accès migraineux, de faire précéder le régime lacto-végétarien d'une cure lactée rigoureuse, d'un durée de deux à trois semaines,

et de couper le même régime de cures lactées espacées, revenant, par exemple, un jour sur quinze, sur dix ou sur sept.

Dans d'autres cas, inversement, et ceux-ci sont heureusement les plus nombreux, le régime lacto-végétarien peut être atténué par la permission d'une petite quantité de viande ou de poisson chaque jour, et par celle d'un œuf, sans que reparaissent les accès migraineux.

Dans la migraine comme dans tout état morbide, il y a des degrés qui imposent une thérapeutique de sévérité variable. C'est au praticien à peser chaque cas particulier, et à demander à ses malades des sacrifices proportionnels aux bénéfices qu'ils obtiendront.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le sérum antituberculeux de Vallée et ses résultats cliniques.

Parmi les sérums antituberculeux, celui qu'a récemment préconisé M. Vallée est un de ceux qui semblent le plus susceptibles d'action. Son étude a été faite de divers côtés et récemment M. BOUREILLE vient de publier une importante étude, purement clinique, dans laquelle il analyse les résultats qu'il a obtenus. Deux constatations s'en dégagent : l'importance des réactions dues parfois au sérum, l'amélioration indéniable qu'il peut apporter (*Étude clinique du sérum antituberculeux de Vallée*; Paris, Maloine, 1913). Cette double constatation amène M. Boureille à conclure que si le sérum de Vallée est un remède excellent, d'une efficacité remarquable contre la tuberculose, il ne doit pas faire délaisser les procédés employés jusqu'ici contre la tuberculose.

Bien au contraire, en apportant à l'organisme du malade les éléments dont il a besoin pour lutter contre les poisons qui l'épuisent, le sérum laisse la voie libre à l'action bienfaisante de la thérapeutique classique. Les observations publiées dans ce travail montrent que, lorsque le sérum est passé, l'aération continue, le repos, les toniques, les révulsifs, etc..., sont beaucoup plus efficaces.

Le sérum de Vallée est, comme tous les sérums antituberculeux, d'un maniement délicat. Il peut provoquer de redoutables accidents anaphylactiques. Il peut être inactif dans les états qui ne répondent pas formellement à son indication. De l'étude faite par le Dr Boureille, il ressort que les phases aiguës et l'évolution maligne des tuberculoses chroniques réclament en premier lieu l'aide du sérum de Vallée.

La question de l'utilité ou de la nocivité des réactions anaphylactiques causées par le sérum demeure entière. A propos de cette question, le Dr Boureille constate simplement dans son étude purement clinique, que les malades qu'il a suivis, et qui ont présenté les réactions les plus intenses, sont précisément ceux sur lesquels il a obtenu les meilleurs résultats.

Si intéressants que soient ces résultats, ils montrent quelles réserves s'imposent encore dans l'emploi du sérum de Vallée et quelle surveillance minutieuse il exige. L. P.

Traitement des pyodermites par les applications locales de fuchsine.

Le traitement de l'impétigo des enfants est bien connu et pourtant souvent difficile à mettre en œuvre chez le tout jeune enfant. Après avoir fait tomber les croûtes en appliquant des pansements humides ou en les raclant directement, on applique ordinairement des pommades ou des topiques divers qu'il est parfois délicat de laisser en place chez le nourrisson. Pour pouvoir contenir et guérir *in situ* les multiples petites manifestations disséminées sans avoir à appliquer un pansement, M. TRIBOULET a récemment préconisé les *applications locales de fuchsine* (*Le Nourrisson*, nº 1, janvier 1913). Il emploie la solution couramment usitée dans les laboratoires pour le bacille de Koch :

Fuchsine	1	gramme
Alcool absolu	10	—
Acide phénique	5	—
Eau distillée	100	—

Après avoir appliqué des compresses humides, imbibées d'eau d'Alibour, coupée au tiers ou au quart et avoir ainsi dégagé la partie friable superficielle des croûtes, M. Triboulet imbibe à l'aide d'un tampon d'ouate chaque élément croûteux saillant avec la fuchsine de Zielh. Celle-ci sèche sur place formant un vernis rouge à reflets dorés qui isole l'élément impétigineux du contact de l'air, de façon efficace. On recommence chaque jour et il n'est pas rare de voir en huit, en six, en trois jours même, suivant leur volume, les croûtes se ratatiner, au point de devenir punctiformes; quand on fait sauter ce dernier vestige, la fuchsine déposée sur le petit godet sous-jacent cicatrise la lésion du jour au lendemain.

Ce traitement triomphe aisément de l'impétigo à éléments isolés et ne doit être appliqué qu'à celui-ci et non aux eczémas impétiginisés et récents. On peut appliquer également cette méthode au traitement des ecthymas, des croûtes varicelleuses confluentes et pénétrantes, du pemphigus infecté, des diverses pyodermites. Le pansement fuchsiné a un seul inconvénient, en dehors de sa couleur rouge ; la fuchsine est salissante, pénétrante, tache le linge. Cet inconvénient très léger ne saurait empêcher d'employer ce mode de traitement simple et permettant d'éviter les gros pansements humides mal tolérés, surtout chez le nourrisson.

P. LEREBOULLET.

Les lésions du rein dans l'intoxication aiguë par le sublimé d'après une biopsie huaimne.

MM. Nové-Josserand et Crémieu ont étudié les lésions rénales d'une jeune femme qui avait absorbé 2gr,50 à 3 grammes de sublimé.

Une décapsulation double pratiquée par le Dr Gayet, quatre jours après le début des accidents leur a permis d'utiliser une pièce biopsique ; la mort de la malade leur a fourni la pièce du rein lésé depuis six jours et demi. Ils ont pu constater ainsi les lésions tardives, contemporaines et postérieures à la nécrobiose hyaline.

Ces lésions sont massives pour les épithéliums, ne respectant que les glomérules et présentant leur maximum au niveau des tubes contournés : *rétraction très intense du protoplasma*, individualisation des cellules qui paraît en être la conséquence, desquamation qui les détache de la basale. Le stade ultime du processus lésionnel du rein dans l'intoxication mercurielle semble consister dans le décollement des cellules des tubes, lesquelles deviennent libres dans la lumière canaliculaire.

Les auteurs ont observé des *mitoses*. Dans l'hypothèse où le malade survit à son intoxication et en guérit, on peut penser que les lésions rénales ne parcourent pas dans la totalité du rein le cycle complet du processus et qu'une rénovation de l'épithélium peut se faire par voie de karyokinèse.

L'anurie est due à deux causes dont la principale est la lésion du parenchyme glandulaire, et l'autre, l'oblitération mécanique de la lumière des tubes par les cylindres. Étant donné qu'une fois l'intoxication réalisée on ne sait pas quel sera son degré, et qu'on ne peut rien thérapeutiquement pour empêcher que le poison ne lèse la glande, il faut agir sur l'élément mécanique par la néphrotomie.

Les recherches de Mouriquand et Policard ayant montré qu'expérimentalement le rein est *lésé en totalité après quelques heures*, la néphrotomie doit être précoce, extrêmement précoce : elle assurera l'évacuation des tubes, en permettant à la partie de la glande qui peut encore fonctionner d'excréter l'urine qu'elle parvient à sécréter. On assure ainsi autant que possible l'élimination du poison et on favorisera d'une manière indirecte la régénération de l'épithélium que les karyokinèses, observées par Nové-Josserand et Crémieu, montrent disposées à se produire. La néphrotomie tardive ne peut donner de résultats favorables, comme en témoignent les expériences récentes de Murard et Mazol, pas plus que la décapsulation, absolument inefficace dans les formes graves.

A. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 mai 1913.

Influence de l'alimentation azotée sur le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone dans le diabète simple. — MM. Rathery et Liénard avaient montré dans leur précédent mémoire que chez beaucoup de diabétiques simples l'ingestion de viande augmente la glycosurie. Ils ont étudié dnas un nouveau mémoire l'influence de l'alimentation azotée en général sur la glycosurie dans le diabète simple. Ils ont fait des études comparatives sur l'influence de l'alimentation hyperazotée carnée et de l'alimentation hyperazotée végétale. Ils concluent que l'alimentation hyperazotée carnée abaisse le coefficient d'assimilation hydrocarbonée et élève la glycosurie. L'alimentation hyperazotée végétale n'a pas toujours cet effet, son influence est plus inconstante que celle de la viande.

Traitement de la trypanosomiase humaine. — MM. Tanon et Dupont apportent le résultat de leurs expériences dans le traitement de la maladie du sommeil par les nouveaux dérivés arsénicaux de Mouneyrat, le 1116 et le 1151. Les observations expérimentales et cliniques qu'ils rapportent montrent que la guérison est possible et que l'emploi du 1116 et du 1151 fera disparaître les trypanosomiases animales et la trypanosomiase humaine.

Syphilome diffus de la parotide. — MM. Letulle et Vuillet rapportent un cas de syphilome de la parotide qui simulait un cancer. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de syphilis.

Sextuple affection valvulaire du cœur. — M. Letulle a constaté anatomiquement une affection sextuple du cœur : insuffisance et rétrécissement aortique, insuffisance et rétrécissement mitral, insuffisance et rétrécissement tricuspidiné.

Ostéite juxta-épiphysaire tardive subaiguë de l'adulte. — M. Morel-Lavallée rapporte trois observations d'ostéopathie multiloculaire subaiguë à siège juxta-épiphysaire d'origine grippale.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 3 mai 1913.

Sur la validité du vaccin chauffé. — M. Chantemesse répond aux objections que M. Vincent a soulevées dans la dernière séance en prétendant que les vaccins antityphiques chauffés à 100° avaient perdu tout pouvoir immunigène.

M. Chantemesse montre, au contraire, que les bacilles typhiques chauffés à 120° sont susceptibles de faire apparaître dans le sang des animaux vaccinés un anticorps des plus caractéristiques. Ces animaux supportent des doses de virus qui réalisent sur les témoins une septicémie mortelle.

Cette propriété des cultures chauffées à 120° n'est pas spéciale au bacille d'Eberth. D'autres microbes la partagent ; Gamaleia en a fourni la preuve en 1889 pour le vibrion de Metchnikoff, un an après les premières publications de MM. Chantemesse et Widal.

Si l'on reprend les différentes étapes de la vaccination antityphique, on voit qu'il y a un quart de siècle la vaccination s'effectuait par des injections de petites quantités de *cultures vivantes, non atténuées*.

Le rôle de MM. Chantemesse et Widal est d'avoir montré qu'avec des *cultures stérilisées non vivantes* on pouvait immuniser des animaux contre la septicémie typhoïde (1887-88).

C'est cette méthode que Wright a appliquée à l'homme, en utilisant le chauffage à 60 ou 62°.

Le vaccin antityphique a subi dans la suite de nombreuses variations ; en 1903, Wassermann a préconisé le vaccin bacillaire dit polyvalent ; Semple et Watson ont stérilisé leurs cultures non point par le chauffage, mais par l'addition d'un antiseptique, l'acide phénique ; M. Vincent a substitué l'éther à l'acide phénique. Est-ce un avantage? Ce n'est point l'avis de M. Chantemesse

Diagnostic de l'anaphylaxie alimentaire aux moules par l'épreuve de l'anaphylaxie passive provoquée chez le cobaye. — MM. Ch. FLANDIN et TZANCK ont appliqué à un cas d'anaphylaxie alimentaire aux moules la méthode du diagnostic proposée par MM. Achard et Flandin pour l'anaphylaxie sérique. Le sérum d'un homme ayant présenté de l'urticaire à la suite d'une seconde ingestion de moules fut injecté à deux cobayes. Ces cobayes furent ainsi sensibilisés vis-à-vis d'un extrait de moules inoffensif pour le cobaye neuf.

L'examen chimique des ascites cirrhotiques à l'aide de quelques réactions destinées à différencier les transsudats des exsudats. — MM. A. GILBERT et MAURICE VILLARET, en se servant des réactions de Rivalta, de Gangi et du collargol ont contrôlé les observations qu'ils avaient faites à l'aide de la cytologie. Les ascites cirrhotiques pures sont d'abord des transsudats dus à l'hypertension portale ; elles ne se transforment en exsudats que lorsque une infection surajoutée vient compliquer le processus mécanique primitif.

Contribution à l'étude comparée de quelques réactions destinées à différencier les transsudats et les exsudats. — M. MAURICE VILLARET a étudié plus de 200 épanchements à l'aide de divers procédés, parmi lesquels il signale tout particulièrement la réaction de Gangi, la réaction de Rivalta et surtout la réaction violette et la réaction du collargol. La réaction violette au contact de l'acide chlorhydrique indique en général la présence d'hématies dans le liquide épanché. La réaction du collargol repose en principe sur la précipitation du sel d'argent au contact de quelques gouttes du transsudat et sa non-précipitation lorsqu'il s'agit d'un exsudat. Chacune de ces réactions possède une réelle valeur. Les réactions de Rivalta et de Gangi sont plus précoces, plus délicates que celles du collargol. Par contre, cette dernière persiste plus longtemps sans se modifier et permet d'établir le diagnostic rétrospectif de transsudat dans un épanchement secondairement inflammatoire. Toutefois, il est une sérosité à laquelle ces méthodes ne peuvent s'appliquer, c'est le liquide céphalo-rachidien qui, contrairement aux autres épanchements, quelles que soient ses modifications cytologiques, ou autres, donne lieu pour ainsi dire toujours à des réactions négatives.

Origine mitochondriale du pigment. — M. PRENANT en rapporte de nombreux exemples qu'il emprunte à l'étude des différents tissus. Il montre qu'il s'agit là d'un processus très général.

M. MULON a fait des observations du même ordre sur les cellules spongiocytaires de la surrénale, chez les suppliciés.

L'action de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la conductibilité auriculo-ventriculaire. — MM. HENRI CLAUDE, R. PORAK et DANIEL ROUTIER ont étudié dans des notes précédentes l'action hypotensive et les modifications de l'allure du cœur que l'on obtient chez l'homme par injection d'extrait hypophysaire délipoïdé et purifié, selon la méthode de MM. H. Claude et Baudoin.

Poursuivant leurs recherches au moyen de l'électrocardiographie, ils montrent que chez le lapin les injections de ce même extrait déterminent des troubles de conductibilité constante : dissociation *a-v*, affectant le rythme 2 :1, allongement considérable de l'intervalle *P-R*.

En outre, le cœur se ralentit et ce ralentissement est souvent considérable. Les réinjections d'extrait pratiquées peu de temps après la première injection sont toujours sans effet. Les troubles de conductibilité observés semblent indépendants d'une action sur les vagues ; les lapins vagotomisés réagissent comme les lapins normaux, ce qui permet aux auteurs de conclure que l'extrait d'hypophyse a une action élective sur les fibres de His.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 6 et 13 mai 1913.

Correspondance. — Au début de la séance, M. Blanchard donne lecture d'une lettre de M. Netter contenant un certain nombre de remarques d'ordre historique sur la communication de M. Chantemesse du 22 avril 1913.

Rapport. — M. ACHARD donne lecture de son rapport sur la revision de la loi Roussel, rapport proposant outre certaines mesures administratives d'application, d'abaisser de sept à quatre mois le temps d'allaitement obligatoire de l'enfant par la mère. Ce rapport sera l'objet d'une discussion ultérieure.

Sur le projet de revision de la loi de 1838 sur les aliénés. — M. BALLET estime qu'on doit le plus possible viser à rapprocher les asiles et maisons de santé des hôpitaux ordinaires, et formule tout d'abord ses critiques contre les dispositions contraires du projet. Il proteste ensuite contre l'idée qu'ont eue avant tout les législateurs de rendre impossibles les séquestrations arbitraires, idée qu'il considère comme répondant à une préoccupation chimérique. Il critique enfin l'intervention trop large de la magistrature qui, justifiée pour les psychopathes criminels et ceux, plus ou moins lucides d'apparence, qui protestent contre leur internement de façon continue, formelle et cohérente, est par contre injustifiée pour les psychopathes, les plus nombreux de beaucoup, qui ne protestent pas contre leur internement ou ne protestent qu'épisodiquement.

Variations artificielles de l'activité du tissu conjonctif à l'état de vie autonome. — M. POZZI rapporte les nouvelles expériences de M. Alexis Carrel, d'où résulte que des colonies de cellules conjonctives, qui avaient vécu plus d'un an en dehors de l'organisme, avaient conservé la faculté d'augmenter beaucoup de volume et de donner naissance à quantité d'autres colonies ; la rapidité de leur prolifération pouvait être réglée aussi facilement que l'activité de microorganismes.

Sur la chirurgie d'armée. — M. LUCAS CHAMPIONNIÈRE estime qu'on ne peut accepter comme une doctrine que l'abstention soit la condition fondamentale de toute chirurgie des blessures d'armes à feu et qu'il est seulement vrai, comme l'a dit M. Delorme, qu'il ne faut pas abuser d'une intervention hâtive. A l'exception des plaies de poitrine et des plaies d'abdomen, pour lesquelles l'abstention est commandée, l'intervention la plus prompte possible est de mise dans la plupart des cas. Cette intervention devra être antiseptique, et les antiseptiques employés devront être puissants, l'asepsie étant destinée en chirurgie de guerre à une faillite complète.

M. RECLUS, limitant la question de l'intervention aux plaies d'abdomen par balles de petit calibre, s'en tient encore, malgré le règne actuel de la doctrine interventionniste, à la doctrine de l'abstention éventuelle.

Correspondance. — M. le secrétaire donne lecture d'une lettre adressée par M. Chantemesse en réponse à la lettre de M. Netten.

Rapports. — M. LETULLE donne lecture de son rapport sur le travail de M. Chaussé intitulé : Transmissibilité de la tuberculose au moyen du brossage de vêtements souillés par les crachats bacillifères.

M. POUCHET donne lecture de son rapport sur des demandes de création de stations hydrominérales ou climatiques.

Sur la transmission de la fièvre aphtéuse des animaux à l'homme. — M. CADIOT retrace l'historique de la question ; la transmission à l'homme fut jusqu'en 1872 tenue pour douteuse ; cette année-là éclata l'épizootie européenne au cours de laquelle on constata de nombreux cas de transmission à l'homme ; depuis lors ceux-ci se sont reproduits. La transmission a lieu ordinairement par l'usage du lait cru, parfois par inoculation accidentelle. Les cas d'infection humaine, presque toujours bénins, sont relativement rares. L'ébullition du lait ou son chauffage prolongé quelques minutes à une température voisine de 100° est à recommander comme moyen prophylactique.

A propos de la stomatite aphteuse. — M. V. GALIPPE renouvelle les réserves formulées par lui en 1902 sur l'existence de la stomatite aphteuse banale chez l'homme. Il estime extrêmement rare la transmission à l'espèce humaine de la fièvre aphteuse des bovidés. Il montre d'autre part l'influence qu'exercent sur la formation des aphtes les états généraux héréditaires ou acquis. Il communique l'histoire d'une de ces terribles épidémies d'angines aphteuses et gangréneuses qui au XVIII[e] siècle ont ravagé certaines provinces françaises (choléra morbus aphteux).

Suite de la discussion sur la déclaration de la tuberculose. — M. LANDOUZY estime qu'il est nécessaire de pratiquer la désinfection après tout décès, de quelque cause que ce soit, et à quelque âge qu'il se produise et non pas seulement entre deux et soixante ans ainsi que le comporte un projet de loi ; il ne faut pas ignorer, en effet, l'existence des formes frustes et larvées de la tuberculose du nourrisson et du vieillard.

Le dosage en cryothérapie locale. — MM. BECLÈRE et HENRI BECLÈRE exposent qu'en cryothérapie locale trois facteurs sont à considérer : la température de l'agent réfrigérant, la durée de l'application et le degré de la pression exercée sur la peau. Ce dernier facteur peut être mesuré à l'aide du cryocautère à indicateur de pression imaginé par M. Henri Béclère. M. Béclère conseille de remplacer la neige d'acide carbonique solide par la neige carbonique en fusion dans l'alcool ou l'acétone et de badigeonner les surfaces congelées avec une solution d'acide picrique pour prévenir la vésication.

Election. — M. BAZY est élu membre dans la section de médecine opératoire par 52 voix sur 60 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 avril 1913.

Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intraveineuses d'oxygène. — M. RAOUL BAYEUX, en une note présentée par M. Roux, relate ses expériences, d'où résulte qu'en proportion du poids le chien peut tolérer dans ses veines une quantité d'oxygène plus de vingt-cinq fois supérieure à celle que tolère le lapin.

Etude sur l'élimination urinaire de la morphine injectée à l'animal neuf. — M. DORLENCOURT conclut de travaux relatés en une note que présente M. Moureu, que la morphine injectée par voie intramusculaire chez un lapin n'ayant jamais reçu d'injection antérieure est toujours, mais pour une faible part, éliminée par le rein ; la morphine dans ce cas est à l'état d'alcaloïde n'ayant subi aucune transformation ; c'est tout au plus si l'on trouve des traces d'oxydimorphine.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 30 *avril et* 7 *mai* 1913.

Genou à ressort. — M. DEMOULIN fait un rapport sur deux observations adressées par M. Billet (du Val-de-Grâce). Il s'agit de deux cas de genou à ressort survenus chez des sujets de 21 et de 24 ans, à la suite de traumatismes presque insignifiants.

Ces deux malades qui avaient un genou à ressort type ne se plaignaient que d'une légère douleur et de craquements survenant dans certaines positions ou à la suite de certains mouvements imprimés au genou ; il n'y avait aucune atrophie musculaire.

Dans l'un des cas, la guérison fut obtenue spontanément et dans l'autre cas, à la suite d'une intervention.

M. Demoulin relate un 3[e] cas de genou à ressort qu'il a eu l'occasion d'observer récemment.

Après avoir fait la bibliographie de cette affection, le rapporteur fait remarquer que le genou à ressort se produit, soit dans les mouvements de flexion, soit dans les mouvements d'extension, soit enfin, mais plus rarement, dans les mouvements de latéralité en dedans.

Cette affection est parfois congénitale, peut dans d'autres cas survenir sans aucun traumatisme, mais le plus souvent survient après un traumatisme léger : simple contusion ou entorse légère.

La pathogénie du genou à ressort est assez complexe : pour les uns, il est dû à une laxité ligamenteuse spéciale des ligaments voisins du genou ; pour d'autres, ce sont toujours les ménisques qui sont en cause : la subluxation des ménisques se produit dans chaque mouvement. Pour M. Lannelongue, c'est à une malformation du condyle externe du fémur qu'il faut attribuer le ressaut ; enfin Delorme fait intervenir un spasme fonctionnel des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Le diagnostic doit se baser sur ce que le genou à ressort est une affection permanente, qui se produit toujours au même moment ; la luxation récidivante des cartilages semi-lunaires a, au contraire, les caractères suivants : elle est intermittente, douloureuse et détermine des réactions articulaires.

Pour le traitement, on doit être très réservé, car l'affection est capable de guérir spontanément.

Si l'intervention est nécessaire, c'est à l'ablation des cartilages semi-lunaires qu'il faut avoir recours.

M. ARROU relate un cas de genou à ressort qui était très bien toléré ; ce ne fut que par hasard que M. Arrou découvrit l'affection.

M. BROCA insiste sur ce que le genou à ressort se rencontre chez des sujets nerveux et est comparable à la hanche à ressort et aux luxations du pouce.

Ulcère duodénal. Perforation aiguë. Laparotomie. Guérison. — M. PAUCHET (d'Amiens) relate une observation de perforation d'ulcère duodénal qu'il put opérer six heures après les premiers symptômes. La suture de la perforation étant impossible par suite de l'œdème et de la dureté des parois, il dut recourir à la plicature de la petite tubérosité de l'estomac qui fut suturée au duodénum sain, en aval de l'ulcère ; cette suture fut consolidée par une plastique à l'aide d'un moignon épiploïque ; cette plicature supprima le libre écoulement du contenu gastrique sur le duodénum. Enfin il pratiqua une gastro-entérostomie complémentaire.

Pour M. Pauchet, il n'y a jamais d'ulcère latent ; toujours la maladie se manifeste par un syndrome clinique, qualifié à tort d'hyperacidité, de maladie de Reichmann, de dyspepsie nerveuse ; le diagnostic n'est pas fait, parce que les médecins recherchent les symptômes classiques de l'ulcère : vomissements, douleurs vives, hémorragies qui sont des complications, et non des symptômes ; si on interroge après l'accident les porteurs de ces soi-disant ulcères latents, on apprend qu'ils ont présenté des symptômes de l'ulcère duodénal : douleurs tardives trois ou quatre heures après les repas, calmées par la prise de nourriture ; régurgitations acides. La radiologie enfin confirme le diagnostic : hypermotricité de l'estomac, encoche duodénale.

Après avoir déclaré que le diagnostic de la perforation est facile, M. Pauchet fait remarquer que la suture de la perforation n'est pas toujours facile par suite de la rigidité des parois duodénales ; ce n'est parfois qu'à l'aide d'un tampon d'épiploon qu'on arrive à l'obturer.

Il termine son rapport par quelques considérations sur le drainage, les suites opératoires, et le choix de l'anesthésique ; depuis qu'il a constaté un arrêt de la respiration, sous anesthésie lombaire à la novocaïne, pendant une opération pour ulcère duodénal, il a renoncé à ce dernier procédé d'anesthésie.

M. Chaput déclare que l'arrêt de la respiration observé par M. Pauchet devait être dû à l'adjonction d'une certaine quantité d'adrénaline à la solution de novocaïne.

L'adrénaline ne doit jamais être employée dans l'anesthésie lombaire.

M. Souligoux croit que si les ulcères sont opérés peu de temps après l'établissement de la perforation, on a de très grandes chances de guérir les malades.

M. Robineau est d'avis que l'ulcère latent de l'estomac ou du duodénum peut exister.

Pronostic et traitement de l'appendicite aiguë au début de la crise. — Des observations et des statistiques de son expérience personnelle, M. Savariaud conclut que le pourcentage de la mortalité de l'appendicite aiguë pourrait être abaissé notablement par la pratique des interventions précoces.

L'appendice, opéré dans les premières heures de la crise, est libre d'adhérences, tandis que, dans les cas où la crise présente a déjà été précédée d'une ou de plusieurs crises sérieuses, l'organe est trouvé adhérent, parfois même totalement enfoui.

En outre, lors d'une première crise, les chances de péritonite par perforation sont des plus à craindre, car l'appendice n'est nullement adhérent, nullement entouré d'une zone protectrice.

Après avoir insisté sur ce que l'on a beaucoup exagéré la fréquence de l'appendicite chronique d'emblée, M. Savariaud rapporte des statistiques d'après lesquelles les péritonites secondaires, c'est-à-dire celles survenant alors que les lésions sont en train de se refroidir, sont particulièrement graves.

Hernie inguino-interstitielle de la femme. — M. Auvray distingue deux types de hernies interstitielles : la hernie intra-pariétale simple, sans aucun prolongement labial, et la hernie en bissac, variété beaucoup plus rare, qui est caractérisée par la présence de deux diverticules, l'un intra-pariétal, dans l'intérieur de la paroi abdominale, l'autre siégeant dans les lèvres.

L'auteur rapporte deux observations qui répondent à ces deux types.

Ces hernies interstitielles sont en général observées en état d'étranglement.

M. Broca croit que c'est une erreur de réunir aux hernies interstitielles les hernies en bissac dont la caractéristique est d'avoir franchi l'anneau inguinal externe.

De la colopexie. — M. Lenormant croit que l'association entre le prolapsus génital et le prolapsus rectal est loin d'être obligatoire. S'ils existent souvent simultanément, c'est qu'un même facteur étiologique se retrouve dans ces deux cas : l'insuffisance du plancher pelvien.

Dans les grands prolapsus du rectum, Lenormant croit qu'une autre cause doit intervenir, ce sont des modifications du côlon pelvien : longueur ou mobilité anormale du côlon pelvien ; naturellement dans ces cas, les interventions exclusives sur le périnée sont totalement insuffisantes et c'est à la colopexie qu'il faut avoir recours.

Dans un cas de grand prolapsus, la meilleure technique est celle proposée par MM. Quénu et Duval, et encore est-il des cas où une intervention périnéale est une adjonction nécessaire.

Chez les malades âgés, cachectiques, chez les aliénés, il faut éviter toute intervention longue, pénible ; il faut recourir au cerclage.

Chez les enfants, il faut en général ne rien faire ; dans les cas où on a la main forcée, c'est encore au cerclage qu'il faut s'adresser.

M. Lenormant termine sa communication en exposant sa statistique personnelle.

M. Savariaud envisage les prolapsus chez les enfants. Il est d'avis qu'il ne faut pas toucher aux prolapsus muqueux ; en présence de prolapsus totaux, il faut au contraire intervenir.

L'auteur en opéra deux : dans un des cas il se servit de la technique de Delorme et obtint un bon résultat ; dans l'autre cas, il eut recours au cerclage et fut frappé par la simplicité et la bénignité de cette intervention.

Le cerclage est certainement le procédé de choix chez l'enfant.

M. Mauclaire a eu l'occasion de pratiquer 3 fois une colopexie complémentaire d'autres interventions sur les organes génitaux et n'a eu qu'à se louer de cette intervention qui n'occasionne ni douleurs, ni tiraillements.

M. Ombredanne a toujours recours au cerclage chez l'enfant.

En général, le fil s'élimine au bout de 6 semaines à 2 mois, mais la guérison n'en persiste pas moins, grâce à un anneau de sclérose qui maintient l'intestin.

M. Delbet a utilisé le cerclage dans un cas de grand prolapsus, chez un vieillard très affaibli ; il a été stupéfait du résultat.

M. Broca n'a rencontré qu'une seule fois chez l'enfant un prolapsus rectal qui nécessitait une intervention ; en général les soins hygiéniques suffisent.

M. Monprofit n'a vu qu'un très petit nombre d'enfants ayant des prolapsus nécessitant l'intervention ; on a alors affaire à des athrepsiques, à des diarrhéiques.

Le cerclage est certainement le meilleur procédé.

Péricardite tuberculeuse à grand épanchement guérie par péricardotomie sans drainage. — M. Jacob relate une observation de péricardite tuberculeuse à grand épanchement dans laquelle il eut recours à la péricardotomie sans drainage, en suivant la technique de MM. Delorme et Mignon.

Les ponctions répétées, qui ont été proposées pour lutter contre ces péricardites ne donnent souvent que des résultats négatifs car souvent l'épanchement est rétro-cardiaque ; en outre, la ponction est dangereuse et peut être mortelle, car une erreur de diagnostic est toujours possible.

La péricardotomie, selon le procédé de Delorme et Mignon, est une opération facile, bien réglée, peu grave et donnant un accès très large sur le péricarde : elle ne doit pas être suivie de drainage ; par contre, l'incision faite au péricarde ne doit pas être suturée ; seule la peau et les plaies musculaires superficielles doivent être suturées.

M. DELBET relate un cas d'épanchement du péricarde qui fut méconnu.

J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 8 mai 1913.

Cécité verbale pure. — MM. DEJERINE et PÉLISSIER présentent deux malades atteints de ce syndrome. Le premier est un homme de soixante-trois ans chez qui les troubles du langage apparurent après un ictus. Actuellement le sujet qui comprend et s'exprime parfaitement est toujours alexique. Il a une hémianopsie homonyme latérale droite et une hémiparesthésie persistante du même côté. Le second est une femme de soixante-quatre ans qui conserve une cécité verbale pure et complète pour le manuscrit, incomplète pour l'imprimé. Une hémianopsie latérale homonyme s'est, fait assez rare, un peu améliorée chez elle.

Hémispasme facial et injections locales de sels de magnésie. — MM. SICARD et REILLY. — Les injections focales de sels de magnésie agissent sur l'hémispasme facial comme l'alcoolisation en provoquant une parésie aciale plus ou moins intense suivant la dose du liquide injecté et surtout l'atteinte directe des faisceaux nerveux. Les sels de magnésie n'ont, vis-à-vis de l'hyperkinésie du nerf facial, aucune action inhibitrice spéciale.

Radicotomie pour paraplégie spasmodique. Variation de l'albumine rachidienne. — MM. SICARD et DESMARETS présentent une malade chez laquelle une laminectomie décompressive avec radicotomie unilatérale des trois dernières lombaires et des deux premières sacrées a amélioré notablement des phénomènes spasmodiques des membres inférieurs. A la suite, l'albumine du liquide céphalo-rachidien est revenue à un taux normal, alors qu'elle était très augmentée avant l'opération.

État des réflexes dans une famille d'amyotrophie Charcot-Marie. — M. et Mme LONG présentent cinq membres d'une même famille dans laquelle sept générations sont atteintes d'amyotrophie. Trois cas, antérieurement publiés par M. Dejerine, avaient les réflexes conservés et même exagérés. Les cinq membres présentés aujourd'hui ont également leurs réflexes conservés. Un fils âgé de vingt-six ans, chez qui l'atrophie est très intense, a des réflexes rotuliens forts avec réflexe contralatéral des deux côtés et des réflexes très vifs aux membres supérieurs. Les deux petits enfants, âgés de sept et cinq ans, chez lesquels le processus débute à peine, ont non seulement l'exagération des réflexes tendineux, mais encore un signe de Babinski unilatéral chez l'un, bilatéral chez l'autre. L'explication vraisemblable est ici une accentuation des lésions des cordons antéro-latéraux.

Un cas de sclérose en plaques. — M. LANNOIS rapporte une observation de sclérose en plaques, dans laquelle s'ajoutaient aux signes habituels des troubles mentaux très importants, des idées délirantes de persécution et de grandeur et une déchéance démentielle progressive. L'autopsie révéla des plaques typiques de sclérose, dont une très volumineuse occupait le corps calleux.

Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau. — MM. BABINSKI, CHAUVET et JARKOWSKI présentent un malade atteint de ce syndrome à la suite d'un coup de couteau dans la moelle cervicale supérieure du côté droit. Au début les troubles sensitifs remontaient jusqu'au territoire du deuxième segment cervical. Peu à peu les troubles s'améliorèrent et actuellement la limite supérieure de l'anesthésie ne dépasse guère la racine du membre inférieur. L'étude de la sensibilité ne pourrait donc plus fournir actuellement d'indication sur le siège de la lésion.

Un cas d'hydrocéphalie. — MM. PIERRE MARIE et CHATELIN présentent un garçon de onze ans devenu hydrocéphale depuis peu d'années. Les premiers symptômes d'hypertension intracranienne se montrèrent à neuf ans : diminution de l'acuité visuelle, puis cécité progressive, céphalée, inclinaison de la tête à gauche et augmentation de volume du crâne. Les auteurs mettent en relief trois symptômes particuliers : l'existence de troubles cérébelleux, une lordose dorso-lombaire et un bruit de pot fêlé à la percussion des régions antérieures du crâne.

Syphilis cérébro-spinale avec symptômes ataxo-cérébelleux du type Friedreich. — MM. CLAUDE et ROUILLARD montrent un malade de vingt-huit ans atteint de troubles ataxiques analogues à ceux de la maladie de Friedreich et de troubles mentaux très prononcés. Les réflexes tendineux sont abolis, les pieds sont déformés, les pupilles sont normales. Le liquide céphalo-rachidien contient des lymphocytes abondants, le Wassermann est positif. Certains signes font penser à la paralysie générale. Les auteurs discutent l'hypothèse d'une affection hérédo-syphilitique dont les lésions diffuses expliqueraient la coïncidence de troubles ataxo-cérébelleux et mentaux.

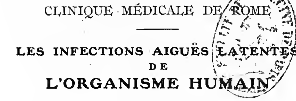
Ponctions rachidiennes à différents niveaux chez les mêmes malades. — MM. FOIX et ROBERT montrent quels services peut rendre la ponction pratiquée à des étages différents pour le diagnostic de la hauteur d'une compression. Dans deux cas de compression de la région dorsale inférieure, ils ont vu une hyperalbuminose considérable du liquide retiré par ponction lombaire, alors que la quantité d'albumine était à peine augmentée dans celui retiré par ponction dorsale. Dans un troisième cas, le taux de l'albumine était le même aux deux niveaux ; il s'agissait probablement d'une tumeur intramédullaire.

Syndrome méningitique de la sclérose en plaques. — MM. H. DUFOUR et J. THIERS relatent l'observation d'un syndrome méningitique passager au cours d'une sclérose en plaques. La réaction du liquide céphalo-rachidien se traduisit par une lymphocytose, qui de trois éléments, avant l'éclosion des accidents méningés, monta à vingt et redescendit à six ou huit après leur disparition. Les auteurs montrent l'intérêt de numérations successives qui permettent d'apprécier l'allure et la gravité de semblables poussées.

Hémorragie cérébrale avec dissociation albumino-cytologique. — MM. H. DUFOUR et J. THIERS ont, dans un cas d'hémorragie cérébrale, trouvé un liquide céphalo-rachidien absolument limpide, ne contenant ni hématies ni leucocytes et dans lequel, par contre, l'hyperalbuminose était considérable. Ce syndrome, déjà signalé dans les compressions médullaires, semble exister toutes les fois qu'une compression quelconque s'exerce sur les centres nerveux. Il ne paraît point produit par la transsudation du sérum provenant de l'hémorragie, puisque le liquide céphalo-rachidien ne contient pas d'hématies et n'est même nullement teinté.

PAUL CAMUS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-13. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.



CLINIQUE MÉDICALE DE ROME

LES INFECTIONS AIGUËS LATENTES DE L'ORGANISME HUMAIN

PAR

le Pr GUIDO BACCELLI,
Professeur de clinique médicale de l'Université Royale de Rome.

Il se manifeste parfois des syndromes morbides très graves contre lesquels une action prompte et vigoureuse est nécessaire, syndromes encore inexpliqués par la médecine, bien qu'elle puisse avec raison être appelée scientifique, en tant qu'elle s'attache toujours à découvrir et déterminer les facteurs étiologiques des processus infectieux.

Ces syndromes amènent à l'esprit du clinicien, plus que le soupçon, la conviction morale qu'ils dépendent d'infections aiguës profondes et graves, dans lesquelles il n'y a pas moyen de déceler encore ni la morphologie du microorganisme pathogène, ni la porte d'entrée dans l'organisme humain.

Ces infections furent appelées par Leube, en raison de ces faits, *cryptogénétiques*; mais nous pouvons les nommer de préférence, dans notre langage, « infections d'*origine latente* ».

Disons-le tout de suite : la clinique n'est pas désarmée contre de semblables infections.

Anciennement, en présence de ces syndromes morbides, le médecin penchait vers le diagnostic de malaria, si bien que moi-même, dans ma leçon concernant la tierce grave, publiée depuis plus de quarante ans, j'exprimai ma pensée comme suit :

« La malaria est une puissance nuisible plus ressentie que perçue, qui se révèle au médecin par ses effets morbides produits dans l'organisme humain. »

Mais tout le mouvement ascendant des doctrines médicales s'est toujours réalisé à travers les siècles de la même façon, c'est-à-dire en prenant comme point de départ un fait morbide que d'habiles observateurs avaient naïvement décrit comme il existait vraiment, sans aucune idée préconçue, et sans même s'efforcer d'en chercher l'explication causale. Même si une intelligence impulsive et téméraire se fût risquée à essayer d'emblée d'en découvrir l'origine, elle aurait été certainement condamnée à devoir subir la fâcheuse célébrité d'une erreur.

Nous, qui avons dit et répété plusieurs fois que le meilleur des cliniciens est celui qui se trompe le moins, nous sommes convaincus que les incunables de la médecine, les pages d'Hippocrate et celles des premiers maîtres contiennent nombre d'exemples frappants de cette vérité. Néanmoins, il nous plaît de nourrir la conviction que la simple conquête d'un fait certain est déjà pour la nosographie médicale une conquête importante, et que l'exposition consciencieuse d'un fait est, par elle-même, garante de son exactitude.

Nous nous trouvons encore aujourd'hui dans cette situation, et nous nous y trouverons toujours toutes les fois que nous serons en présence d'un processus infectieux dont la double origine, agent infectieux et porte d'entrée, nous est absolument cachée.

Aujourd'hui les meilleurs esprits ont mis de côté les vieilles théories basées sur des idées en grande partie mécaniques, pour suivre la doctrine toxémique de la clinique de Rome, doctrine à laquelle nous avons consacré toute notre foi.

La doctrine « toxémique » est ainsi formulée : « Ce n'est pas seulement la présence d'un microorganisme pathogène dans les organes humains qui constitue la raison suprême du danger ; mais aussi les substances toxiques élaborées par les microorganismes pathogènes et par l'organisme vivant qui réagit contre les produits microbiens. »

Dans cette pensée revit, renouvelée, la nosographie d'Hippocrate sur la « *vis medicatrix* ».

La « toxémie » fut la doctrine et la foi de notre clinique, même avant que Robert Koch fît connaître au monde médical le bacille de la tuberculose. Nos anciens disciples savent bien tout cela par cœur.

Il est bien naturel de présumer logiquement, de tout ce que l'on connaît, tout ce que l'on ignore encore sur la qualité et le caractère des infections latentes.

Les substances toxiques des microorganismes pathogènes connus jusqu'à présent expliquent leur virulence par des processus d'importance différente, mais toutes certainement complexes, ainsi que cela résulte des études de la casuistique clinique.

Néanmoins, les substances virulentes, considérées seulement au point de vue de la production des symptômes les plus importants d'une entité morbide, pourraient jusqu'à présent être indiquées sommairement ainsi :

Substances pyrogènes ;
Substances phlogogènes ;
Substances névrospastiques ;
Substances névroparalytiques ;
Substances hémodyscrasiques, morphologiques et chimiques ;
Substances mixtes.

Le premier phénomène qui doit être considéré

comme universel et synthétique, mais toujours caractéristique, c'est la fièvre.

La fièvre peut se manifester sous des types divers : type continu, rémittent, intermittent, subcontinu, à groupes fébriles récurrents, même séparés entre eux par quelques jours d'apyrexie. Tous les appareils anatomiques peuvent être endommagés par les substances toxiques, l'appareil cérébro-spinal, les chaînes ganglionnaires, les appareils respiratoire, circulatoire, de la locomotion, de l'épiderme, le tube gastro-intestinal avec les glandes annexes, les ganglions, les réseaux lymphatiques, avec les gaines périvasculaires, les toiles séreuses, et particulièrement les endothéliums de l'appareil cardio-vasculaire et le tissu sanguin ; c'est, du reste, sur ce dernier que la clinique, opérant avec sagacité et hardiesse, apportera aux malades l'espoir et le confort du salut.

L'examen de ces altérations est ardu, délicat et long, mais il constitue le fil d'Ariane, d'où l'observateur habile peut arriver à découvrir, ou de processus morbides localisés, ou d'analogies symptomatiques ou de mutations, successions, transplantations de symptômes qui lui permettent de constater la présence d'une maladie à forme, ou semblable, ou analogue, ou différente des types morbides cliniquement connus.

Et plus la forme morbide en question s'éloigne de ces derniers, plus il résulte avec évidence la preuve que l'organisme humain est victime d'un processus infectieux aigu, insolite et grave.

Si donc le syndrome soumis à l'étude est si menaçant et polyforme, celui qui voudrait le réduire à un seul fait exclusivement individualisé se tromperait gravement, à moins qu'on ne constate pas la présence d'un symptôme d'une importance tout à fait éclatante.

Dans un numéro du *Journal des praticiens*, on raconte un fait qui, ingénument écrit, éclaire tout le problème.

Sous la dénomination d'« érythème exsudatif », on décrit une entité morbide, protéiforme, que l'on définit comme étant un processus infectieux aigu et grave, et l'auteur ajoute que, ne pouvant intervenir pour atteindre la cause nocive, il faut se borner à favoriser et attendre l'élimination des substances toxiques.

Ce langage, ingénu si l'on veut, mais sincère, est conforme à la vérité, lorsqu'il est tenu par quelqu'un qui n'a ni la confiance, ni l'espoir de pouvoir détruire l'agent morbide qui a envahi le sang.

De même, Carnot et Marie, à la Société médicale des Hôpitaux, ont parlé d'un cas dans lequel, après deux jours de malaise léger, a éclaté une éruption de purpura avec troubles gastro-intestinaux et adynamie grave, sans aucun signe d'apparence hémorragique sur les muqueuses : le symptôme prévalent étant un état typhique avec des symptômes de méningite. Le sang montrait la présence d'une leucocytose légère. Après six jours le malade mourut dans le coma ; l'hémoculture, faite de son vivant, découvrit un microorganisme auquel fut donné le nom de paraméningocoque.

Aurait-il été juste et adapté aux doctrines cliniques d'attribuer à cette forme l'unique dénomination de purpura?

Enflammé par la foi qui nous vient d'une expérience clinique déjà sûre, par contre nous raisonnons ainsi :

« Étant donnée la présence dans le sang de toxines bactériennes et de bactéries productrices, notre clinique peut détruire ces dernières et en modifier les produits virulents d'une façon certaine et favorable, au point de redonner aux mourants la sécurité de la vie. »

Si telles sont les voies difficiles que l'étude clinique ouvre pour arriver à la découverte d'un syndrome morbide obscur ; si tels sont les espoirs des cliniciens pour sauver une vie, les recherches du laboratoire deviennent, en comparaison, infiniment plus faciles. Il faut néanmoins reconnaître loyalement l'appui que le laboratoire apporte à la suprême nécessité de poser un diagnostic certain et d'entreprendre un traitement approprié.

Procédant, comme cela est logiquement nécessaire, du connu à l'inconnu, il est incontestable que les études bactériologiques ont été très utiles au clinicien pour reconnaître l'étiologie des maladies infectieuses, et que ces études ont tout fait pour rendre au médecin praticien la recherche rapide, simple et facilement accessible. Mais ces méthodes, aussi simplifiées qu'elles soient, demandent au moins un laboratoire bactériologique bien fourni, comme seulement on peut l'avoir dans une clinique bien dotée.

Les Instituts scientifiques, les bureaux municipaux d'hygiène ou les Instituts privés suppléent en partie aux besoins des médecins ; mais ces laboratoires, dans lesquels une étude bactériologique peut toujours être faite, à la requête du médecin, par des techniciens exercés à des recherches spéciales à l'usage clinique, sont des initiatives modernes, réservées seulement pour l'instant à quelques-uns des grands centres urbains. Il faut souhaiter que ces laboratoires deviennent de jour en jour plus nombreux ; mais, en attendant, la grande majorité des praticiens disséminés dans les petites villes et dans les campagnes restera

privée longtemps encore et peut-être toujours de moyens pour entreprendre des recherches bactériologiques. C'est pour cela que les cliniciens ont le devoir de ne rien négliger dans l'enseignement, qui puisse faciliter le diagnostic, par l'étude des symptômes subjectifs et objectifs, même dans le cas où les recherches bactériologiques pourraient peut-être résoudre plus rapidement les difficultés.

Mais, lorsqu'on peut disposer de laboratoires appropriés et d'un personnel technique, le clinicien trouve incontestablement une aide puissante dans la recherche bactériologique. Il y a des diagnostics cliniquement déjà sûrs, dans lesquels, grâce à la recherche bactériologique, on arrive à une plus grande exactitude et clarté des preuves, soit au moyen de la démonstration directe de l'agent spécifique, soit au moyen des réactions biologiques. Il y a des cas cliniquement douteux, spécialement au début, ou qui évoluent dans des formes frustes ou d'une manière atypique, chez lesquels la démonstration bactériologique pourrait rendre un service plus grand. Il y a finalement des cas dont le diagnostic n'a pas été posé cliniquement (soit à cause de l'anomalie de la marche, soit à cause de l'extrême atténuation des symptômes, soit encore à cause de concomitances ou complications graves à interprétation différente), chez lesquels la bactériologie seule peut éclairer le diagnostic.

Mais, après avoir reconnu ainsi les mérites de la bactériologie, on est forcé d'ajouter qu'elle est aussi exposée à de graves incertitudes dans les résultats, à l'inconstance des faits, et souvent à un retard de plusieurs jours dans la découverte de ce qu'on recherche, à cause des indécisions des diagnostics différentiels des cultures et de la morphologie des microorganismes en examen.

Si, d'autre part, la bactériologie peut revendiquer des démonstrations intéressantes, l'investigation clinique justifie de démonstrations encore plus précieuses dans les maladies infectieuses, parce qu'elle arrive à obtenir des certitudes indiscutables.

Ainsi, s'il y a des cas dans lesquels la recherche clinique peut échouer et où la bactériologie joue un rôle prépondérant, il y en a beaucoup plus où la démonstration bactériologique manque et où la clinique démontre sur la base de manifestations certaines, non seulement la nature infectieuse du processus et son siège, mais aussi la direction même qui devra être suivie par des recherches bactériologiques ultérieures ; de cela je pourrais vous apporter de nombreux exemples. C'est l'histoire rétrospective de presque toutes les infections bactériologiquement connues jusqu'ici.

Prenons comme exemple le groupe des infections septicémiques dans l'étude desquelles certainement la bactériologie a réalisé de grands progrès.

Entre une fièvre intermittente malarique et des fièvres hépatiques, endocarditiques, syphilitiques, cryptogénétiques, le diagnostic différentiel au début (et parfois aussi plus tard), s'il est fondé sur les seuls symptômes cliniques, peut, il est vrai, à tout moment, se tromper. Et quand on pense que chacune de ces fièvres peut assumer le caractère d'une fièvre continue si les accès se superposent sans intervalles bien marqués, et que chacune peut présenter des complications telles que l'ictère, l'hypertrophie hépatique, des lésions rénales, on peut penser à la possibilité, au point de vue clinique, de l'existence d'une fièvre récurrente ou de fièvre typhoïde, ou de maladie de Weil, ou de tuberculose aiguë disséminée, et, parmi toutes ces variétés de processus fiévreux, il devient parfois impossible, au moins temporairement, de poser un diagnostic différentiel ; quoique la clinique, sur le diagnostic générique d'un processus infectieux, ne soit jamais désarmée.

Toutefois, la recherche des agents infectieux peut être non moins trompeuse, quand on pense que même les parasites de la malaria peuvent se soustraire aux observations microscopiques, spécialement dans les formes plus graves ; que l'hémoculture peut aussi être négative dans des infections septicémiques ; que, dans la maladie de Weil, l'agent spécifique n'est pas encore connu avec certitude ; que, dans l'infection typhoïde, l'hémoculture, qui a une grande valeur, peut donner néanmoins des résultats négatifs ; et que, enfin, la réaction agglutinante de Gruber-Widal peut être souvent tardive ou absente, ou être présentée facilement par des sérums ictériques (Ludke), ou dans des infections tuberculeuses (Herman) ou puerpérales (Lommel), ou donnée aussi par le b. coli (Rémy, Tarchetti), ou exister antérieurement au processus morbide à cause d'une infection contractée deux années auparavant et même, selon quelques auteurs, un nombre d'années beaucoup plus grand.

Certainement, le résultat positif dans la recherche d'un hématozoaire, du spirille d'Obermeier, des streptocoques, des staphylocoques, du bacille d'Eberth, de celui de Koch, etc., peut éclairer définitivement le diagnostic, lorsque celui-ci est encore cliniquement douteux ; mais il est bien vrai aussi que, au moyen d'historiques et de signes cliniques plus variés, il est permis de poser avec certitude un diagnostic, là où, dans beaucoup de cas, la recherche bactériologique n'arrive à apporter aucune lumière.

Il faut encore dire, à l'avantage de la bactériologie, que l'hémoculture a donné à la pathologie des notions importantes comme celle-ci, que non seulement les staphylocoques et les streptocoques envahissent le sang, comme on le croyait auparavant, mais que tout processus infectieux peut provoquer à tout moment une bactériémie, comme la pneumonie, la fièvre typhoïde, la méningite cérébro-spinale épidémique, l'urétrite blennorragique, l'entérite due au coli et au paratyphique, la tuberculose, etc.

Une autre notion importante nous est encore fournie par l'hémoculture, c'est-à-dire que les germes envahissent quelquefois, tout au début le torrent circulatoire et ensuite ils se localisent par-ci, par-là, tandis que dans d'autres cas ils se localisent d'abord, et ensuite ils envahissent le système circulatoire.

Dans ce second cas, on est arrivé à reconnaître que souvent l'invasion hématique ne se produit pas d'une façon continue, mais par poussées, et que chacune de ces décharges de germes et de toxines dans le sang coïncide avec les frissons de la fièvre; de sorte que la recherche des agents infectieux dans le sang doit être faite pendant le frisson ou dans les premiers moments de la fièvre, le résultat pouvant être négatif dans les autres périodes du cycle thermogénique.

Si ces succès de la recherche bactériologique doivent être reconnus par tous, la tendance qui malheureusement se dessine aujourd'hui d'opposer la clinique à la bactériologie est vraiment déplorable et injuste. Les deux recherches doivent se soutenir et marcher de pair : s'il est possible de disposer de l' ide du laboratoire, le devoir du médecin est d'en user largement pour arriver à poser rapidement le diagnostic, mais celui-ci doit, avant tout, s'appuyer solidement sur les raisons cliniques, c'est-à-dire sur celles qui ont déjà enseigné à individualiser les cadres morbides, bien avant l'arrivée de la bactériologie.

Pour démontrer, une fois de plus, combien la recherche bactériologique, non subordonnée à la recherche clinique, pourrait devenir erronée, il suffit de penser que les découvertes modernes des porteurs de bacilles ont démontré que nous devons distinguer profondément entre *affections* et *infections*, comme les Latins auraient dit avec les mots « *afficiuntur* ou *inficiuntur* ». Le fait que des personnes saines peuvent présenter des bacilles typhoïdiques dans les matières fécales, et un grand pouvoir agglutinant de leur sérum, diminue certainement de beaucoup la valeur de la recherche bactériologique des matières fécales et de la preuve biologique de l'agglutination, pour la détermination du diagnostic.

Des porteurs de bacilles (bacille du choléra, bacille typhoïdique dans les matières fécales et dans l'urine, bacille de la diphtérie sur les amygdales, diplocoque endocellulaire de la méningite épidémique et bacille tuberculeux dans les mucosités nasales, etc.) ne présentent pas la plus petite marque de maladie. De là vient que le diagnostic de fièvre typhoïde, choléra, diphtérie, méningite, tuberculose, ne peut pas s'appuyer exclusivement sur les données de la bactériologie, mais qu'il doit avant tout s'appuyer sur le tableau clinique.

Finalement il faut remarquer que des expériences plus rigoureuses, faites par les méthodes diagnostiques de laboratoire dans les maladies infectieuses, tendent, avec de prudentes réserves, à réduire leur prétendue valeur spécifique.

Ainsi, dans la réaction de Wassermann, l'antigène spécifique, faute de culture pure de tréponème, est fourni par l'extrait de foie syphilitique plein de tréponèmes. Mais des études ultérieures sont venues démontrer qu'on peut également obtenir la réaction en se servant de foie non syphilitique, d'extraits organiques de cobayes, de lécithines, de taurocholate et de glycocholate de soude. Après avoir affirmé que, de toute façon, on ne pourrait obtenir ladite réaction que sur des individus syphilitiques, aujourd'hui nous voyons qu'on peut obtenir cette même réaction dans la maladie du sommeil, dans la scarlatine, et dans la malaria. Un autre exemple nous est fourni par le sérodiagnostic de Widal, dont la spécificité est aujourd'hui compromise par le fait énoncé déjà ci-dessus, c'est-à-dire qu'on peut rencontrer cette réaction dans la tuberculose aiguë, dans la tuberculose pulmonaire, dans la pneumonie, dans l'infection puerpérale, et dans beaucoup d'autres cas d'ictère (angiocholite, maladie de Weil).

En outre, tandis que le sérum normal agglutine le bacille d'Eberth à la dilution de 1/5 et de 1/10, rarement en proportion plus grande, il paraît que les infections causées par le b. coli, le proteus, le staphylocoque, ont la faculté d'élever ce pouvoir jusqu'à la dilution de 1/50 et même davantage, et de donner ainsi des réactions agglutinantes non différentes de celles de l'infection typhique.

Le fait que le b. coli et le b. paratyphique peuvent être agglutinés par le sérum d'un typhoïdique et vice versa a conduit les auteurs allemands à parler de *gruppenagglutination*, dans le sens de la présence dans le sang d'une agglutinine, capable d'agir sur tout un groupement de bactéries en étroite parenté entre elles. Mais il arrive, par la suite, que la réaction de Widal perd avec la décou-

verte de la *gruppenagglutination* beaucoup plus de son importance pour le diagnostic.

Même l'épreuve de la tuberculine, dès le commencement des nos expériences, a perdu son caractère que Koch retenait comme absolument spécifique. Comme les tuberculeux répondent à la réaction de Widal, les typhoïdiques répondent facilement à l'ophtalmo-réaction; de plus, les syphilitiques, non tuberculeux, réagissent dans une grande proportion aux cuti-, intracuti- et ophtalmo-réactions.

Les réactions tuberculiniques ne peuvent être de secours pour la distinction des deux processus morbides ; il ne s'agit donc pas de sensibilisation spécifique, mais d'un pouvoir de réaction conféré par la maladie, soit-elle syphilitique ou tuberculeuse (Arloing, Nicolas, Favre, Charlet).

Nous pouvons mentionner encore ici, brièvement, la diazoréaction de Ehrlich.

On était parvenu à résumer sa valeur diagnostique dans cette formule : « l'absence de la diazoréaction, constatée à plusieurs reprises du cinquième au dixième jour d'une affection fiévreuse, doit éliminer presque à coup sûr l'hypothèse de la fièvre typhoïde ».

Par contre, l'expérience a établi qu'il existe des fièvres typhoïdes confirmées dans lesquelles la diazoréaction est négative : ce qui contredit le postulat précédent. L'expérience a montré, en outre, qu'on peut rencontrer la réaction dans des processus morbides pour les diagnostics desquels on a besoin de critériums différentiels avec la fièvre typhoïde : comme c'est le cas de la pyémie et de la tuberculose miliaire aiguë. Que ladite réaction ne soit point spécifique, cela est démontré en outre par le fait qu'elle se présente dans la pneumonie, dans la pleurésie, dans la variole, dans la scarlatine, dans l'infection puerpérale, dans l'asystolie, dans les carcinomes à leur période terminale, etc.

Tous ces exemples, tirés des réactions diagnostiques du laboratoire, les plus usitées dans la pratique médicale journalière, et par cela même largement appuyées par l'expérience, démontrent que la spécificité des réactions est rien moins qu'absolue. Par conséquent, par le fait de l'absence de ces réactions, nous ne sommes pas autorisés à considérer comme faux un diagnostic qui est fondé sur des raisons cliniques bien claires ; de même leur présence dans beaucoup de contingences cliniques où le cadre morbide tendrait à donner un critérium contraire, ne doit pas troubler notre raisonnement s'il se fonde sur une symptomatologie bien déclarée. Il s'ensuit donc qu'on ne doit pas donner à ces résultats du laboratoire une plus grande importance que celle qu'on peut attribuer à un *symptôme* important d'un tableau morbide complexe.

Après ces explications, il est utile de résumer quelques observations des divers exemples donnés par des formes graves qui nous ont confirmé dans notre opinion.

Nous commencerons par celles qui se sont présentées en dehors de notre clinique, mais qui ont été largement et suffisamment connues dans la ville.

Le professeur Cavedoni, chimiste renommé, a écrit de sa main : « Pendant le mois de novembre 1890, je fus atteint d'une grave maladie infectieuse et soigné avec assiduité par des médecins, mes amis, très habiles. Si grande que fût leur activité pour étudier et découvrir l'origine de cette maladie infectieuse, le résultat restait obscur et mon état s'aggravait toujours et tellement qu'ils comprirent la nécessité de connaître l'avis du clinicien de Rome.

« Guido Baccelli accourut à mon chevet et sans aucune hésitation prescrivit des injections endoveineuses de bichlorure de mercure.

« Celles-ci apportèrent immédiatement une telle amélioration dans mon état, que je fus immédiatement hors de danger.

« Depuis ce jour je reconnais formellement que je ne dois la vie qu'à ce traitement héroïque. »

Grave et mortelle était la maladie du fils du grand artiste qui répond au nom d'Ermete Novelli. Tous le pleuraient déjà comme mort.

Notre traitement l'arracha au tombeau, au milieu des larmes reconnaissantes de toute sa famille.

Le Dr L. T...., chirurgien des hôpitaux, tomba aussi malade d'une très grave infection d'origine latente. Les meilleurs parmi les premiers des médecins du « Policlinico » prévoyaient comme imminente l'issue fatale.

Le vaillant et jeune médecin Giovanni Antonelli, qui le soignait avec amour, connaissant les doctrines de la Clinique Romaine, voulut me consulter en me proposant lui-même les injections endoveineuses de sublimé ; je l'encourageai, et M. Antonelli eut la grande satisfaction d'avoir sauvé la vie de son confrère.

Je pourrais citer d'autres exemples encore, tirés de mon exercice médical dans la ville, mais il s'agit de personnes beaucoup moins connues.

Notre Clinique possède déjà un grand nombre d'exemples qui attestent officiellement la vérité de nos méthodes.

Ces nombreux protocoles sont conservés dans les archives de notre Clinique, et ils seront mis

par mon ordre à la disposition de tous ceux qui voudraient les consulter pour des études ultérieures sur cette grave question.

Il existe, en outre, sur le même sujet des publications très intéressantes, et qui ont eu le même succès, des professeurs Gallenga et de Rossi, des Drs Felici, Ciuffini, Olivieri et Rampagni; ce dernier a recueilli, en outre, un index bibliographique très probant.

L'ensemble des résultats obtenus dans les divers types cliniques simplement exposés est une source de lumière expérimentale pour une méthode qui répond plus que toutes les autres aux espérances humaines. Cette méthode consiste à introduire dans les veines des malades infectés un remède héroïque tel que le bichlorure de mercure.

Qu'on étudie autant qu'on le voudra toutes les interprétations possibles, on est forcé d'admettre le fait principal, qui est entouré de lumière éclatante; qu'on dise que le sublimé excite grandement la production des globules blancs qui ont pour mission d'envelopper et englober les agents dangereux ; qu'on mette en évidence tous les faits biochimiques possibles, qui, dans l'application de notre méthode, arrivent à rendre inoffensives les substances du sang. Il y a quelque chose de bien certain, et cela est : que le deutochlorure de mercure, en détruisant les bactéries et en modifiant les substances toxiques, se montre le plus grand ami de l'intégrité des globules.

Notre formule est la suivante :

Bichlorure de mercure.........	0gr,01
Chlorure de soude............	0gr,075
Eau stérilisée................	10 grammes.

Cette formule, dans des cas très graves, peut être répétée deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

L'objection faite à priori par ceux qui se refuseraient d'appliquer le remède par crainte de dommage pour le rein, n'a aucune importance, car il s'agit là, avant tout, d'objections théoriques en général non appuyées sur l'expérience; ensuite on comprend que le rein peut quelquefois lui-même être frappé primitivement de la grave infection qui atteint tout l'organisme et que, enfin, c'est par le rein que passent toutes les toxines solubles éliminées par l'efficacité du remède.

Contre les détracteurs systématiques et incrédules sans raison ou par raison d'une humaine faiblesse non avouable, notre clinique a toujours opposé, avec une grande sérénité, la plus grande fermeté, soutenue en cela par la profonde et consciente affirmation du vrai.

En effet, aussitôt que le puissant remède est introduit dans le sang, le thermomètre marque un abaissement sensible de température qui peut dépasser parfois même un degré. Ce fait, qu'on vérifie constamment, démontre que la fièvre, c'est-à-dire la réaction synthétique de l'organisme vivant contre la cause infectieuse, diminue par la réduction de quantité et de virulence nocive.

Ce fait répond à la meilleure des conceptions formulées par les plus grands pathologistes de ces derniers temps.

Et que cela soit conforme à la vérité, on le déduit de la marche de la maladie qui indique un abaissement de la température ou un retour à une élévation pyrétique déterminée selon qu'on emploie ou que l'on cesse d'employer ce remède.

La diminution de l'état fébrile n'est pas seulement un fait important pour le symptôme « fièvre » considéré exclusivement en lui-même; mais il l'est beaucoup plus à cause de l'avantage qui en résulte pour tout l'organisme, lorsque la température s'abaisse, vers le retour à l'équilibre physiologique de toutes les fonctions.

L'étude des remèdes est basée essentiellement pour l'homme sur l'expérience humaine; l'étude sur les animaux inférieurs est une expérience infidèle; on peut tout au plus lui accorder une valeur d'indication, mais jamais une valeur absolument probante.

Les exemples abondent sur cette vérité

Mais, concluons :

Messieurs,

Lorsque vous vous trouverez en présence de syndromes aigus infectieux, mais dont les origines et les voies d'entrée dans l'organisme humain restent inconnues, infections qui provoquent les plus grands dangers pour le malade, et les plus épineuses difficultés pour l'art médical, n'oubliez jamais ce que vous avez entendu et ce que vous avez vu, et vous aurez la satisfaction, en sauvant la vie des hommes, de rendre plus grand le prestige de la science et de l'art que vous pratiquez.

HÉMATORACHIS TRAUMATIQUE

PAR

Raymond GRÉGOIRE et **E. DESMARETS**
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les traumatismes directs ou indirects du rachis provoquent le plus ordinairement des fractures, des enfoncements des parois du canal vertébral qui peuvent écraser ou comprimer la moelle. Plus rarement, en dehors de toute fracture ou luxation, le cylindre médullaire peut se trouver ébranlé, violemment projeté contre les parois osseuses et contusionné. Ces faits sont aujourd'hui bien connus. Il est une complication des traumatismes rachidiens moins connue et moins étudiée : c'est l'hématorachis.

Tout d'abord, il est nécessaire de s'entendre sur ce qu'il faut entendre sous le nom d'hématorachis.

Sans doute, l'épanchement de sang dans le canal rachidien est un fait constant ou à peu près dans le traumatisme de la colonne vertébrale avec et parfois même sans fracture. La ponction lombaire révèle une coloration plus ou moins foncée du liquide céphalo-rachidien. De même encore, toute fracture vertébrale doit fatalement s'accompagner d'un épanchement sanguin plus ou moins abondant dans l'intérieur du canal. Ce n'est pas là ce qu'il faut entendre en clinique sous le nom d'hématorachis traumatique.

Ce terme implique l'idée d'un syndrome caractérisé par des phénomènes de compression médullaire d'intensité variable, consécutif à un épanchement de sang sous tension dans l'intérieur du rachis, à la suite d'un accident.

Tous les traumatismes directs ou indirects du rachis peuvent le provoquer. L'hématorachis peut exister seul ; souvent aussi, il complique une entorse ou une fracture vertébrale sans déplacement des fragments. Il est possible, certainement, que l'épanchement de sang intrarachidien existe en même temps qu'une fracture avec déplacement ; mais, dans ce dernier cas, les accidents provoqués par l'hématorachis sont effacés par ceux bien autrement graves que produit la compression brutale de la moelle par le fragment osseux.

***

Sans qu'il le dise implicitement dans son savant mémoire, Sencert (1) distingue dans l'étendue de l'hématorachis des cas où l'épanchement sanguin occupe toute la hauteur du canal rachidien, et des cas où l'épanchement reste localisé en une région de hauteur variable.

Sans doute, cette forme d'*hématorachis total* existe, mais elle doit être tout à fait exceptionnelle, et nous n'avons pu en trouver d'exemple. Cette variété reconnaîtrait pour origine la propagation d'une hémorragie intracranienne qui, au dire d'Auvray (2), peut être une cause d'hématorachis.

L'*hématorachis localisé* est la forme la plus habituelle. L'étui dure-mérien divise la cavité du canal rachidien en deux espaces indépendants l'un de l'autre. Contrairement à ce qui se passe au niveau du crâne, la dure-mère rachidienne n'adhère pas aux parois du canal vertébral. Elle en reste constamment éloignée par une distance de 5 à 6 millimètres. C'est à travers cet *espace épidural* que les racines, enveloppées de leur gaine durale, gagnent les trous de conjugaison. C'est encore dans cet espace que se trouvent, en avant et en arrière des racines rachidiennes, les gros plexus veineux et leurs anastomoses transversales. Ce sont eux qui saignent après les traumatismes. Mais l'hémorragie sera rapidement limitée, car la face externe de la dure-mère est reliée aux parois du canal rachidien par des trousseaux fibreux lâches, dans l'intervalle desquels on trouve une graisse molle, fluide et facilement déplaçable. Les *hématorachis épiduraux seront toujours limités.*

La moelle, revêtue de sa pie-mère, est libre dans son étui dural que tapisse l'arachnoïde dont les deux feuillets restent au contact. L'espace sous-arachnoïdien, traversé par les racines rachidiennes, est vaste, rempli de liquide céphalo-rachidien. Le ligament dentelé le cloisonne incomplètement, et la cloison conjonctive postérieure n'oppose qu'une barrière bien précaire aux épanchements qui pourraient s'y faire. Les *hématorachis sous-duraux* seront, tantôt *limités* en une région étroite, tantôt *étendus* sur une hauteur variable.

Il faut, en effet, pour que le sang s'épanche avec une tension suffisante pour produire la compression médullaire, qu'un barrage se dresse dans l'étui dural et l'empêche de diffuser dans toute sa hauteur.

Si cependant, dans une entorse vertébrale, un débris ligamentaire fait saillie dans le canal et rétrécit l'espace sous-dural, l'épanchement sera limité par le bas, le sang coagule ; la moelle et les racines peuvent être comprimées.

Il est possible enfin que les deux variétés

(1) AURAY et SENCERT, De l'intervention chirurgicale dans les traumatismes du rachis et de la moelle (*XXII*e *Congrès de l'Association franç. de chirurg.*, oct. 1909, p. 277 et 297).

(2) AUVRAY, Maladies du rachis et de la moelle (Traité de Chirurgie de LE DENTU et DELBET, 1913, p. 101).

d'hématomes extra et intraduraux existent en même temps, soit que la même cause ait produit l'un et l'autre, soit que, ce qui est exceptionnel, la dure-mère déchirée ait laissé fuser le sang.

Il est difficile de préciser la quantité de sang épanché nécessaire pour produire la compression médullaire. Il faut incontestablement que le calibre du canal soit rétréci et la moelle gênée, mais il y a certainement plus une affaire de tension que de quantité de sang. Un grand épanchement, s'il est étendu, peut ne rien produire, alors qu'un petit, limité et tendu, peut comprimer la moelle.

A la vérité, l'action traumatisante que produit le caillot n'est que d'une durée transitoire. Dans un temps plus ou moins rapide, le sang épanché est résorbé et tout phénomène disparaît. Néanmoins, il n'en est pas toujours ainsi et, dans quelques cas, on a pu voir le caillot s'organiser et donner lieu à un noyau cicatriciel ou à des adhérences plus ou moins gênantes pour les organes avoisinants. Dans un cas signalé par G.-P. Muller (1), on trouve, huit mois après un traumatisme de la colonne lombaire, la dure-mère adhérente à l'os, les nerfs de la queue de cheval et la moelle, de coloration grisâtre, indurés et adhérents à la méninge. Il semble qu'on soit là en présence d'un hématome incomplètement résorbé et organisé.

Quel que soit l'agent de la compression, les accidents qu'il amène du côté de la moelle sont toujours les mêmes, et l'on peut dire aussi que les troubles qu'il cause sont en raison directe de l'intensité de son action. Or, l'hématorachis ne produira jamais qu'une compression légère, en surface, et généralement son influence s'exerce sur toute la périphérie du cylindre médullaire. Aussi ce seront les faisceaux les plus superficiels de la moelle qui seront les premiers et parfois les seuls intéressés.

A l'origine de tout hématorachis, on trouve un traumatisme, et le plus souvent un traumatisme violent.

Dans un cas de J. et A. Bœckel (2), le malade, jeune homme d'une trentaine d'années, fit une chute d'automobile. La voiture se renversa et vint écraser la nuque, l'épaule et le dos du blessé. Nous avons observé, à l'hôpital Bichat, un individu de vingt-trois ans qui tomba d'une voiture, fut violemment heurté par la civière et traîné sur une longueur de 7 à 8 mètres. Cependant, dans ces cas, on ne put constater, ni par l'exploration, ni par la radiographie, aucune trace de fracture, et les phénomènes paraplégiques ne purent être attribués qu'à un hématorachis.

Dans d'autres cas, la fracture existe, mais les signes de compression qui se manifestent ne peuvent lui être attribués s'il n'existe pas de déplacement des fragments. Sellers (3) voit des phénomènes de compressions bulbo-médullaires se développer progressivement chez un individu qui a fait une chute de douze pieds de haut. A l'autopsie, les 3e, 4e, 5e, 6e vertèbres cervicales sont brisées sans déplacement et l'on trouve un long caillot entre la dure-mère et les os fracturés.

On signale comme un phénomène habituel de l'hématorachis l'existence d'un certain intervalle entre l'accident et l'apparition des phénomènes paraplégiques. Cela se produit, en effet ; mais il ne faudrait pas considérer ce symptôme comme absolu, et il peut arriver que, par contusion directe de la moelle, les phénomènes de paralysie suivent immédiatement le traumatisme.

Ordinairement l'*intervalle libre* existe. En voici un bel exemple. Un malade de Kuttner (4) fait une chute de dix marches dans un escalier. Il reste un peu étourdi, mais ne présente aucun symptôme médullaire. Le lendemain, il accuse une sensation d'engourdissement, et les mouvements des extrémités s'exécutent péniblement. Deux mois après, tout phénomène moteur avait disparu.

Il est rare que les troubles moteurs soient très prononcés, et cela se conçoit, car, en dehors de toute autre cause de compression, l'hématome intrarachidien, par lui-même, ne peut produire de bien violents accidents. Sencert, dans son rapport au Congrès de chirurgie de 1909, fait remarquer que cette compression « provoque des symptômes d'excitation, contracture, spasme. Plus la compression est lente, plus on a chance de voir survenir d'abord les symptômes d'excitation. La localisation des symptômes n'est pas sans importance. La compression s'exerce, en effet, d'abord sur les fibres blanches périphériques. Or, dans les cordons postérieurs, les fibres les plus superficielles sont les plus courtes, celles qui amènent les sensations des membres supérieurs ; dans les cordons moteurs, les fibres les plus superficielles sont les plus longues, celles des membres inférieurs. Une compression extramédullaire légère, comme l'est toujours celle que produit un hématorachis simple

(1) G.-P. MULLER, Laminectomie pour traumatisme et tumeur de la moelle épinière (*Annals of Surgery*, juin 1911).

(2) J. et A. BŒCKEL, Des fractures du rachis cervical sans symptômes médullaires (*Revue de chirurgie*, juin et août 1911).

(3) SELLERS, A fatal case of comminuted fracture of the cervix vertebra without immediat symptomes (*The Lancet*, septembre 1888).

(4) KUTTNER, Contribution à la chirurgie du crâne et de la colonne vertébrale (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1908, n° 12, Obs. VI).

survenant au niveau de la moelle cervicale par exemple (lieu de prédilection des entorses), se traduira donc par des troubles sensitifs dans les membres supérieurs et des troubles moteurs dans les membres inférieurs ».

Les troubles médullaires provoqués par l'hématorachis ont encore une évolution bien particulière. Ils sont transitoires. En peu de jours, généralement, on les voit s'amender, puis peu à peu disparaître sans laisser de trace.

Le malade, dont J. et A. Bœckel (1) rapportent l'histoire, présente, sitôt après son accident, des phénomènes paraplégiques étendus. Cependant, malgré les explorations les plus minutieuses et des radiographies répétées, on ne peut trouver trace de fracture. Peu à peu tout phénomène de compression médullaire disparut, et l'amélioration spontanée des signes fit porter le diagnostic d'hématorachis.

Enfin l'évolution vers la guérison a pu se trouver arrêtée, du moins dans certains cas exceptionnels. Au dire de Sencert, il faudrait admettre une organisation du caillot avec adhérence médullaire et la rétraction scléreuse consécutive comprimerait la moelle et ferait reparaître les accidents paraplégiques.

Il est souvent difficile, au premier moment, de faire le diagnostic de l'hématorachis. S'il y a fracture vertébrale, il faut être très circonspect. L'intervalle libre même ne serait pas un signe suffisant, car il est possible que des déplacements se soient produits secondairement entre les fragments.

S'il n'y a pas de fracture, le diagnostic d'hématorachis devient plus probable. Encore n'est-il pas toujours aisé d'affirmer qu'il n'y a eu aucune solution de continuité de la colonne vertébrale. La radiographie seule peut arriver à résoudre la question. Bœckel pense à une fracture ; il faut toute une série de radiogrammes pour le convaincre de l'intégrité des os. Delorme (2), au contraire, constate avec surprise une lésion du rachis que, sans la radiographie, il n'aurait pu soupçonner.

La ponction lombaire a été proposée comme moyen de diagnostic. Peut-être ne faudra-t-il lui attribuer qu'une faible valeur, car il paraît peu probable qu'elle puisse donner un résultat positif lorsque le sang est coagulé.

Sencert a beaucoup insisté sur les avantages que l'on peut tirer de l'examen électro-musculaire, dans les cas où l'on hésite entre une compression médullaire ou un écrasement. Il est rare que l'hématorachis produise des phénomènes de compression forte et que la recherche de DR puisse être utile dans ces cas ; mais enfin il est bon de savoir que, dans la section totale de la moelle, l'excitabilité électrique des muscles paralysés disparaît dès le quatrième ou le cinquième jour, alors qu'elle persiste en cas de compression ou de lésion incomplète.

Bien que peu expérimentée encore, cette recherche peut être d'une grande utilité dans les indications thérapeutiques.

Le diagnostic d'hématorachis équivaut à abstention opératoire, car les phénomènes s'amendent d'eux-mêmes en un temps plus ou moins long. On ne pourrait être amené à intervenir que dans les cas exceptionnels où un retour des accidents ferait penser à l'enrobement de la moelle dans un caillot en voie d'organisation et de transformation scléreuse.

(1) J. et A. Bœckel, *loc. cit.*, p. 686.

(2) Delorme, *Munchener mediz. Wochenschr.*, t. LVII, mars 1910, p. 518-520.

PEPSINE URINAIRE ET NÉPHRITE (3)

PAR

le Dr Maurice CHIRAY et R.-L. Gustave CLARAC.

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris. — Interne des hôpitaux de Paris.

Il semble que tous les ferments digestifs peuvent se retrouver dans l'urine. En tout cas, le fait est certain pour la pepsine et l'amylase, probable pour la trypsine et la lipase.

La pepsine urinaire fut pour la première fois mise en évidence par Brucke en 1861, alors que cet auteur se demandait ce que devient la pepsine dans le corps. Il constata que l'urine additionnée d'acide chlorhydrique solubilise la fibrine et en conclut que la pepsine non employée au cours de la digestion est résorbée au niveau de l'intestin et éliminée par le rein. C'est vingt-cinq ans après seulement que Grützner et ses élèves Sahli, Gehrig, Hoffmann reprirent ces études et s'efforcèrent de doser approximativement la pepsine urinaire à l'aide de la *méthode à la fibrine*. Par la suite, de nombreux auteurs allemands et français collaborèrent à l'étude physiologique et biochimique de la pepsine urinaire ; mais les Allemands seuls jusqu'ici semblent s'être préoccupés des conséquences cliniques à tirer de ces différentes recherches.

(3) Nous devons adresser nos remerciements à M. Delezenne qui a bien voulu nous donner quelques conseils et à M. Rosset, externe des hôpitaux, qui nous a très consciencieusement aidés dans nos expériences quotidiennes.

I. — Les méthodes de mesure de la pepsine urinaire.

Les méthodes proposées pour la mise en évidence de la pepsine urinaire sont nombreuses et dérivent en général des principes généraux suivants :

1° Opérer sur de multiples échantillons d'urine fraîche au cours d'une période de vingt-quatre heures et amener ces échantillons à un taux d'acidité favorable à l'action totale du ferment.

2° Faire choix d'une substance albuminoïde que l'on met pour un temps donné au contact de l'urine à l'étuve ou au bain-marie.

3° Additionner le mélange d'un produit quelconque susceptible d'enrayer l'action digestive des germes microbiens. On emploie en général le toluène.

4° Arrêter enfin la digestion par refroidissement rapide du mélange et en calculer le degré par la mise en évidence et la mesure du reliquat de substance albuminoïde non digérée.

Les principales méthodes employées sont :

1° La **méthode à la fibrine** de Grützner employée récemment encore par Falk et Kolieb. Elle est basée sur ce fait, démontré par von Wittich, qu'un fragment de fibrine plongé dans une solution de pepsine fixe le ferment et ne s'en sépare pas, même après un lavage prolongé. Voici comment l'on procède. On emploie un flocon de fibrine bouillie. Cette cuisson a pour but de débarrasser la fibrine de la pepsine du sang originaire qu'elle aurait pu fixer. Le flocon est plongé dans 20 centimètres cubes d'urine fraîche à froid pour fixer la pepsine. Le temps de contact varie suivant les auteurs d'une à deux heures (Sahli), trois heures (Falk et Kolieb), six heures (Grüber). La fibrine est ensuite lavée à l'eau distillée, puis soumise à une digestion de dix-huit heures dans 20 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique à 2 p. 100. On apprécie le taux de la pepsine urinaire par la quantité de fibrine digérée et par l'apparition de la réaction du biuret dans le reliquat de digestion.

On a même cherché par cette méthode à faire des recherches quantitatives exactes, soit en pesant le reliquat de fibrine, soit à l'aide de la méthode à la fibrine colorée. Grützner, Gehrig et Hoffmann se servaient de flocons de fibrine colorée en rouge par le carmin. La digestion de ces flocons mettant en liberté une certaine quantité de colorant, on pouvait ainsi apprécier, grâce à une échelle colorimétrique, le degré d'activité de la digestion. La méthode à la fibrine a un certain nombre d'avantages : elle élimine l'action empêchante de certains sels urinaires ; elle opère la digestion dans un liquide clair ; enfin elle comporte moins d'actions microbiennes. Ellinger et Scholz l'ont pourtant critiquée de façon assez sévère. Ils ont montré surtout que la fibrine ne fixe qu'une partie du ferment urinaire (la pepsine et non le pepsinogène), car l'urine, dont le pouvoir digestif devrait être épuisé par la fibrine, présente encore un pouvoir peptique marqué lorsque, après l'épreuve de la fibrine, on la soumet à l'épreuve de la caséine.

2° La **méthode à la ricine** de Jacoby-Solms. — Nous n'avons pu réunir sur cette méthode que des documents incomplets. On dissout un gramme de ricine (ricin präparat) dans 100 centimètres cubes d'une solution filtrée de chlorure de sodium à 5 p. 100 ; puis on verse dans cinq tubes à essai cette solution, à raison de 2 centimètres cubes par tube. On ajoute 1/2 centimètre cube d'une solution décinormale d'acide chlorhydrique. Il en résulte un trouble. Il faut alors ajouter des quantités décroissantes d'urine non diluée : 2, 1, 1/2, 1/4, 0 centimètre cube. Puis les tubes seront complétés à 4 centimètres cubes et demi à l'aide d'urine bouillie. Ils doivent avoir une réaction acide. Après digestion de dix-huit à vingt-quatre heures à l'étuve, on note le degré de digestion suivant un procédé analogue à celui que nous décrirons dans la méthode à la caséine.

Willenxo a perfectionné cette méthode. Il diminue la quantité de ricine employée, fixe la durée de l'expérience à six heures pour éliminer l'action empêchante des sulfates, rend les urates inoffensifs par addition d'acide chlorhydrique jusqu'à réaction franchement acide. Enfin il donne ses résultats en unités qu'il obtient en divisant la quantité d'urines de vingt-quatre heures par le nombre de centimètres cubes d'urines nécessaires pour produire la digestion complète des 2 centimètres cubes de solution de ricine.

3° La **méthode à la caséine** de Gross, préconisée par Ellinger et Scholz. — Un gramme de caséine est mélangé intimement à 16 centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 25 p. 100, puis dissous au bain-marie dans 1000 centimètres cubes d'eau. Dans six tubes à essai, on met par tube 10 centimètres cubes de la solution de caséine avec des quantités d'urine décroissantes (2, 1, 1/2, 1/5, 1/10, 0). Pour tous les tubes, le volume est ramené à 12 centimètres cubes par addition d'urine bouillie, c'est-à-dire privée de ferment. Les tubes sont ensuite portés au bain-marie ou à l'étuve à 40°, une heure un quart à une heure et demie. Après la digestion, on ajoute à chaque tube un demi-centimètre cube de

solution saturée d'acétate de soude qui précipite la caséine résiduelle et permet d'apprécier jusqu'à quel tube se fait la digestion totale. Les auteurs allemands notent les résultats de la façon suivante : *c* (complète), *fc* (presque complète), *w* (faible), *o* (nulle). Nous avons cru devoir indiquer le sens de cette notation pour faciliter la lecture des nombreux tableaux d'expérience publiés dans les articles allemands.

4° La **méthode à l'édestine** de Fuld et Hirayama. — La substance employée est une albumine végétale extraite de la graine du chanvre. On fait par ébullition une solution d'édestine à 1 p. 1000 dans une solution d'acide chlorhydrique d'acidité 30. Cette solution sera conservée par addition de quelques gouttes de toluène. On prend alors 9 centimètres cubes d'urine fraîche que l'on acidifie avec un centimètre cube de solution normale d'acide chlorhydrique. Puis, dans six tubes à essai, on versera d'une part 2 centimètres cubes de la solution d'édestine par tube, et d'autre part des quantités décroissantes d'urine : 2, 1, 0,8, 0,6, 0,4, 0,2. Les tubes sont soumis à la digestion pendant une heure au bain-marie à 38°-40°, puis portés brusquement à l'eau froide. Enfin on ajoute à chaque tube de VI à IX gouttes d'une solution de chlorure de sodium à saturation (1er tube, IX gouttes ; 2e et 3e tubes, VIII gouttes ; 4e tube, VII gouttes ; 5e et 6e tubes, VI gouttes). Il se produit un trouble dans tous les tubes où la digestion est incomplète.

Cette méthode, très séduisante par sa simplicité, n'est pas sans mériter certaines critiques, que nous a suggérées un usage prolongé. Nous avons d'ailleurs été fort surpris de ne voir formuler ces critiques par aucun des auteurs allemands qui se sont occupés de la question. On peut les résumer ainsi :

1° Les urines sur lesquelles on opère sont fréquemment troubles, et on ne peut les éclaircir ni par filtration ni par centrifugation, sous peine de précipiter le ferment. Il devient donc impossible d'apprécier le trouble produit après précipitation de l'édestine non digérée. Quelquefois cependant le trouble de l'édestine est différent du trouble urinaire banal et son aspect plus floconneux permet de le reconnaître. Mais il faut pour cela une grande habitude, et en pareil cas les résultats de l'expérience restent toujours douteux.

2° Il est difficile, même avec des urines claires, d'apprécier très exactement l'apparition du trouble, c'est-à-dire la limite de la réaction.

3° Enfin nous avons constaté assez souvent des irrégularités de digestion pour une même série de tubes, irrégularités particulièrement troublantes. Il arrive que, dans une série de tubes, les derniers qui contiennent moins d'urine et partant de ferment sont clairs, indiquant une digestion totale, alors que les premiers qui contiennent plus de ferment restent troubles. Souvent ces irrégularités tiennent au mélange insuffisant de l'urine et du liquide à digérer. *Il faut donc toujours au début de l'opération secouer énergiquement chaque tube.* Toutefois cela n'explique pas toutes les irrégularités.

4° Enfin quelques urines albumineuses précipitent spontanément par l'addition de chlorure de sodium.

Il y a donc certaines réserves à formuler sur la méthode à l'édestine. Elle reste cependant la plus pratique à l'heure actuelle.

5° D'ailleurs, toutes les méthodes précédentes nous semblent présenter deux causes d'erreur importantes :

a) La *présence de matières organiques* dans l'urine, matières qui peuvent fixer la pepsine. Il en est ainsi particulièrement de l'albumine urinaire, et ceci se rattache à une autre partie de nos recherches.

b) *L'irrégularité de l'acidification.* — Malgré l'opinion de quelques auteurs, une acidification optima nous paraît nécessaire pour donner au pouvoir peptique de l'urine toute sa valeur, car de cette acidification dépendent et l'action de la pepsine et l'activation du proferment.

Ces observations nous ont conduits à chercher une nouvelle méthode, et nous avons tenté d'appliquer à la recherche de la pepsine urinaire la *méthode à la gélatine de Delezenne et Pozersky.* Nos recherches ne sont pas encore suffisamment précises pour que nous les publiions. Mais nous espérons pouvoir le faire bientôt.

Les résultats que nous donnerons ici sont seulement ceux que nous avons obtenus avec la méthode à l'édestine. Faisant la part des causes d'erreurs signalées, nous n'avons tenu compte que des expériences donnant des résultats très nets.

II. — Étude physiologique et biochimique de la pepsinurie.

Cette étude comporte une série de questions :

1° A quel point du tube digestif l'absorption de la pepsine se fait-elle ?

2° Sous quelle forme les ferments s'éliminent-ils ?

3° Quelles sont les variations physiologiques de cette élimination ?

1° Lieu d'absorption de la pepsine. — On pouvait penser que la pepsine, formée au niveau des

glandes de la muqueuse gastrique, est absorbée avec les produits de la digestion par cette muqueuse et par celle de l'intestin. Il n'en est rien.

Les expériences de Delezenne et Froin l'ont prouvé. Ces auteurs ont constaté que l'urine des chiens privés d'estomac ne contient pas de ferment, tandis qu'elle en contient chez d'autres animaux porteurs d'une anastomose œsophago-duodénale avec persistance de l'estomac, que l'estomac exclu et muni de fistule soit ou non vidé. Ces expériences ont été faites presque en même temps par Matthes, en Allemagne, et ont abouti aux mêmes résultats. Elles ont été depuis reproduites et contrôlées par Ellinger et Scholz.

D'autre part, Léo en 1885, et Grober vingt ans après, avaient montré que les deux tiers de l'intestin ne contiennent pas de pepsine. Willenxo, Lœper et Esmonet ont vu également que la pepsine est détruite dans l'intestin. Ces derniers ont établi qu'il faut faire absorber une très grande quantité de pepsine pour produire une légère pepsinurie et que, d'une façon générale, le ferment ainsi absorbé perd une grande partie de son pouvoir digestif. Ces faits sont donc d'accord avec l'expérience de Froin dans laquelle on donne à un chien privé d'estomac un lavement de 350 centimètres cubes de suc gastrique sans faire apparaître la pepsinurie. La pe psinene peut donc guère exister dans l'intestin. Elle ne peut pas plus passer en nature dans la circulation des tissus. Schnappauff autrefois, Ellinger et Scholz plus récemment, n'ont pu augmenter la pepsine urinaire par des injections sous-cutanées de pepsine. Il n'en est pas de même de l'injection intrapéritonéale, et nous verrons les conséquences que cela comporte. *On peut admettre, en somme, que la muqueuse gastrique produit du proferment dont la totalité n'est pas transformé en pepsine active, passe dans le sang et s'élimine par les reins sous forme de pepsine urinaire.*

Le fait que la pepsine urinaire existe principalement à l'état de proferment, comme nous le verrons, donne encore plus de poids à cette hypothèse et nous permet de dire qu'il est peu probable que le ferment passe d'abord dans l'estomac et dans l'intestin, pour pénétrer ensuite dans le sang et être éliminé par le rein.

Entre l'estomac et le rein, la pepsine passe donc dans le sang à l'état de proferment, et elle est maintenue à l'état inoffensif par les antiferments du sérum sanguin, antiferments que nous connaissons encore si mal et dont l'étude est particulièrement délicate.

2° Forme d'élimination du ferment dans l'urine. — Il est actuellement établi que le ferment peptique part de l'estomac sous forme de proferment. Au contact de l'épithélium rénal, il se transforme partiellement et l'urine contient un mélange de ferments et de proferments. Neumeister a beaucoup insisté sur ce rôle de l'épithélium rénal, et nous devons y insister à notre tour, car les constatations que nous avons faites dans les néphrites, et qui nous ont montré une augmentation de la pepsine urinaire, nous portent à croire qu'en effet l'épithélium rénal joue un rôle important dans cette fonction. Pour Neumeister, cette action rénale est fonction de la réaction acide du tissu rénal, réaction qui persiste même lorsque l'urine est alcaline.

Quant à la présence dans l'urine d'un mélange de ferments et de proferments, elle avait déjà été affirmée par Grober en 1904. Elle a été récemment vérifiée par Ellinger et Scholz. Pour établir ce fait, ces auteurs utilisèrent la différence de résistance apportée respectivement par la pepsine et l'antipepsine au pouvoir destructif des solutions alcalines à des températures élevées. Cette résistance différente a été mise hors de doute par de très nombreux travaux (Glæsner, Langley, Tichomiroff, Grober, Bernaski). Ellinger et Scholz montrèrent que le pouvoir peptique des urines de l'homme et du chien est, vis-à-vis d'une solution alcaline destructive, plus sensible que les solutions de propepsine et moins sensible que les solutions de pepsine. D'autre part, ils purent établir que le pouvoir peptique des urines de l'homme et du chien résiste à une température de 10 degrés plus élevée que celle qui est nécessaire pour inactiver une solution de pepsine gastrique. Ainsi la résistance thermique de la pepsine urinaire se rapproche de la résistance thermique des solutions de propepsine.

Le pouvoir peptique de l'urine offre donc aux agents destructifs une résistance intermédiaire à celle des solutions de pepsine gastrique et des solutions de propepsine. Comme ces modifications ne sont pas dues au milieu urinaire, ainsi que l'ont établi Scholz et Ellinger dans des expériences faites avec de l'urine bouillie, il faut en conclure que la pepsine urinaire est un mélange de pepsine et de propepsine.

Le proferment inactif est activé par l'acidité. C'est à cette activation que tend l'acidification de l'urine dans les épreuves d'étude de la pepsinurie. C'est pourquoi nous jugeons utile de fixer d'une façon rigoureuse le taux de cette acidification dans le procédé de mesure que nous établissons à l'heure actuelle.

3° Variations physiologiques de la pepsinurie. — Ellinger et Scholz ont vérifié les consta-

tations de Grützner et ses élèves, en particulier Hoffmann, à savoir, que *le pouvoir peptique est en général plus considérable dans l'urine du matin que dans celle du soir.* Ceci devrait être attribué d'une façon générale à l'état de jeûne. Antérieurement, Falk et Kolieb étaient arrivés aux mêmes constatations, mais ils pensaient que cette diminution du pouvoir peptique des urines émises après le repas n'est qu'apparente et due seulement à l'alcalinité plus grande de ces urines, alcalinité par laquelle est neutralisé en partie le pouvoir peptique.

Pour Fuld et Hirayama, cette diminution apparente du pouvoir peptique doit être attribuée à la dilution plus grande des urines après le repas, et en réalité ces urines seraient particulièrement riches en ferment.

Ellinger et Scholz, pour répondre à l'opinion de Falk et Kolieb, ont repris la question et semblent avoir prouvé que les variations de l'urine n'ont pas d'influence notable, et qu'il s'agit d'une augmentation et d'une diminution véritables de la pepsine urinaire. Pour eux, les conclusions différentes de Falk et Kolieb doivent être attribuées au peu d'exactitude de la méthode à la fibrine dont ils se sont servis.

Quoi qu'il en soit, ces variations du taux de la pepsinurie montrent l'importance qu'il y a à faire porter les recherches sur les urines de vingt-quatre heures, ou plutôt sur des urines prélevées à différents moments de la journée, car il est nécessaire d'opérer sur des urines fraîches.

Il faut noter aussi que, pour Fuld et Hirayama, l'*urine des enfants et des nourrissons* contient beaucoup moins de proferment que l'urine des adultes, sauf dans quelques cas qu'ils ne peuvent interpréter. Ils ne disent pas s'il s'agit de lab ou de pepsine, car, avec Paulow, ils admettent l'identité des deux ferments. Il ne peut d'ailleurs paraître très surprenant que la pepsine soit très réduite dans l'urine des nourrissons.

III. — Étude clinique de la pepsinurie.

Les nombreuses recherches cliniques entreprises sur la pepsinurie par les auteurs allemands, Stadelmann, Léo, Bendersky, Hoffmann, Mya et Belfanti, Friedberger, Thiele, Scholz et Ellinger, Takeda, Fuld et Hirayama, Falk et Kolieb, ont eu surtout pour but d'étudier les variations du ferment urinaire en rapport avec celles du ferment gastrique au cours du cancer de l'estomac. En dehors de cela, quelques constatations intéressantes ont été faites. Nous les rapporterons ensuite.

1º Résultats cliniques obtenus par la recherche de la pepsinurie dans le cancer de l'estomac et dans l'achylie. — Les résultats obtenus ne sont pas parfaitement concordants et nous devons signaler les deux opinions contradictoires en présence.

a) *Le plus grand nombre d'auteurs, Willenxo, Strauss, Fuld et Hirayama, Bieling, Takeda,* admettent que, *dans le cancer gastrique étendu,* il y a tout ensemble *apepsie urinaire et apepsie gastrique.* D'après Fuld et Hirayama, c'est un fait constant. Pour Takeda, c'est seulement un fait très fréquent. Dans quelques cas, il y aurait, soit apepsie urinaire malgré la présence de pepsine dans le suc gastrique, soit au contraire pepsine urinaire sans pepsine gastrique. Dans l'*achylie simple* que les auteurs allemands opposent nettement au cancer, il y a presque toujours, de l'avis des auteurs précédents, *apepsie gastrique et pepsine urinaire normale ou augmentée.*

Fuld et Hirayama ont noté de plus que, dans les cancers autres que le cancer gastrique, il n'existe pas de diminution de la pepsine urinaire. D'autre part, la mise en présence d'une urine riche en pepsine et d'une urine apepsique de cancéreux gastrique déterminerait au bout de quelques jours la disparition du pouvoir peptique, tandis que la même urine peptique, non mélangée, garde dans le même temps toute son activité. *Il y aurait donc, tant dans l'urine que dans le sang et l'estomac même des cancéreux, des substances qui détruisent la pepsine.*

Ces recherches ont été faites par Fuld et Hirayama à l'aide de la méthode à l'*édestine*, par Takeda à l'aide de la même méthode et aussi de celle de Willenxo à la *ricine.*

b) A cette première opinion s'oppose celle d'Ellinger et Scholz, d'après lesquels on trouverait dans le cancer de l'estomac de l'*apepsie gastrique*, avec persistance de la *pepsine urinaire* en quantité normale ou supérieure à la normale. Dans l'*achylie simple*, au contraire, il y aurait à la fois disparition de la pepsine gastrique et de la pepsine urinaire. Cette thèse a été vivement critiquée par Takeda qui a principalement reproché à Ellinger et Scholz d'employer la méthode à la caséine, méthode peu sûre, de ne pas opérer sur les urines de vingt-quatre heures, de ne pas acidifier les urines examinées.

Ces objections paraissent assez fondées et, bien que les auteurs précités aient, malgré elles, maintenu leurs premières conclusions, nous pensons, d'après nos recherches, que la première opinion renferme une grande part de vérité, à savoir, que dans le *vrai cancer de l'estomac*, surtout si la lésion est étendue en surface, on observe

habituellement de l'apepsie urinaire parallèle à l'apepsie gastrique et corollaire de la destruction des glandes à pepsine. Au contraire, dans l'*achylie gastrique*, il existe de la pepsine urinaire avec de l'apepsie gastrique.

Les divergences dans les résultats observés peuvent tenir aux diverses imperfections de la méthode, imperfections que nous avons signalées. Elles peuvent tenir aussi aux diverses variétés histologiques de cancer, *l'apepsie urinaire étant fonction de la destruction spéciale des glandes à pepsine*. Enfin peut-être y aurait-il lieu de rechercher les variations simultanées de la pepsine et de l'amylase urinaire. Nous avons constaté dans un fait leur diminution parallèle. En pareil cas, il nous semble que la valeur séméiologique de l'apepsie urinaire est quelque peu diminuée.

En résumé, l'état de la pepsine urinaire permet des conclusions concernant la pepsine gastrique. Si la première manque, cela ne prouve pas que la muqueuse gastrique ne fournit pas de proferment, car l'absence normale de ferment dans l'urine de l'après-midi montre à quel point la réabsorption du ferment peut nous échapper, alors qu'il y a beaucoup de pepsine dans l'estomac. Par contre, la constatation de pepsine dans l'urine prouve que la muqueuse gastrique produit encore du proferment. Si, en même temps, la pepsine gastrique fait défaut, cela prouve que, les cellules à proferment gardant leur activité. La transformation en ferment actif est seule troublée, ainsi que le passage du ferment des cellules glandulaires dans la cavité stomacale.

2° Résultats obtenus dans les recherches sur la pepsinurie en dehors des cancers gastriques. — Ces résultats ne sont pas très nombreux. Nous croyons devoir retenir surtout les recherches de Fuld et Hirayama qui ont montré que, quelques heures après injection de 20 à 30 centimètres cubes de suc gastrique non dilué dans le péritoine du chien, on constate dans l'urine l'apparition nette de pepsine. Ce fait pourrait servir de base à la recherche d'un *signe nouveau et important des perforations gastriques*.

D'autre part, Falk et Kolieb signalent l'*augmentation des ferments urinaires en général dans le diabète sucré*, principalement de l'amylasurie, accessoirement de la pepsinurie, fait qu'avaient déjà indiqué Hoffmann, Léo et Willenxo. Enfin, Scholz et Elliuger ont observé, *dans les cas de gastrite hyperacide et d'ulcère de l'estomac, que constamment le pouvoir peptique de l'urine est élevé* tant dans l'urine du matin que dans celle des périodes digestives. Ces recherches appellent des confirmations ultérieures.

IV. — Nos constatations sur la pepsine urinaire dans les néphrites.

Dans cette première série de recherches, nous avons employé la méthode à l'édestine. Pour noter nos résultats, nous considérons comme exprimant le pouvoir digestif de l'urine, celui des six tubes qui est à la limite des tubes troubles et des tubes clairs, le dernier des tubes clairs. Dans les cas habituels, en effet, une partie des tubes à la fin des opérations est trouble : c'est celle où l'édestine, non complètement digérée, est précipitée au fond ; l'autre partie des tubes reste claire, l'édestine étant entièrement digérée. Pour noter le pouvoir digestif de façon à rendre comparable l'examen des différents échantillons, nous calculons, d'après le tube limite, le nombre de centimètres cubes de la solution d'édestine que pourrait digérer un centimètre cube de l'urine examinée. S'il faut 3 centimètres cubes d'urine pour digérer les 2 centimètres cubes d'édestine qu'on met dans chaque tube, nous disons que le pouvoir digestif de cette urine est de $2/3=0,66$. S'il avait fallu seulement 2 centimètres cubes d'urine, le pouvoir digestif serait de $2/2=1$.

Par ce procédé, nous avons examiné trois groupes de sujets : 1° des sujets normaux ; 2° des malades atteints d'affections diverses sans lésions rénales apparentes ; 3° des malades atteints de lésions rénales de nature variable.

Le détail des expériences serait trop long (1). Nous en donnons le résumé et les conclusions.

1° Sujets normaux. — Nous avons examiné à plusieurs reprises quatre sujets normaux. Voici le résumé des résultats obtenus :

1er *sujet*. — Pouvoir digestif nettement inférieur à 1.
2e *sujet*. — Pouvoir digestif inférieur à 1 dans 6 épreuves sur 7.
3e *sujet*. — Pouvoir digestif inférieur à 1.
4e *sujet*. — Pouvoir digestif discutable, tantôt supérieur à 1, tantôt inférieur.

D'une façon générale, nos épreuves sur des sujets normaux ou réputés tels ont donné des pouvoirs digestifs urinaires inférieurs à 1 et même à 0,66. Il faut en général 3 centimètres cubes d'urine pour digérer 2 centimètres cubes d'édestine.

2° Sujets atteints d'affections diverses non rénales :

1er *sujet*. — Néoplasme rectal. Pouvoir digestif inférieur à 1.
2e *sujet*. — Cirrhose de Laennec. Pouvoir digestif inférieur à 1.
3e *sujet*. — Cirrhose de Laennec. Pouvoir digestif inférieur à 1.

(1) Voir Comptes rendus du 1er Congrès de Pathologie comparée, CHIRAY et CLARAC, Pepsine urinaire et néphrite.

4e *sujet.* — Pleurésie sérofibrineuse. Pouvoir digestif inférieur à 0,66.

5e *sujet.* — Cirrhose hypertrophique tuberculeuse. Pouvoir digestif inférieur à 1.

6e *sujet.* — Cirrhose de Laennec. Subasystolie. Pouvoir digestif égal à 1.

7e *sujet.* — Rhumatisme articulaire aigu. Endocardite, subasystolie. Pas d'albumine. Pouvoir digestif supérieur à 1.

8e *sujet.* — Cancer de l'estomac et anémie symptomatique à type pernicieux. Pouvoir digestif égal à 0,08.

9e *sujet.* — Rhumatisme articulaire aigu. Pouvoir digestif inférieur à 1.

En somme, sur ces neuf sujets, atteints d'affections quelconques, deux seulement ont présenté un pouvoir peptique urinaire supérieur à 1. Encore s'agissait-il, dans les deux cas, d'asystolie pouvant avoir provoqué de la congestion rénale, bien qu'il n'y eût pas d'albuminurie.

Les sept autres avaient des pouvoirs peptiques urinaires inférieurs à 1. Chez l'un d'eux même, qui avait un cancer de l'estomac, nous avons trouvé le chiffre extraordinaire de 0,08. Cette apepsie urinaire confirme l'opinion des auteurs allemands que nous avons développée plus haut.

3° **Sujets atteints d'affections rénales.** — Nous en distinguons deux classes.

a) *Néphrites chroniques :*

1° 1er *malade.* — Pouvoir digestif égal ou supérieur à 1 ;

2° 3e *malade.* — Pouvoir digestif égal ou supérieur à 1, sauf dans une épreuve sur 4 ;

3° 5e *malade.* — Pouvoir digestif égal à 1 ;

4° 7e *malade.* — Pouvoir digestif égal à 1 ;

5° 10e *malade.* — Pouvoir digestif égal à 1 ;

6° 11e *malade.* — Pouvoir digestif inférieur à 1.

Donc pour tous ces malades, sauf le onzième, le pouvoir digestif est égal ou supérieur à 1. Il fallait en effet entre 0,8 et 2 centimètres cubes d'urine pour digérer les 2 centimètres cubes d'édestine, ce qui fait un pouvoir peptique allant de 1 à 2,5.

b) *Lésions rénales secondaires à d'autres affections* (infections, asystolie) :

1° 2e *malade* (albuminurie tuberculeuse). — Dans deux épreuves, le pouvoir digestif est supérieur à 1. Dans 3 épreuves il est inférieur ou égal à 1 ;

2° 4e *malade* (asystolie avec albuminurie). — Pouvoir digestif inférieur à 1 ;

3° 6e *malade* (albuminurie au cours d'une bronchopneumonie tuberculeuse). — Pouvoir digestif égal à 1 ;

4° 8e *malade* (rhumatisme articulaire aigu, néphrite hématurique). — Pouvoir digestif supérieur à 1 ;

5° 12e *malade* (insuffisance mitrale, albuminurie). — Pouvoir digestif inférieur à 1.

Chez ces malades, le pouvoir digestif est généralement inférieur à 1, sauf pour le sixième malade et le huitième. Mais ce dernier présentait de grosses lésions de néphrite qui constituaient en somme chez lui la maladie prédominante.

Conclusions. — *De tout ceci, nous pouvons conclure que, dans les néphrites vraies, en général le pouvoir peptique urinaire est élevé, supérieur à ce qu'il est chez l'individu sain, supérieur à ce qu'il est dans les autres maladies.* C'est un fait qui peut être susceptible de donner des aperçus nouveaux sur la physiologie pathologique des néphrites. Pour l'instant, nous l'enregistrerons simplement. Toutefois nous tenons à rapprocher de cette observation les constatations de Benezer, qui, *dans 6 cas de néphrite sur 10, a trouvé une augmentation de l'amylase urinaire,* alors que cette augmentation n'existait que chez 3 sujets sur 34 autres examinés. Wohlgemut avait d'ailleurs déjà établi que la richesse de l'urine en amylase augmente chez les animaux à qui on injecte de l'extrait de rein.

Il y aurait peut-être une augmentation générale de l'élimination des ferments urinaires au cours des néphrites. En tout cas, ce qui n'est qu'une hypothèse pour l'amylase nous paraît assez bien établi pour la pepsine de l'urine. *Il serait intéressant d'étudier parallèlement les variations de la pepsine du sérum sanguin.* Mais on sait qu'à cause de la présence des antiferments, de telles recherches sur le sérum sont d'une extrême difficulté.

Avant de terminer, nous désirons encore appeler l'attention sur quelques points intéressants :

1° Chez le premier malade, nous avons constaté une notable et passagère diminution du pouvoir peptique de l'urine au cours d'un érysipèle de la face. Nous nous demandons *s'il n'y a pas corrélation entre ce fait et l'augmentation du pouvoir antitryptique du sérum au cours des infections.*

2° Chez notre troisième malade, qui a été suivi assez longtemps, le pouvoir peptique urinaire a semblé s'accroître proportionnellement aux progrès de la maladie, surtout pendant les derniers jours de la vie.

3° Nous avons été amenés à nous demander quels rapports peuvent exister entre l'albuminurie urinaire et la pepsine urinaire, au cours des néphrites. *Il nous a paru que, dans certains cas, l'urine laissée au repos à l'étuve et additionnée de toluène, est le siège d'une auto-digestion extrêmement active déterminant la baisse progressive de l'albumine.* Nous nous proposons de compléter ces premières constatations.

4° Enfin, dans un cas, nous avons constaté une considérable diminution du pouvoir peptique urinaire chez un cancéreux gastrique, et ceci corrobore les opinions allemandes que nous avons exposées.

NÉCESSITÉ DE L'EXPLORATION DU FOIE DANS LA STATION DEBOUT

PAR

le Dr L. PLANTIER (d'Annonay).

Lorsqu'on considère la fréquence des troubles morbides de la vésicule biliaire constatés, soit à l'autopsie, soit au cours des laparotomies, on est étonné de la rareté relative des observations de malades chez lesquels l'examen clinique permet de relever une manifestation objective.

Cette disproportion n'est-elle pas due à une imperfection de l'exploration du foie, telle que nous la pratiquons habituellement, et une meilleure technique ne nous révélerait-elle pas des signes qui nous échappent dans l'investigation classique ?

Il n'y a pas à en douter, et je voudrais signaler aujourd'hui l'importance capitale qu'il y a pour le médecin à ne pas se contenter d'un examen dans le décubitus dorsal, mais à toujours procéder, avant ou après celui-ci, et par comparaison, à une exploration du foie dans la station debout.

Depuis un certain temps déjà, je me suis imposé systématiquement cette règle et j'ai été surpris des enseignements qu'elle m'a donnés et du nombre considérable de cas où elle a fixé mon attention sur un état anormal du foie qui eût passé complètement inaperçu. Je ne m'occuperai, dans cette note, que du point cystique, me réservant de signaler plus tard quelques autres particularités qui m'ont paru intéressantes et nouvelles.

Voilà, par exemple, une malade (je cite un cas schématique entre mille) se plaignant d'éprouver, depuis quelques semaines, des douleurs localisées vaguement à l'estomac, survenaut habituellement quelques heures après les repas, irradiant plutôt à droite, parfois vers l'épaule, et coïncidant avec des troubles dyspeptiques sans physionomie gastrique précise. D'instinct, on pense à une colique hépatique fruste, se demandant s'il n'y a pas lieu d'instituer immédiatement une médication vigoureuse pour prévenir la crise imminente.

On fait étendre la malade et, à une palpation minutieuse, rien (pas plus qu'à l'examen subjectif) ne révèle d'anomalie ni de douleur au point cystique situé à la jonction des 9e et 10e cartilages costaux droits. Le diagnostic ne tire donc aucune donnée positive de cette exploration physique, qui tend même à faire rejeter la possibilité d'une cause hépatique dont elle ne révèle point de signe somatique, et l'on incline en faveur d'une gastralgie.

Mais, faites lever la malade. Exercez, dans la station debout, une pression profonde au même point, comme vous venez de le faire en vain dans le décubitus dorsal, et vous provoquez alors une douleur très nette qu'aucune autre région de l'abdomen ne manifeste à l'exploration.

Vous venez de mettre en évidence la souffrance de la vésicule, vous en avez perçu le cri de douleur, vous avez acquis la certitude qu'elle est le siège d'un processus pathologique.

Votre diagnostic est éclairé et fermement établi et ne s'égare plus du côté d'une dyspepsie ou d'une gastrite; vos investigations sont désormais bien orientées vers la recherche d'autres signes confirmatifs, et votre thérapeutique peut, d'ores et déjà, être activement et utilement dirigée, amenant parfois rapidement la guérison de phénomènes prélithiasiques, précurseurs peut-être d'accidents douloureux ou graves que vous aurez pu conjurer.

Pourquoi le point cystique est-il perceptible dans la station debout et ne l'est-il pas dans le décubitus dorsal? Sans doute pour des raisons de position des organes différente selon ces attitudes et parce que la vésicule biliaire, cachée derrière le gril costal lorsque le malade est étendu horizontalement, descend lorsque celui-ci est debout et qu'elle vient alors émerger au-dessous des fausses côtes. Ce qui paraît confirmer cette manière de voir, c'est la constatation que j'ai faite, dans ces cas, de la coexistence habituelle d'une entéro-hépatoptose plus ou moins accusée, plus fréquente, d'ailleurs, même chez l'homme, qu'on ne le croit communément. Quand le malade est dans le décubitus dorsal, le diaphragme, dont les attaches à la paroi sont, ainsi que les ligaments viscéraux, plus ou moins élongées, remonte dans le thorax plus haut que normalement, refoulé par la masse hépatique et, par conséquent, le bord inférieur du foie et le fond de la vésicule sont situés au-dessus du rebord costal qui les masque. Que, au contraire, le malade se redresse et, en vertu des lois de la pesanteur, le foie s'abaissera autant que le lui permet la distension ligamenteuse et le cholécyste deviendra accessible à la palpation profonde.

Quelque interprétation, d'ailleurs, qu'on donne du fait, celui-ci n'en est pas moins, d'après mes observations, incontestable. Par sa fréquence et par son intérêt clinique, il justifie l'introduction, dans la séméiologie hépatique, d'un nouveau mode d'exploration : l'examen du foie, et, en particulier, la recherche du point cystique dans la station debout.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement des affections cutanées par le sérum humain.

Le traitement des malades atteints de maladies de la peau avec le sérum humain a été d'abord recommandé par Mayer et par Linser. Freund l'a également préconisé dans les *dermatoses* et les *troubles cutanés toxiques* relevant de la *grossesse*. On prend, en ce dernier cas, du sérum de femmes enceintes, en bonne santé. Mayer, Linser et Freund se sont loués des résultats obtenus dans les dermatoses les plus rebelles, même dans l'impétigo herpétiforme.

WILHELM HENCK, de Bonn (*Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 48, 1912), a repris récemment les expériences entreprises par ses devanciers. Il a traité environ 40 cas de maladie cutanée et fait environ 350 injections de sérum humain. Ses observations sont les suivantes :

Les *eczémas humides*, les *psoriasis*, de même que les *eczémas simples chroniques*, n'ont pas été influencés par le traitement. Dans six cas de *névrodermite*, il n'y eut pas d'amélioration essentielle ; l'amélioration, constatée parfois, était faible et éphémère. Par contre, chez trois patients atteints de *prurit sénile* le résultat fut excellent : toute démangeaison disparut, pour un cas à la suite de quatre injections, et pour les deux autres à la suite de six, ou de huit injections, alors que jusque-là aucune médication n'avait été favorable. De même un cas de *prurit cutané*, sans étiologie précise, fut guéri complètement après 8 injections de sérum. D'un autre côté, dans un cas d'*eczéma prurigineux généralisé*, chez une fillette de treize ans, le traitement par le sérum humain, après avoir procuré tout d'abord de l'amélioration, donna lieu ensuite à une aggravation très prononcée : à chaque injection, la jeune patiente faisait une poussée aiguë eczémateuse.

Henek expérimenta encore cette nouvelle thérapeutique dans les *maladies cutanées chroniques*, *vésiculeuses*, dans la *dermatite herpétiforme de Duhring* et dans le *pemphigus*. Dans trois cas de dermatite herpétiforme de Duhring, il n'y eut qu'une amélioration, mais pas de guérison. Et même dans l'un des cas, après une deuxième injection, il y eut une aggravation manifeste ; en poursuivant le traitement, l'affection prit un caractère pemphigoïde et l'état général du malade devint mauvais. D'autre part, il y eut une certaine amélioration chez un malade atteint de pemphigus et traité de la sorte.

C'est surtout dans les cas d'*urticaire* et de *strophulus infantile* que les succès de la thérapeutique se montrèrent d'une façon bien nette.

La technique de l'injection de sérum humain consiste, en deux mots, dans la prise d'une certaine quantité de sang appartenant à un patient sain, de par la clinique, de par l'anamnèse et de par la sérologie. Cette prise, effectuée sur une veine du bras, peut être remplacée par une bonne scarification. On agite ensuite le sang avec de petites boules de verre stériles pendant plusieurs minutes, puis on le centrifuge et l'on capte le sérum, ainsi dissocié, en prenant soin de ne pas aspirer de fibrine (seringue spéciale), pour l'injecter finalement sous la peau ou dans les veines des malades à traiter. Cette injection est en effet soit intraveineuse, ce qui vaut mieux, soit sous-cutanée pour les patients peureux ou pour les enfants à système veineux faible : on fait une ou deux injections par semaine.

Pour obtenir davantage de sérum, on peut simplement laisser reposer le sang recueilli pendant un certain laps de temps, sans qu'il soit besoin de l'agiter avant de le centrifuger.

Si l'on en croit Linser, le promoteur de la méthode, le sérum obtenu doit être injecté très tôt, au plus tard dans la demi-heure qui suit sa formation ; autant que possible il faut utiliser du sérum de personnes du même sexe.

Les *conclusions* à retirer de cette étude sont que :

1° Le traitement par le sérum humain est un procédé faisant espérer d'excellents résultats dans certaines affections chroniques rebelles, s'accompagnant de démangeaisons, particulièrement dans l'urticaire, le strophulus infantile et le prurit sénile. On n'obtient qu'une amélioration douteuse dans les affections vésiculeuses telles que la dermatite de Duhring ou le pemphigus. La thérapeutique sérologique reste sans effet dans les eczémas aigus ou chroniques des adultes, comme dans le psoriasis.

2° L'injection intraveineuse de sérum est préférable à celle pratiquée par la voie sous-cutanée.

3° Une aggravation de l'état des patients survient parfois après une ou plusieurs injections, sans qu'on puisse incriminer un défaut de qualité du sérum employé : en ce cas, la méthode est à abandonner.

4° Enfin il n'est pas fait mention des résultats ultérieurs. Cette thérapeutique demande donc à être contrôlée par la suite.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 mai 1913.

L'émétine dans le traitement des abcès dysentériques. — M. CHAUFFARD rapporte l'observation d'une jeune femme de 28 ans qui alla au Dahomey en mars 1911. Elle revint en France après une année de séjour. A son retour elle eut ses premiers accès de dysenterie ; 2 mois après, elle se considérait guérie lorsque, en mai 1912, elle eut brusquement des douleurs dans la région hépatique et rendit une vomique de pus verdâtre. Pendant 8 jours, elle eut des vomiques fractionnées. En juillet 1912, hémoptysies. Puis elle se considère comme guérie. Mais, en février 1913, elle a de nouveau des douleurs hépatiques et rend une grande vomique de pus chocolat, à la suite de laquelle elle eut des vomiques fractionnées. Les

symptômes disparaissent. Puis, en avril 1913, nouvelles douleurs. C'est alors que M. Chauffard l'examine Il constate une ampliation thoracique à droite, un gros foie (matité de 17 centimètres) douloureux.

A la radioscopie. on reconnaît un abcès sous-diaphragmatique. Le 17 avril, M. Chauffard lui fait une ponction évacuatrice (650 centimètres cubes de pus jaunâtre, contenant de la bile, avec leucocytes granulo-graisseux et graisse). Traitement par des injections sous-cutanées d'émétine. La courbe thermique ne descend pas. Nouvelle ponction : liquide bilieux. Actuellement, elle est guérie.

M. Chauffard pense que c'est la ponction et non l'émétine qui a guéri la malade. Il s'agissait en effet d'un abcès mort, non virulent, sans amibes.

Donc l'émétine a de l'action sur les amibes, mais sur les amibes seules. C'est un traitement *spécifique* de l'amibiose. Dans les cas où les amibes ne sont plus en cause, il arrive, comme ici, trop tard.

La gymnastique céphalique dans le traitement de l'érythrose faciale, par MM. Lucien Jacquet et Debat. — La contraction musculaire est le meilleur agent de régulation circulatoire et thermique. Les muscles peauciers surtout gouvernent, pour ainsi dire, le fonctionnement des téguments, cutanés ou muqueux, qui les recouvrent. Aussi M. Jacquet a-t-il eu l'idée d'ajouter la mobilisation rythmée des muscles cervico-céphaliques externes et internes aux autres éléments de la méthode bio-kinétique, déjà si efficace dans le traitement des dermatoses subaiguës et chroniques de la face. Cette gymnastique spéciale est mise en œuvre par séries de contractions d'énergie croissante, à plusieurs reprises quotidiennes, durant 5 à 15 minutes.

Le patient mobilise ainsi successivement les muscles du cuir chevelu, des sourcils, des yeux, de la paupière supérieure, du nez, de la paupière inférieure, des lèvres, des joues, du menton, du cou, de la langue.

La gymnastique céphalique doit être employée en même temps que le massage plastique. On peut ainsi guérir des dermatoses telles que l'érythrose.

Les auteurs présentent les photochromies d'une malade érythrosique depuis l'adolescence qui guérit en trois mois.

Empyème à pneumocoques chez un tuberculeux cavitaire. Guérison sans pleurotomie par des injections intrapleurales de collargol, par M. Galliard.

Guérison rapide d'une escarre sacrée par des applications d'air chaud. — MM. Mosny et Pruvost ont traité par l'air chaud une escarre sacrée survenue chez un jeune homme longtemps alité pour une bronchopneumonie accompagnée de thrombo-phlébite double des membres inférieurs. Aucun traitement ne semblait réussir; 48 heures après l'institution du traitement par l'air chaud, la température tomba, l'état local de la plaie s'améliora ; le 20e jour, l'escarre était guérie.

M. Achard s'est, de même que M. Mosny, toujours bien trouvé de ces applications d'air chaud dans les escarres.

Côtes cervicales. — MM. Pierre Marie, Crouzon et Chatelin rapportent les observations de six cas de côtes cervicales. Les symptômes consistaient en troubles objectifs ou subjectifs de la sensibilité, quelquefois en abolition des réflexes et atrophie musculaire. Ils en concluent que, quand il existe des troubles de la sensibilité du membre supérieur, il faut faire une radiographie pour s'assurer qu'il n'y a pas une côte cervicale expliquant ces troubles.

M. Rist croit que les cas de côtes cervicales sont moins fréquents que ne le pense M. Pierre Marie.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 mai 1913.

Sur la validité des vaccins typhiques chauffés. — M. Chantemesse répond à nouveau aux objections de M. Vincent, et reprend point par point les critiques qui lui ont été adressées. Il insiste notamment sur ce fait que la valeur séméiologique des agglutinines est la même que celle des anticorps et il rappelle à ce propos les expériences de Leishmann, comparant sur les sujets vaccinés les courbes des agglutinines, des opsonines et des bactériolysines.

Dosage de l'urée. — MM. Hugounenq et Morel ont employé la réaction de Fosse (xanthydrol) pour le dosage de l'urée dans le sang et les différents liquides de l'économie. La méthode consiste essentiellement à précipiter l'urée à l'état de dixanthylurée, à filtrer et à peser le précipité : le 1/7 du précipité représente le poids de l'urée. Les expériences de contrôle démontrent la grande précision de cette méthode, dont l'intérêt est de mettre directement en jeu une réaction spécifique de l'urée.

MM. Grimbert et Laudat, poursuivant leurs expériences sur le dosage de l'urée par l'hypobromite, montrent que, pour avoir un rendement constant en azote, il est nécessaire d'opérer sur le mercure, en faisant intervenir une agitation énergique.

Dans ces conditions, le rendement maximum s'élève à 96 p. 100.

Sur la cholécystite typhique. — M. Haibe a étudié le pouvoir bactéricide du sang chez des sujets guéris de la fièvre typhoïde et chez des malades atteints de cholécystite. Une action bactéricide notable pour le bacille d'Eberth, chez un cholécystique, peut faire présumer qu'il s'agit d'un porteur de germes. Au contraire, chez les sujets guéris depuis trois mois de fièvre typhoïde, le sang n'est plus bactéricide.

E. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 mai 1913,

Rapports. — MM. Netter et Roux donnent lecture de leurs rapports sur des demandes d'autorisation pour des sérums thérapeutiques.

M. Lermoyez donne lecture de son rapport sur une demande en vue de faire porter sur la liste des médicaments en usage dans les établissements pénitentiaires l'arsénobenzol d'Ehrlich (606) et le néo-salvarsan.

Vaccination antityphique par le vaccin polyvalent. — M. H. Vincent fait la relation des épidémies de Paimpol et de Puy-l'Évêque et montre que le typho-vaccin polyvalent est bien accepté par la population civile comme par l'armée et qu'il peut être inoculé à tous, hommes, femmes et enfants, même en pleine épidémie avec la plus grande facilité. Aucun des habitants vaccinés n'a contracté la fièvre typhoïde et, du moins à Paimpol,

l'épidémie s'est brusquement et définitivement arrêtée.

Dans aucun des 70 000 cas où la typhovaccin du Val-de-Grâce a été employé jusqu'à présent on n'a observé de fait de phase négative. Parmi ceux qui sont vaccinés en cours d'incubation de leur fièvre typhoïde ou qui s'infectent entre la première et la dernière injection, la plupart échappent à la maladie, les autres font des formes bénignes. Pour donner une idée de l'innocuité de son vaccin, l'orateur cite le cas d'un médecin qui inocula par erreur et d'emblée 20 centimètres cubes à une jeune fille, au lieu d'un demi centimètre cube, et 10 centimètres cubes à deux enfants, au lieu d'un quart de centimètre cube, doses considérables qui amenèrent seulement une température de 38°,7 chez la première et une forte douleur locale, sans autres complications, chez les trois sujets inoculés.

Discussion sur la déclaration obligatoire de la tuberculose. — M. DUGUET propose de clore cette discussion et soumet à ses collègues cette déclaration : « L'Académie de médecine pense que la déclaration obligatoire de la tuberculose est scientifiquement désirable, mais reconnaît que le moment n'est pas venu, en France du moins, d'en faire l'application. »

Vaccinothérapie de la fièvre typhoïde. — M. CHANTEMESSE a constaté, après l'injection de son vaccin, l'hypertrophie et l'hyperactivité de la rate et des tissus lymphoïdes, comme après l'injection de son sérum. Il en conclut la spécificité d'action de ces deux médicaments. Il cite une observation où l'emploi de son vaccin a été suivi du meilleur effet sur une fièvre typhoïde commençante. Il recommande d'employer, dans le but curateur, des doses de vaccin atteignant au plus le sixième de la dose employée en vue de la prophylaxie ; de ne faire aux malades que deux ou trois injections, séparées chacune par plusieurs jours d'intervalle ; d'injecter des doses plus faibles encore aux malades graves ou tardivement soignés à cause de l'anaphylaxie toxinique.

M. NETTER fait remarquer que les premiers essais de traitement curatif de la dothiénentérie par les cultures chauffées datent de 1906 époque à laquelle Wright et les médecins militaires anglais ont fait leurs premières recherches sur ce point.

Contribution à l'étude des eaux chlorurées sodiques sur la nutrition. — M. DAVID étudie l'action des eaux chlorurées sodiques chez certains malades atteints d'albuminurie et de diabète et d'autre part les échanges nutritifs chez les sujets qui ne tolèrent que de faibles doses de sel. Il conclut que la durée du traitement thermal a plus d'importance au point de vue de l'amélioration du malade que son intensité.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 5 mai 1913.

Le fluor dans l'organisme animal.— MM. ARMAND GAUTIER et PAUL CLAUSMANN ont recherché, par un procédé qu'ils décrivent, le fluor dans la peau de l'homme, du veau, du porc, dans l'épiderme de l'homme, dans les écailles de Pangolin Maius, dans la carapace de Tatou, dans les écailles de poisson, dans l'émail dentaire, dans les cheveux et les poils, les cornes, les ongles, les plumes, le duvet. Leur recherche a été positive dans tous les cas.

Recherches sur la sexualité dans les naissances. — MM. A. PINARD et A. MAGNAN, ainsi qu'ils l'exposent en une note présentée par M. Ed. Perrier, concluent de recherches statistiques poursuivies à la clinique Baudelocque que l'excès du nombre des garçons procréés sur celui des filles est beaucoup plus grand lorsqu'on tient compte non seulement des enfants vivants, mais encore des fœtus morts pendant la gestation et le travail, et des enfants morts après la naissance. Le sexe mâle est en effet plus éprouvé que le sexe féminin pendant l'accouchement.

La pression et la thermométrie en cryothérapie. — M. HENRI BÉCLÈRE, en une note présentée par M. d'Arsonval, indique les avantages d'un appareil réalisé par lui et qui permet la mesure de la pression de la surface froide sur la région à traiter ; il estime excellents les résultats fournis par les soudures thermo-électriques pour la détermination des températures.

Sur les relations osmotiques des globules rouges avec leur milieu ; rôle de l'état électrique de la paroi. — Note de M. PIERRE GIRARD présentée par M. Dastre.

Action des oxydants en général et des persulfates alcalins en particulier sur la toxine tétanique. — MM. AUGUSTE LUMIÈRE et JEAN CHEVROTIER exposent, en une note présentée par M. Roux, l'influence bienfaisante qu'ont eue les persulfates sur les accès spasmodiques d'animaux tétaniques.

La transmission du Ver macaque par un moustique. — Note de M. JACQUES SURCOUF présentée par M. E.-L. BOUVIER.

Sur la rétention des chlorures dans le foie et le sang chez les cancéreux. — M. ALBERT ROBIN expose un certain nombre de dosages, en une note présentée par M. Armand Gautier, d'où il conclut qu'il n'y a pas de rétention des chlorures dans le foie atteint d'un cancer à marche lente, mais qu'il y a rétention dans le foie atteint d'un cancer à marche rapide ; qu'il y a tendance à la rétention chlorurée dans le sang des malades atteints de cancer du tube digestif comme aussi de gastrite chronique et qu'il est permis de supposer que l'anémie joue un rôle dans cette rétention chlorurée.

Contribution à l'étude des conditions de précipitation de l'albumine par l'acide picrique. — Note de MM. H. LABBÉ et R. MAGUIN présentée par M. Dastre.

Séance du 13 mai 1913.

Le fluor dans l'organisme animal. — MM. ARMAND GAUTIER et P. CLAUSMANN rapportent les résultats de leurs dosages du fluor dans l'os, les dents, les cartilages, les tendons. C'est dans l'émail des dents et dans les os qu'il se rencontre au taux le plus élevé.

L'adaptation organique dans les états d'attention volontaires et brefs. — M. J.-M. LAMY, en une note présentée par M. Edmond Perrier, relate les résultats de ses observations sur la respiration et le pouls de tireurs. La plus ou moins grande rapidité avec laquelle s'opèrent les changements respiratoires et circulatoires, soit pour rompre leur rythme habituel, soit pour revenir à la normale constitue le caractère somatique fondamental de l'attention.

Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intraveineuses d'acide carbonique. — M. RAOUL BAYEUX conclut d'expériences relatées en une note que

présente M. Roux que le rapport entre les doses limites injectables par une veine de l'oreille et par la veine fémorale est plus grand pour l'acide carbonique que pour l'oxygène ; que le rapport entre la réceptivité du chien et du lapin est le même pour l'acide carbonique et pour l'oxygène ; dans les deux cas le volume supporté du premier gaz est 5 fois plus grand que celui du second. Les injections intraveineuses d'oxygène reproduisent certains accidents de la décompression, les injections d'acide carbonique les accidents du mal des altitudes. D'après l'autopsie des animaux en expérience, la mort par l'oxygène est due à l'arrêt progressif de la circulation, la mort par l'acide carbonique à une asphyxie véritable.

Méthodes à employer pour réaliser la tuberculose expérimentale par inhalation. — M. P. Chaussé, en une note présentée par M. Roux, donne des indications sur les méthodes qui lui semblent les meilleures et remarque que l'inhalation est un mode d'infection extraordinairement efficace, ce qui n'est d'ailleurs pas suffisant pour affirmer l'origine respiratoire de la phtisie chez l'homme et le bœuf.

Dosage du glycogène dans les muscles. — M. H. Bierry et Mme Z. Gruzewska, en une note présentée par M. Dastre, rappellent leur nouvelle méthode de dosage du glycogène ; le tissu subit tout d'abord une dissolution complète dans la potasse à chaud ; puis le glycogène dissous dans le magma de l'organe est soumis à l'action de NCl, enfin le glucose provenant de l'hydrolyse du glycogène est séparé des albuminoïdes au moyen du nitrate mercurique et évalué par le procédé de Gab. Bertrand. Les auteurs n'ont eu qu'à se louer de l'application de ce procédé au dosage du glycogène dans les muscles.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 mai 1913.

Traitement des péritonites par l'éther. — M. Rochard lit une communication de M. Témoin (de Bourges) d'après laquelle l'auteur déclare avoir utilisé l'éther dans deux cas de péritonite diffuse ; il n'eut qu'à se louer de l'emploi de cet agent.

M. Morestin croit que l'éther est un antiseptique excellent, peut-être même le meilleur, dans le cas de péritonite. Sa technique consiste non seulement à pratiquer un lavage des anses intestinales, mais encore à verser de l'éther dans l'intérieur du ventre.

D'après Morestin, les suites opératoires sont plus simples ; quant au résultat final, il semble être amélioré par l'emploi de l'éther.

L'éther agit comme un antiseptique local merveilleux, car, gazeux, il se répand partout, pénètre dans les moindres anfractuosités. Il agit aussi comme un tonique : son absorption se fait lentement, graduellement.

M. Auvray a eu l'occasion d'expérimenter récemment l'éther au cours d'une péritonite généralisée et a été stupéfait de la rapidité de la guérison.

M. Delbet a fait des expériences consistant à verser de l'alcool sur le péritoine de chiens ; elles furent désastreuses.

M. Souligoux estime que l'éther n'a jamais été nocif, mais toujours utile.

Luxation simultanée des deux hanches. — M. Delbet relate une observation de luxation simultanée des deux hanches, qu'il réduisit avec une extrême facilité.

Orchite aiguë primitive des enfants. — M. Ombrédanne lit un travail sur ce syndrome; cette orchite débute brusquement, est unilatérale, caractérisée par les symptômes habituels, et se termine soit par suppuration, soit par atrophie de la glande.

Sur 8 cas d'orchite aiguë, M. Ombrédanne a constaté 4 fois une torsion testiculaire.

Le diagnostic entre la torsion du testicule et l'orchite aiguë primitive est des plus délicats.

M. Kirmisson considère cette affection comme rare ; elle se caractérise généralement par des symptômes modérés d'orchite ; cependant, dans un cas, les phénomènes étaient si subaigus qu'on avait pu penser à de la tuberculose.

Comme M. Ombrédanne, M. Kirmisson pense aussi que la masturbation joue un rôle effectif dans la production de ces accidents.

J. Rouget.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

L'urotropine dans la fièvre typhoïde. — MM. Triboulet et Fernand Lévy. — Médicament inoffensif même aux doses élevées de 6 grammes, l'urotropine est bien tolérée en solution prise par la bouche.

L'injection, un peu douloureuse, est sans inconvénients locaux ni généraux appréciables. Cette médication peut être employée à côté de la balnéation. Elle semble favoriser la crise terminale, atténuer la plupart des symptômes généraux, abaisser la température, modifier les selles, maintenir la diurèse à un taux satisfaisant. A ce propos, il ne semble pas que l'apparition de pseudo-albumine (d'origine vésicale et non rénale) doive faire cesser la médication. Celle-ci devra avoir recours, de préférence, à l'injection hypodermique incontestablement plus active, laquelle sera faite, à dose unique, massive, de 8 à 12 centimètres cubes, soit, au total, 3 à 5 grammes *pro die*, chaque centimètre cube renfermant 0gr,40 d'urotropine.

L'atropine dans le traitement de l'ulcère de l'estomac. — MM. Mathieu et Giraud. — L'atropine agit en calmant la douleur, en diminuant le spasme du pylore. C'est surtout dans les cas aigus que l'atropine rendra de grands services. On injectera un quart de milligramme d'atropine 3 fois par jour le premier jour, puis 1 milligramme en 2 fois le deuxième jour, puis 1 milligramme et demi en 3 fois et cela pendant dix à douze jours. Rapidement, en quatre ou cinq jours, la crise est arrêtée, les aliments sont tolérés, le malade reprend du poids et les conditions de l'intervention opératoire en sont grandement facilitées.

Dans les cas chroniques, où il peut y avoir cicatrice sténosante, il ne faudra pas s'attarder à se servir de l'atropine.

Le tricyanure d'or, agent d'inhibition du développement du bacille tuberculeux. — M. R. Rosenthal. — L'auteur démontre que ce médicament a une puissance inhibitrice de premier ordre sur le développement du bacille de Koch. Il en propose l'essai, en thérapeutique humaine, dans les foyers limités de tuberculose : gourmes, adénites, arthrites ; ou encore dans la tuberculose pulmonaire par injection hypodermique et intratrachéale.

Dr René Gaultier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LES POINTS DOULOUREUX ABDOMINAUX (1)

PAR LES DOCTEURS

Pierre DESCOMPS, Paul DESCOMPS et Pierre BROUSSE

Notre intention est d'établir une liste aussi complète que possible, et une classification clinique commode, des points douloureux provoqués ou exagérés par la palpation exploratrice de l'abdomen, points symptomatiques d'affections diverses, superficielles ou profondes, locales ou distantes. Depuis quelques années surtout, on a décrit une telle quantité de points douloureux ou de zones douloureuses au niveau de l'abdomen ou à ses confins, que nous croyons utile de les présenter, groupés en une sorte de tableau schématique, avec exposé sommaire de leur signification clinique, du moins de la signification que, textes originaux consultés et cités, les auteurs ont déclaré leur reconnaître. Par conséquent nous ne discuterons, du moins dans le présent travail, ni leur valeur, ni leur importance, certainement très inégales.

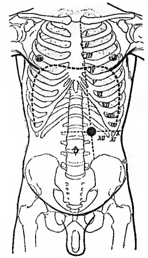
Les figures qui accompagnent cet exposé sont des schémas, que nous avons établis d'après les textes originaux ; nous leur avons donné une forme qui permettra de comparer facilement les différents points et les différentes zones.

***

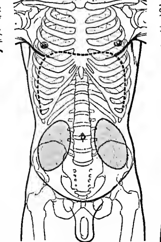
I. — Points douloureux abdominaux traduisant l'état pathologique d'organes thoraciques.

1° **Point en bouton diaphragmatique dans la pleurésie** (*Guéneau de Mussy*) (2). — Guéneau de Mussy indique un point, qui serait le foyer de la sensibilité dans les pleurésies diaphragmatiques et qu'il appelle «point douloureux en bouton diaphragmatique ». « Ce point est situé à l'intersection de deux lignes, dont l'une continuerait la direction de la partie osseuse de la dixième côte gauche et l'autre prolongerait le bord externe du sternum. »... « Quand l'extrémité du doigt rencontre ce point, les malades jettent un cri. » Il attribue ce point douloureux à de la névralgie du phrénique, dont les autres points douloureux, entre autres le point interscalénique, coexistent souvent (fig. 1).

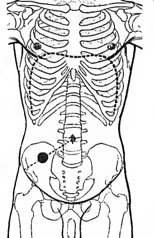
2° **Zone iliaque douloureuse dans la pneumonie** (*Grisolle*) (3). — « Combien de fois, dit Grisolle, en signalant cette douleur de la fosse iliaque, au cours de la pneumonie, lorsque la douleur occupait une fosse iliaque ou l'une des régions lombaires et qu'elle augmentait par la pression, elle a fait supposer une phlegmasie du tissu cellulaire ou d'un organe profondément placé » (fig. 2).



Point en bouton diaphragmatique dans la pleurésie (Guéneau de Mussy) (fig. 1).



Zone iliaque douloureuse dans la pneumonie (Grisolle) (fig. 2).



Faux point appendiculaire dans la pneumonie infantile (Hutinel et Paisseau) (fig. 3).

Hépatalgie des asthmatiques (Gilbert et Villaret) (fig. 4).

3° **Faux point appendiculaire, dans la pneumonie infantile** (*Hutinel et Paisseau*) (4). — Dans bien des cas de pneumonie, Hutinel et Paisseau signalent ce point de côté de la région appendiculaire. « Il existe une douleur, sinon limitée, du moins prédominante au point de Mac Burney ; c'est là une des particularités les plus remarquables de la pneumonie infantile, qui se rencontre assez fréquemment pour qu'il faille toujours songer à la pneumonie, quand un enfant qui a une forte fièvre se plaint d'une douleur brusque abdominale » (fig. 3).

4° **Hépatalgie des asthmatiques** (*Gilbert et Vil-*

(1) La deuxième partie de cet article sera publiée dans le numéro du 14 juin 1913.

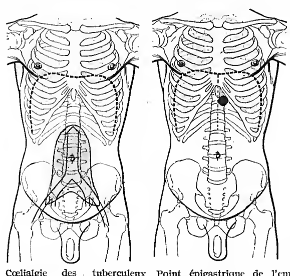
(2) GUÉNEAU DE MUSSY, Études sur la pleurésie diaphragmatique (*Archives générales de médecine*, 2e vol., 1853, p. 274).

(3) GRISOLLE, Traité de la pneumonie, p. 478.

(4) HUTINEL et PAISSEAU, Maladies des enfants, 1909. Article Pneumonie, p. 194-195.

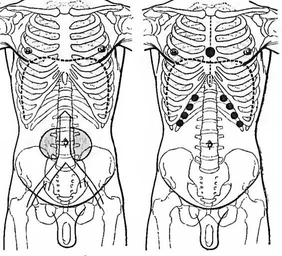
laret) (1). — C'est un endolorissement de toute la région hépatique, superficiel, très sensible spontanément et exagéré par la moindre pression. Gilbert et Villaret le rattachent à une gêne circulatoire préasystolique avec foie légèrement congestionné ; ce serait le premier degré du syndrome d'hypertension sus-hépatique, déjà décrit par Villaret en même temps que le syndrome d'hypertension portale (fig. 4).

5° **Cœlialgies des tuberculeux** (*Lœper*) (2). — « Je rappelle en quelques mots, dit Lœper, les caractères propres des cœlialgies ; ce sont des manifestations abdominales dont le siège n'est pas dans l'estomac ou l'intestin lui-même, mais bien dans les plexus nerveux qui s'y rendent ; ces manifestations se traduisent cliniquement par deux ordres de symptômes : une exacerbation de sensibilité aux points épigastrique, mésentériques supérieur et inférieur, aux points iliaques et au promontoire, des crises douloureuses spontanées plus ou moins précises, et des troubles secondaires du fonctionnement gastrique ou intestinal. »... « Ces points douloureux sont presque constants dans la tuberculose aiguë et dans 35 à 40 p. 100 des cas environ dans la tuberculose chronique. » ... « Je crois que ces hyperesthésies abdominales sont dues, chez les tuberculeux comme chez les autres malades, à l'irritation du plexus solaire » (fig. 5).



Cœlialgie des tuberculeux (Lœper) (fig. 5).

Point épigastrique de l'emphysème pulmonaire et des cardiopathies (de Brun, de Massary) (fig. 6).



Entéralgies, cœlialgies des artérioscléreux et des aortiques (Lœper, Buch, Mlle Mordkowitch) (fig. 7).

Points de la névralgie phrénique (Jousset) (fig. 8).

6° **Point épigastrique de l'emphysème pulmonaire et des cardiopathies** (*de Brun*) (3), (*de Massary*) (4). — De Brun décrit un point épigastrique chez les emphysémateux, qui a très souvent égaré le diagnostic, faisant songer à une affection de l'estomac, du foie ou de l'intestin. « Cette douleur, dit-il, a son siège de prédilection au niveau de l'appendice xyphoïde, le plus souvent au-dessous et un peu à gauche, en général limitée à un espace extrêmement restreint, et méritant le nom de point épigastrique; elle peut parfois occuper une surface plus considérable. » ... « C'est surtout la pression à l'épigastre qui augmente la douleur et la rend parfois intolérable ; ce point épigastrique constitue dans l'emphysème pulmonaire un syndrome du premier ordre, qui, du commencement à la fin, peut être le phénomène capital, parfois même la seule manifestation subjective dont se plaigne le malade. Ce point épigastrique est fréquemment un phénomène précoce de l'emphysème pulmonaire. » Pour de Brun, ce n'est pas l'estomac qui est en cause ; ce n'est pas non plus une manifestation gastro-intestinale de l'endurcissement des artères, que Potain et ses élèves nous ont fait connaître. « A mon avis, dit-il plus loin, c'est dans l'état du cœur ou plus exactement du ventricule droit qu'il faut chercher l'explication du point épigastrique. » De Brun estime que cette douleur est ressentie au niveau du ventricule lui-même qui est abaissé et qui manifeste sa sensibilité à la distension, à la manière de tous les organes musculaires creux, luttant contre un excès de pression interne. Il trouve une nouvelle preuve de cette explication dans la fréquence relative de l'existence de ce point épigastrique chez des cardiopathes mitraux sans emphysème, avec cœur commençant à se distendre « Aux douleurs des cardiopathies artérielles issues des altérations de l'aorte, nous estimons qu'il y a lieu d'opposer les douleurs, jusqu'à présent méconnues, des cardiopathies du ventricule droit, émanant des troubles de la circulation pulmonaire » (fig. 6).

(1) GILBERT et VILLARET, Hépatalgie des asthmatiques (*Presse médicale*, 7 février 1906).

(2) LŒPER, Leçons de Pathologie digestive, 1912. Les cœlialgies des tuberculeux, p. 302, 303 et 304.

(3) DE BRUN, Le point épigastrique dans l'emphysème et dans les cardiopathies (*Revue de médecine*, 10 décembre 1905 p. 1001-1003-1007).

(4) DE MASSARY, Angor pectoris et distension cardiaque (*Paris médical*, 6 juillet 1912, p. 138).

De Massary, reprenant les idées de Merklen et de J. Teissier, sur l'étiologie de l'angor pectoris, arrive à des conclusions analogues ; pour lui « les crises douloureuses des angineux à prédominance épigastrique sont dues à de la distension cardiaque, manifestation de l'insuffisance relative et temporaire du myocarde. »

7° **Entéralgies, cœlialgies des artérioscléreux et des aortiques** (*Lœper*) (1), (*Buch*) (2), (*Mlle Mordkowitch*) (3). — Buch avait récemment attiré l'attention sur les « coliques » artérioscléreuses.

Mlle Mordkowitch a repris cette étude et, bien que, parmi les causes qui les provoquent, la pression ne soit mentionnée qu'à titre accessoire, nous avons cru utile d'en faire mention. Ce sont, dit-elle, des douleurs violentes, à type crampoïde, irradiant à tout l'abdomen avec maximum para-ombilical droit ou gauche et répondant à la projection cutanée des plexus sympathiques abdominaux (fig. 7).

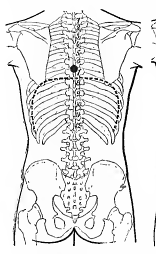
« Le plexus solaire, dit Lœper, tient sous sa dépendance tout le fonctionnement intestinal, son irritation par l'aorte malade peut donc fort bien être responsable des crises entéralgiques et gastralgiques que je viens de décrire. » ... « Fait important d'ailleurs, au cours de tous les examens, on trouve une exacerbation très nette des centres nerveux de l'abdomen, et l'on met en évidence les points douloureux que j'ai décrits avec Esmonet et qui caractérisent les cœlialgiques. »

8° **Points de la névralgie phrénique.** — Il est classique de décrire dans la névralgie phrénique, un certain nombre de points douloureux, en particulier — pour ne parler que de l'abdomen, — au niveau des extrémités des 7e, 8e, 9e et 10e cartilages costaux, sur le bord même du thorax.

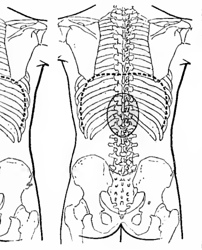
(1) Lœper, Leçons de Pathologie digestive, 1912. Crises intestinales des aortiques, p. 284.

(2) Buch, *St-Petersburger Wochenschrift.*

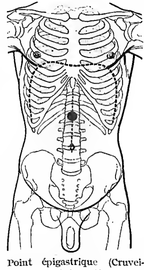
(3) Mlle Mordkowitch, Les crises intestinales des aortiques (Thèse de Paris, 1912).



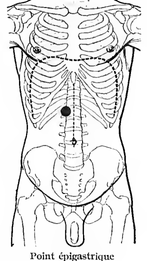
Point vertébral (Vidal) (fig. 9).



Zone douloureuse dorsale et douleur en broche (Trousseau, Boas) (fig. 10).



Point épigastrique (Cruveilhier, Brinton) (fig. 11).



Point épigastrique (J.-Ch. Roux) (fig. 12).

Après avoir signalé chez les tuberculeux le point épigastrique en bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy et le point interscalénique, Jousset (4) dit : « Il existe un troisième point douloureux qui, par sa fréquence, sa sensibilité et sa limitation étroite et précise, ne le cède en rien aux deux précédents ; nous l'appellerons point médiosternal, appellation que justifie sa situation voisine du centre de figure du sternum, ou plus exactement au droit des cinquièmes ou plus rarement des quatrièmes articulations chondro-sternales, sur le plan médian. La pression à ce niveau détermine une douleur vive, transfixe, que les malades comparent à la pénétration d'une aiguille » (fig. 8).

Ce n'est pas un point strictement abdominal ; mais il se projette aux confins de la partie supérieure de la cavité abdominale ; nous avons voulu le signaler.

II. — Points douloureux abdominaux traduisant l'état pathologique d'organes abdomino-pelviens.

APPAREIL DIGESTIF.

A. — *Estomac.*

1° **Point vertébral** (*Vidal*) (5). — « J'ai remarqué, dit Vidal, que, dans le cancer de l'estomac, dans l'ulcère simple, la gastrite, toutes les fois que la douleur s'irradie vers la colonne vertébrale, c'est toujours au niveau de la sixième vertèbre dorsale; elle y est exaspérée par la pression sur l'apophyse épineuse de la dite vertèbre et à un degré moindre sur les points d'émergence des nerfs intercostaux » (fig. 9).

2° **Zone douloureuse dorsale et douleur en broche**

(4) A. Jousset, Un nouveau signe de névralgie phrénique (*Société médicale des hôpitaux*, 30 juillet 1897, p. 1080).

(5) Vidal, Points douloureux de la région vertébrale en rapports de correspondance avec les lésions de certains viscères, de l'abdomen (*Comptes rendus de la Société de biologie de Paris*, séance du 28 juin 1879, p. 222).

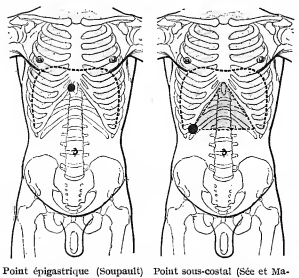
(*Trousseau*) (1), (*Boas*) (2). — Trousseau, dans ses cliniques, avait déjà écrit, à propos des diverses affections gastriques, mais spécialement de l'ulcère : « La douleur est exaspérée par la pression de la main sur le creux épigastrique, dans la région de l'appendice xyphoïde du sternum. A la douleur stomacale, lorsqu'elle a acquis un haut degré d'intensité, s'ajoute une douleur de même nature occupant la région correspondante du rachis, c'est-à-dire le niveau de la première vertèbre lombaire ou des trois dernières dorsales. » C'est la douleur « en broche » des auteurs classiques (fig. 10).

Boas a décrit récemment cette même douleur sous le nom de zone douloureuse dorsale. Il dit que la douleur, provoquée par la pression des points épigastriques peut rester localisée à la région comprimée, mais qu'elle peut aussi s'irradier en différentes directions; il fait de la douleur rachidienne exactement symétrique de la douleur épigastrique et dite douleur en broche, un symptôme pathognomonique de l'ulcère de l'estomac.

Il attribue ainsi une grande importance à ces irradiations de la douleur provoquée par la pression à l'épigastre pour le diagnostic et le siège des lésions gastriques. Seule la douleur en broche exactement symétrique du point douloureux épigastrique se retrouverait dans l'ulcère, les autres irradiations pouvant exister dans toutes les affections douloureuses de l'estomac.

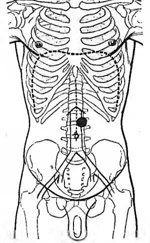
3° Point épigastrique (*Cruveilhier*) (*Brinton*) (*J.-Ch. Roux*) (*Soupault*) (*Jonas*). — Depuis longtemps, Cruveilhier (3), Brinton (4) ont signalé un point douloureux à la pression de l'épigastre, chez les malades atteints d'ulcère de l'estomac. « La douleur de l'ulcère, dit Brinton, se distingue par son siège ; le point où elle se montre tout d'abord et avec la plus grande intensité et où elle reste surtout exclusivement limitée, correspond au centre de l'épigastre, sur la ligne médiane de l'abdomen » ... « elle répond à l'ulcère gastrique en activité » (fig. 11).

Pour J.-Ch. Roux (5), « peu d'affections gastriques douloureuses, dit-il en rapportant l'opinion de Mathieu, ne présentent pas un maximum de douleur provoquée ou spontanée à ce niveau ».... « Cette douleur correspond au plexus solaire, et d'une façon plus précise au plexus nerveux qui entoure le tronc cœliaque. Le point douloureux est toujours situé sur la ligne xipho-ombilicale, plutôt un peu à droite. Cette déviation à droite correspond à la déviation à droite du tronc cœliaque qui a été notée par Wiart (6)... » (fig. 12).

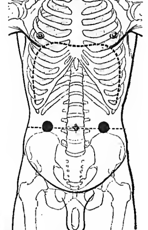


Point épigastrique (Soupault) (fig. 13).

Point sous-costal (Sée et Mathieu, Mathieu, Millon) (fig. 14).



Point sus-ombilical et aortite abdominale (Bénech) (fig. 15).



Points péri-ombilicaux (Leven) (fig. 16).

La position du point épigastrique, d'après Soupault (7), c'est-à-dire « celui où l'on obtient le maximum de la douleur à la pression, est assez variable d'un sujet à l'autre; on peut dire que, selon les malades, il est situé plus ou moins haut le long de l'aorte abdominale, points déjà signalés par Burkhardt. Dans la majorité des cas, il siège au point déterminé par J.-Ch. Roux ; nous l'avons vu siéger plus haut, dans l'angle formé par l'appendice xyphoïde et les fausses côtes : ce sont les deux points au niveau desquels il faudra le chercher tout d'abord ». Soupault n'attache qu'une importance relative à ces localisations douloureuses (fig. 13).

Jonas (8) a étudié les rapports du point doulou-

(1) TROUSSEAU, Ulcère simple de l'estomac (Cliniques de l'Hôtel-Dieu, t. III, p. 86).

(2) BOAS, Diagnostic et thérapeutique de l'ulcère de l'estomac. Leipzig, 1911.

(3) CRUVEILHIER, *Archives générales de médecine*, 1856, p. 442.

(4) BRINTON, Maladies de l'estomac, traduction RIANT, 1870, p. 187.

(5) J.-CH. ROUX, Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique (*Revue de médecine*, 11 novembre 1899, p. 879-882).

(6) WIART, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, janvier-février 1899, p. 105.

(7) SOUPAULT, Maladies de l'estomac. J.-B. Baillière, 1906, p. 39.

(8) JONAS, *Semaine médicale*, 22 avril 1908, p. 200.

reux épigastrique au moyen de la radioscopie et il a constaté que ce point ne suit pas les mouvements de l'estomac et qu'il ne dépend pas directement de cet organe auquel il ne répond pas le plus souvent au point de vue topographique.

4° **Point sous-costal** (*Sée et Mathieu*), (*Mathieu*), (*Millon*). — La douleur est surtout marquée, disent Sée et Mathieu (1), dans la dilatation atonique de l'estomac, le long de la grande courbure, et principalement à la pression le long du rebord des fausses côtes, à droite, un peu au-dessous de l'appendice xyphoïde. « Le creux épigastrique forme une sorte de triangle isocèle, dont le sommet se trouve à l'intersection de l'appendice xyphoïde et la base arbitraire au niveau d'une ligne horizontale qui passe de chaque côté par le rebord des cartilages costaux; le point douloureux se trouve trois fois sur quatre à l'angle droit de ce triangle. »

Plus tard, Mathieu (2), revenant sur cette question, fait passer la ligne arbitraire par « le massif cartilagineux qui répond à la neuvième côte », et il localise toujours la douleur à l'angle droit de ce triangle.

Millon (3), plus tard encore, rapporte l'opinion de Mathieu et fait passer la ligne arbitraire horizontale par l'extrémité des dixièmes côtes. La douleur est toujours localisée dans l'angle du triangle, presque sous les côtes (fig. 14).

5° **Point sus-ombilical et aortite abdominale** (*Bénech*) (4). — Bénech déduit de ses observations nombreuses que l'aortite abdominale est une complication très fréquente des gastrites aiguës. « L'aortite suit le plus souvent les accidents gastriques au lieu de les précéder. » L'aorte a paru à cet auteur presque toujours déviée à gauche. Suivant l'intensité de la gastrite, la sensibilité s'étend depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à l'ombilic. « Le siège de la douleur maxima à la pression se trouve en général à un doigt au-dessus de l'ombilic, en cherchant à comprimer l'aorte le long de la colonne vertébrale » (fig. 15).

B. — *Intestin.*

1° **Points péri-ombilicaux** (*Leven*) (5). — Après avoir étudié les douleurs à l'épigastre chez les dyspeptiques, Leven décrivait deux points, douloureux à la pression, situés « sur une ligne horizontale passant par l'ombilic et à 6 centimètres à gauche et à droite ».... « Lorsque le dyspeptique sera arrivé à la deuxième période de la maladie, c'est-à-dire quand les ganglions péri-ombilicaux ont pris la place du plexus solaire et répondent aux excitations des repas, les malaises, les souffrances sont ressenties dans ces ganglions. C'est le gros intestin qui fait les frais de la maladie, l'estomac ne souffre que peu » (fig. 16). « Alors les ganglions péri-ombilicaux font aussi leur hyperesthésie. Si le gauche seul est irrité, toute la partie de l'abdomen située à gauche au-dessous du ganglion est hyperesthésiée ». Cette hyperesthésie siégerait à gauche plus souvent qu'à droite. Si le droit seul est atteint, hyperesthésie à droite; si tous les deux le sont, l'hyperesthésie occupera tout l'abdomen au-dessous. « L'entérite du gros intestin serait liée à l'état nerveux qui débute par le cerveau ou le plexus, et elle n'est qu'une phase des dyspepsies, alors que les ganglions péri-ombilicaux sont irrités. »

2° **Point sous-ombilical** (*Leven*) (6). — Leven place à 6 centimètres au-dessous de l'ombilic et sur le milieu de la colonne vertébrale, un autre point douloureux « qui n'existerait que dans les dyspepsies intestinales à une phase plus avancée, alors que le plexus lombo-aortique est irrité à son tour et réagit sur le rein, la vessie, l'utérus, le testicule » (fig. 17).

3° **Point sus-ombilical** (*J.-Ch. Roux*) (7). — Pour J.-Ch. Roux, il existe un point douloureux situé sur la ligne médiane, à 1 ou 2 centimètres au-dessus de l'ombilic. Il le considère comme l'équivalent chez les entérocolitiques, du point épigastrique chez les dyspeptiques, et il l'explique par l'irritation dans l'entérocolite des filets et du plexus ganglionnaire accolés à l'aorte (fig. 18).

4° **Point mésentérique supérieur** (*Lœper et Esmonet*) (8). — Appelé aussi para-ombilical droit par Lœper et Esmonet, ce « point douloureux à la pression est situé à 2 centimètres au-dessous en dehors et à droite de l'ombilic, sur la ligne de Mac Burney »... « Il correspond sans doute à celui déjà décrit par Morris, mais nous paraît plus proche de l'ombilic que ne l'a dit cet auteur. Il fait partie de la zone solaire qu'il prolonge en bas et à droite. Il est presque toujours associé au point épigastrique et nous l'avons rencontré dans des cas où il n'existait pas d'autre zone sensible dans l'abdomen ». Il correspond pour les auteurs assez exactement à la partie latérale de l'aorte (fig. 19).

5° **Point mésentérique inférieur** (*Lœper et Esmonet*) (9). — « Plus fréquent que le précédent, disent Lœper et Esmonet, et un peu plus bas situé, de 2 à 4 centimètres au-dessous en dehors et à gauche de l'ombilic. » Ce point qu'ils appellent aussi para-ombilical gauche « paraît plus indépendant que le point droit et présente une réelle individualité ». Il correspond au flanc gauche de l'aorte et se prolonge un peu en dehors d'elle. Cette région mésentérique représente, pour ces auteurs, « le centre sensible de la masse intestinale » ; ils émettent l'hypothèse d'une névrose abdominale et ajoutent : « cette

(1) Sée et Mathieu, De la dilatation atonique de l'estomac (*Revue de médecine*, septembre 1884, p. 705).

(2) Mathieu, Traité de médecine, 2me *édition*.

(3) Millon, Résultats de l'examen de la sensibilité gastrique et épigastrique dans les dyspepsies (Thèse de Paris, 1902, p. 31).

(4) Bénech, De l'aortite abdominale par propagation, ses rapports avec la gastrite et avec l'appendicite (*Rapport lu par Robin à l'Académie de médecine*, le 1er mai 1906, p. 529 du *Bulletin* ; et *Gazette des sciences méd. de Bordeaux*, 6 mai 1906, p. 206-208).

(5) Leven, Estomac et cerveau (Masson, 1884, p. 153, 155; 186, 194).

(6) Leven, Estomac et cerveau (Masson, 1884, p. 206).

(7) J.-Ch. Roux, Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique (*Revue de médecine*, 11 novembre 1899). — Les lésions du grand sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale (Thèse de Paris, 1900).

(8) Lœper et Esmonet, Les algies sympathiques et l'hyperesthésie de l'abdomen (*Presse médicale*, 23 avril 1910, p. 301).

(9) Lœper et Esmonet, *loc. cit.*, p. 302.

névrose est-elle réelle, ou bien la nature et l'origine de l'intoxication ou de l'auto-intoxication échappent-elles à nos moyens d'investigation? » (fig. 19).

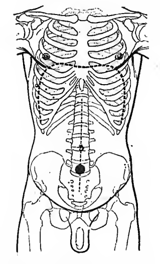
6° **Douleurs aortico-iliaques et aortite abdominale** (*Potain*) (*J. Teissier*) (1), (*Bénech*) (2). — Après avoir constaté qu'il est possible, depuis que Potain nous l'a appris, de reconnaître l'aortite abdominale, J. Teissier ajoute un nouveau signe : « les douleurs irradiées le long des iliaques, facilement appréciables à une exploration minutieuse ». Pour cet auteur, l'aortite coexiste souvent avec l'entéro-colite, soit qu'elle semble dépendre du même processus constitutionnel (26 p. 100 des cas), soit que l'aortite soit secondaire à l'inflammation intestinale (44 p. 100 des cas), soit que l'aortite soit primitive et la colite secondaire (30 p. 100 des cas) (fig. 20).

Nous avons vu que, d'après Soupault, ces douleurs avaient été signalées par Burkhardt.

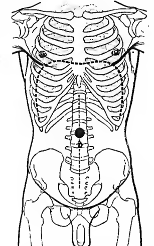
Revenant plus tard sur cette question, J. Teissier (3) décrit sous le nom d' « angines abdominales » des crises douloureuses angoissantes analogues à celles de l'angor pectoris, dues à l'aortite abdominale et dans lesquelles on retrouve la pléiade déjà décrite par Potain (4): douleur localisée à la pression au niveau de l'aorte sous-diaphragmatique et irradiée exactement le long des artères iliaques, élargissement des parois du vaisseau, déviation le plus souvent à gauche de l'aorte.

Bénech, étudiant quelques « complications de l'aortite abdominale », entérite muco-membraneuse, néphrite, appendicite, les explique en admettant que le processus inflammatoire s'étend aux artères issues de l'aorte (fig. 21).

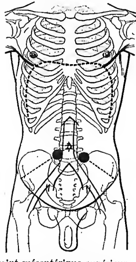
« Lorsqu'on explore, dit-il, avec la pulpe des doigts la région qui s'étend de l'ombilic vers l'épine iliaque antéro-supérieure, on trouve d'abord un point très douloureux quand on comprime l'iliaque droite, à 2 ou 3 centimètres de l'ombilic; puis vient une zone bien moins sensible et, quand on arrive au niveau du cæcum et de l'appendice, on provoque une douleur très vive s'irradiant souvent vers le creux épigastrique ». L'auteur conclut de là que la propagation inflammatoire des iliaques vers le cæcum ne se fait pas par contiguïté, mais « le long des artères issues de l'aorte abdominale et atteint en particulier l'artère appendiculaire », d'où trouble de la nutrition qui, « s'il ne crée pas l'appendicite, prépare tout au moins le terrain favorable à son évolution ».



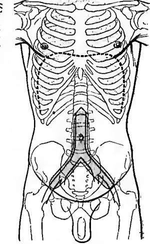
Point sous-ombilical (Leven) (fig. 17).



Point sus-ombilical (J.-Ch. Roux) (fig. 18).



Point mésentérique supérieur et point mésentérique inférieur (Lœper et Esmonet) (fig. 19).



Douleurs aortico-iliaques et aortite abdominale (Potain J. Teissier) (fig. 20).

7° **Point iliaque vasculo-nerveux droit, ou faux point appendiculaire** (*Lœper et Esmonet*) (5). — Lœper et Esmonet appellent « faux point appendiculaire » un point douloureux de l'artère iliaque droite, situé « un peu plus haut que le point de Lanz, un peu plus bas que celui de Mac Burney ; le point iliaque droit se trouve exactement sur la ligne qui joint le promontoire à l'épine iliaque, c'est-à-dire sur la bissectrice de l'angle formé par la ligne de Mac Burney et la ligne de Lanz, à 4 centimètres du raphé médian » (fig. 22).

8° **Point iliaque vasculo-nerveux gauche** (*Lœper et Esmonet*) (6). — Ce point, d'après Lœper et Esmonet, est symétrique du précédent, « bien que la douleur puisse être masquée par le passage d'un

(1) J. Teissier, Rapports de l'aortite abdominale avec l'entéro-colite pseudo-membraneuse (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 janvier 1902, p. 7).

(2) Bénech, De l'aortite abdominale par propagation des rapports avec la gastrite et avec l'appendicite (*Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, 13 mai 1906, p. 219).

(3) J. Teissier, Symptômes et complications de l'aortite sous-diaphragmatique (Leçon de l'Hôtel-Dieu de Lyon, *in Bulletin médical*, 23 novembre 1910, p. 1071-1075).

(4) Potain, De l'aortite abdominale (Clinique de la Charité, *Médecine moderne*, 27 septembre 1899, p. 505).

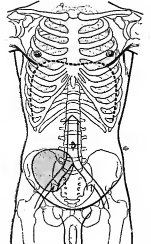
(5) Lœper et Esmonet, Point douloureux de l'artère iliaque droite et faux point appendiculaire (*Bulletin médical*, 28 mai 1910, p. 509).

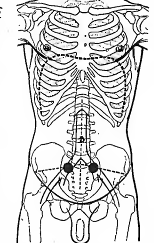
(6) Lœper et Esmonet, *loc. cit.* (*Bulletin médical*, 28 mai 1910, p. 509).

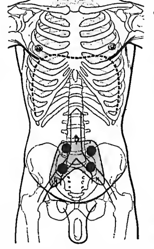
côlon sigmoïdien très contourné »..... Commentant, tant pour le côté droit que pour le côté gauche, le point vasculo-nerveux iliaque, ces auteurs ajoutent : « Presque tous les nerveux, les entéritiques ; les intoxiqués, accusent de la sensibilité à la pression à ce niveau ; la localisation du point iliaque est d'une constance remarquable. Il est symétrique; aussi ne pouvons-nous le considérer comme un point d'hyperesthésie viscérale, intestinale ou appendiculaire, mais bien comme un point d'hyperesthésie profonde, nerveuse ou vasculaire. Ce point sensible est situé sur l'artère même, à 4 centimètres du massif vertébral. Nous croyons que le point iliaque occupe le plan le plus profond de la fosse iliaque et doit être considéré comme un point vasculo-nerveux. »... « La douleur peut être spontanée, s'exagère par la pression, mais passagèrement ; c'est un point douloureux et non une zone, plus profond que le point appendiculaire

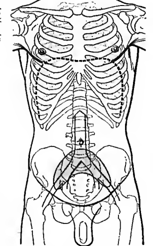
« Il est assez fréquent, mais nonconstant, de délimiter une sorte de croissant très sensible, au niveau même du promontoire. »... « Enfin, en suivant les artères iliaques, on est fréquemment arrêté dans l'exploration par une sensibilité très vive, dont le maximum siège sur le trajet artériel, à 3 ou 4 centimètres de l'origine des artères iliaques » (fig. 23).

Mlle Weil (2), donne le nom de « zone promontorienne » à « une zone de sensibilité diffuse, située sur la ligne médiane au-dessous des deux points paraombilicaux »; elle est, dit-elle, « pré-aortique et a son maximum au-dessous de la bifurcation aortique, au niveau de l'angle sacro-vertébral (promontoire). »... « Dans son ensemble, elle a la forme d'un croissant dont les cornes se continuent sur les artères iliaques primitives. »... « Elle répond au plexus hypogastrique supérieur, qui couvre la face antérieure de l'aorte au-dessous de l'artère mésentérique » (fig. 24).


Douleurs aortico-iliaques et aortite abdominale (Bénech) (fig. 21).


Point iliaque vasculo-nerveux droit ou faux point appendiculaire et point iliaque vasculo-nerveux gauche (Lœper et Esmonet (fig. 22).


Zone promontorienne (Lœper et Esmonet) (fig. 23).


Zone promontorienne (Mlle Weil) (fig. 24).

et dont la pulsation iliaque, quand elle peut être perçue, précise l'invariable localisation » (fig. 22).

9° **Zone promontorienne** (*Lœper et Esmonet*) (*Mlle Weil*). — Pour Lœper et Esmonet (1), il existe des points plus profonds que les points mésentériques; on les perçoit surtout à la palpation de certains abdomens particulièrement flasques. Ces points « dessinent entre les points mésentériques supérieur et inférieur, d'une part, et le promontoire, d'autre part, une zone d'hyperesthésie discrète, dont la sensibilité devient exquise en certains endroits bien limités. Cette zone sensible est exactement pré-aortique ; son extrémité inférieure se perd dans le bassin en dédolant légèrement vers les artères iliaques. Les points de sensibilité exacerbée sont situés aux confins de cette zone, au niveau même des flancs des vertèbres, emplacement présumé des ganglions lymphatiques. »...

(1) Lœper et Esmonet, Les algies sympathiques et l'hyperesthésie de l'abdomen (*Presse médicale*, 23 avril 1910, p. 301).

C. — *Appendice.*

1° **Point vertébral** (*Vidal*) (3). — Dès 1879, Vidal attirait l'attention de la Société de Biologie sur les localisations doulou reuses des affections cæcales. « Dans quelques cas de typhlite et de pérityphlite, plus spécialement dans la pérityphlite phlegmoneuse, sans qu'il y ait irradiation douloureuse vers la colonne vertébrale, il existe un point névralgique exaspéré par la pression, siégeant à gauche entre la première et la deuxième vertèbre dorsale, au point d'émergence du premier nerf intercostal gauche. Cette constatation n'a été faite qu'à peine dans un tiers des cas de typhlite observés. »

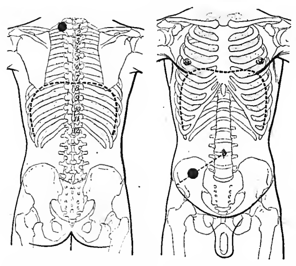
(2) Mlle Weil, Les points douloureux abdominaux et les erreurs de diagnostic qu'ils entraînent (Thèse de Paris, 1911, p. 27).

(3) Vidal, Leven, Laborde, Discussion sur les points douloureux de la région vertébrale en rapports de correspondance avec les lésions de certains viscères de l'abdomen (*Comptes rendus de la Société de biologie de Paris*, séance du 28 juin 1879, p. 222).

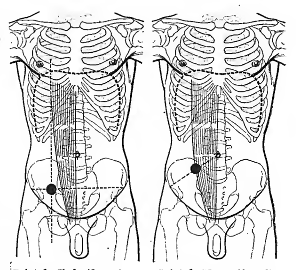
Leven répond que ces douleurs sont sous la dépendance, soit du pneumogastrique, soit du sympathique, et ajoute : « Chez plusieurs malades, il ne s'agissait qu'exceptionnellement de névralgies ; ce sont des douleurs profondes siégeant à la partie postérieure, au niveau de l'émergence des nerfs »... « peut-être existe-t-il dans ces points des centres vaso-moteurs ? » (fig. 25).

Laborde fait remarquer que « les cliniciens ont l'habitude de croire qu'il y a un centre spécial là où existe un centre de douleur ; la sensation rapportée à un point de la peau est perçue beaucoup plus haut : c'est donc là une erreur physiologique ».

2° **Point de Mac Burney** (1). — Il faut arriver à Mac Burney pour voir signaler et localiser pour la première fois un point douloureux appendiculaire.



Point vertébral (Vidal) (fig. 25). Point de Mac Burney (fig. 26).



Point de Clado (fig. 27). Point de Munro (fig. 28).

Cet auteur décrit en ces termes, ce point qui devait avoir une si grande fortune pour le diagnostic de l'appendicite : « J'estime que, dans chaque cas, le siège de la plus grande douleur déterminée par la pression avec un doigt est situé exactement à un pouce et demi ou deux pouces (3^{cm},81 à 5^{cm},08) de l'épine iliaque antéro-supérieure, sur une ligne oblique menée de cette épine à l'ombilic. Cela peut paraître une affectation d'exactitude; mais, autant que me l'a prouvé mon expérience, l'observation est exacte » (fig. 26).

Dans les innombrables travaux où il est question de ce point aujourd'hui classique, on l'a généralement déplacé et on le situe sur le milieu de la ligne spino-ombilicale, par conséquent trop en dedans.

3° **Point de Clado** (2). — Clado a voulu fixer le point précis de la paroi abdominale antérieure qui répond à l'appendice cæcal : « Bien que ce point soit un peu variable, dit-il, à cause de la mobilité de l'intestin, on peut considérer le procédé suivant comme suffisamment exact. Une ligne verticale étant tracée sur le bord externe du muscle droit, on abaisse sur cette ligne une perpendiculaire partant de l'épine iliaque antéro-supérieure ou un peu au-dessous. Le point où la perpendiculaire rencontre la ligne verticale répond à l'origine de l'appendice ; le reste de l'organe se trouve au-dessous et en dedans » (fig. 27).

4° **Point de Munro** (3). — Pour Munro, « la ligne qui joint l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic croise le bord du muscle droit ». Cette intersection est appelée point de Munro par Meckel (4). « Cette ligne mesure chez le jeune homme adulte six pouces, et le point de Munro est à 2 pouces 6 de l'épine iliaque », c'est-à-dire un peu en dedans du point authentique de Mac Burney. C'est là que Munro localise la douleur maxima à la pression (fig. 28).

Pour Trèves (5), « cette localisation, qui se confond presque avec celle connue sous le nom de Mac Burney, offre l'avantage de plus de précision ». Ce même auteur, commentant un travail de vérification, fait par Keith sur 50 cadavres, reconnaît avec ce dernier que « le point de Mac Burney ou le point de Munro qui se confondent » ne recouvrent nullement l'origine de l'appendice, mais répondent, dans 44 p. 100 des cas, à la valvule iléo-cæcale ; dans 28 p. 100, cette valvule fut trouvée en haut et en dehors, dans 28 p. 100 en bas et en dedans. « En règle, la base de l'appendice se rencontrait à 1 pouce et demi (2^{cm},54) au-dessous de la valvule iléo-cæcale, c'est-à-dire notablement au-dessous du point de Munro. »

(1) Mac Burney, On appendicitis (*New-York medical journal*, 21 décembre 1889, p. 678).

(2) Clado, Sur l'appendice cæcal. Travail du laboratoire de Mathias Duval, mémoire lu à la Société de biologie, séance du 20 janvier 1892 (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biologie*, 1892, p. 134-145).

(3) Munro, A case of recurrent appendicitis, operation, recovery (*Boston med. and surg. Journal*, 1892, vol. CXXVI, p. 653).

(4) Meckel, Cité par le suivant.

(5) Trèves, Some phases of inflammation of the appendix (*British medical Journal*, 28 juin 1902, p. 1589).

5° **Point de Lenzmann** (1). — Lenzmann localise la douleur la plus vive dans l'appendicite « à 5 centimètres en dedans de l'épine iliaque droite, sur la ligne interiliaque » (fig. 29).

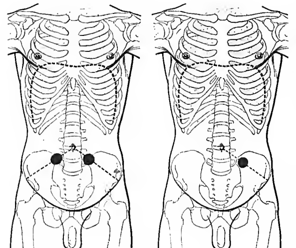
6° **Point de Sonnenburg** (2). — « On ne doit pas confondre, dit Sonnenburg, la douleur avec la sensibilité au toucher du point malade. Quand l'inflammation est arrivée au plus haut degré, elle coïncide avec les douleurs et leur localisation ; dans ce cas, c'est le plus souvent le point de Mac Burney qui est le plus sensible : ce point est situé au milieu de la ligne qui peut être tirée de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic. Il correspond à peu près à la naissance de l'appendice. Ce symptôme se présente dans 60 p. 100 des cas. Il manque quand il s'agit d'une appendicite gangréneuse, où la sensibilité locale est anéantie par la péritonite, ou dans le cas où, la pointe de l'appendice étant très longue, elle s'étend profondément dans le bassin, ou lorsque l'appendice a une autre direction, ou lorsqu'il est seul malade. Dans ce cas, la plus grande sensibilité se produira à d'autres endroits près de l'abcès, au plus profond du bassin, et c'est en explorant par le rectum ou le vagin qu'on pourra le mieux découvrir cet endroit sensible. En tout cas, cette sensibilité locale n'existe dans aucune autre inflammation que dans l'appendicite aiguë » (fig. 30).

7° **Point de Burkhardt** (3). — Cet auteur interprète toujours le point douloureux symétrique à gauche du point de Mac Burney, comme l'indice d'un déplacement à gauche cæco-appendiculaire (fig. 31).

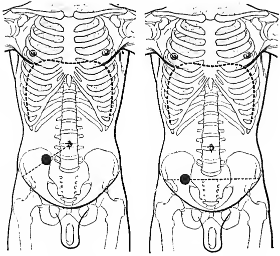
Nous ferons remarquer, à ce propos, que la douleur à gauche, la douleur ombilicale, la douleur épigastrique, etc., en un mot un grand nombre de localisations distantes de la douleur spontanée et provoquée, au cours des péritonites appendiculaires aiguës, sont signalées par un grand nombre d'auteurs qui ont jugé superflu d'en faire des manifestations cliniques précises et à plus forte raison de les considérer comme des signes de déplacement de l'appendice; des interventions multiples ont, du reste, montré d'une manière certaine que cette dernière conclusion n'eût pas répondu à la réalité.

8° **Points de Morris** (4). — Le point douloureux localisé par Morris « sur la ligne de Mac Burney à un pouce et demi ($3^{cm},81$) de l'ombilic » correspondrait au sympathique droit; pour cet auteur, ce point douloureux existerait dans l'appendicite aiguë dès le début, et surtout dans l'appendicite chronique. Morris insiste sur ce que, dans l'appendicite, il ne s'agit que du point sympathique droit. « Lorsque, dit-il, l'irritation originelle procède d'une affection pelvienne, tubaire, utérine, hémorroïdale, on trouve deux points sympathiques droit et gauche symétriquement placés ». « Ces points ne seraient jamais douloureux lors d'affections sus-ombilicales » (fig. 32).

9° **Manœuvre et zone de Rovsing** (5). — C'est une manœuvre pour déceler la douleur dans la fosse iliaque droite, en cas d'appendicite, que Rovsing décrit en ces termes : « La main gauche, mise à plat sur l'abdomen, s'avance du côté droit le long de la ceinture pelvienne vers la fosse iliaque gauche; il faut repousser en dedans les anses grêles et presser fortement le côlon sur le plan résistant sous-jacent. Alors les doigts, qui compriment énergiquement,



Point de Lenzmann (fig. 29). Point de Sonnenburg (fig. 30).



Point de Burkhardt (fig. 31). Points de Morris (fig. 32).

(1) LENZMANN, Die entzündlichen Erkrankungen des Darmes in der Regio ileo-cæcalis und ihre Folgen (Berlin, 1901, p. 78, chez Hirschwald).

(2) SONNENBURG, Pathologie und Therapie der Perityphlitis (Leipzig, 1905, article Der Schmerz, p. 106-107).

(3) BURKHARDT, Ueber die Entschung Linksseitiger symptome bei Perithyphlitis (*München. medical Wochensch.*, 11 décembre 1906, p. 2440).

(4) MORRIS, Mac Burney's point and another point in appendix diagnoses (*Journal of the american medical association*, 25 janvier 1908, p. 278).

(5) ROVSING, Provocation indirecte de la douleur typique au point de Mac Burney (*Centralblatt f. Chirurg.*, 1907, 26 octobre, n° 43, et *Semaine médicale*, même titre, n° 44, 30 octobre 1907, p. 522).

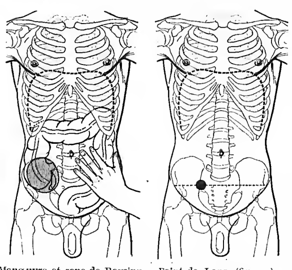
remontent doucement vers l'angle splénique, de façon que le contenu du côlon sous une pression élevée presse sur le cæcum. » Procédant de cette façon, Rovsing dit avoir toujours constaté sans aucune exception, ce symptôme dans les « endoappendicites » où le point de Mac Burney manquait. Il trouve cette manœuvre particulièrement utile quand la palpation directe est dangereuse, impossible ou trop douloureuse, précieuse pour le diagnostic différentiel de nombreux cas d'appendicites aiguës aussi bien que chroniques, où une tuméfaction et une douleur existent dans la fosse iliaque droite d'origine incertaine, pouvant être dues, soit au rein, soit à un calcul de l'urètre, soit à une entérite, soit à une salpingite ; cette douleur cæcale n'existerait que si le cæcum et l'appendice sont atteints (fig. 33).

Lauenstein (1), signale que, dans un cas de vésicule très grosse, reposant sur le côlon, adhérant à l'épiploon, le signe de Rovsing avait fait diagnostiquer une appendicite, alors que l'appendice fut trouvé sain ; et il en conclut qu'il doit exister dans toutes les affections para-coliques inflammatoires.

Hoffmann (2) a recherché le signe de Rovsing dans 34 cas de douleurs de la fosse iliaque droite, et il conclut qu'il fait défaut lorsque le péritoine n'est pas enflammé et qu'il l'a même rencontré chez des personnes n'ayant plus leur appendice.

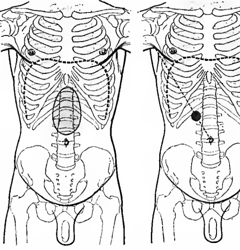
Rovsing (3) répond qu'Hoffmann décrit le symptôme d'une manière défectueuse : « provocation de la douleur appendiculaire par une pression distante sur le côlon descendant brève et brusque », alors que la manœuvre ci-dessus décrite est toute différente ; il maintient l'exactitude de ses expériences suivies pendant trois ans et demi.

10° Point de Lanz (4). — A la suite de recherches sur le point de Mac Burney, Lanz conclut ainsi : « 1° La position de l'appendice envisagée par rapport à son embouchure dans le cæcum est plus constante qu'on ne l'a admis jusqu'ici ; 2° le point de Mac Burney n'a rien à voir avec la position de l'appendice ; 3° ce point correspond habituellement au bord interne du côlon ascendant ou à son voisinage, en un point situé à 4 centimètres au-dessus de la base de l'appendice ; 4° rarement le point de Mac Burney correspond à l'angle formé par la fin de l'iléon et le côlon ascendant et plus rarement encore à la base de l'appendice ; 5° dans la majorité des cas, au contraire, celle-ci se trouve dans le voisinage du tiers droit de la ligne interépineuse, exactement à l'union du tiers moyen et du tiers droit de la ligne bispinale. » (fig. 34).



Manœuvre et zone de Rovsing (fig. 33).

Point de Lanz (fig. 34).



Zone épigastrique (Lucron). (fig. 35).

Point pancréatique (Desjardins) (fig. 36).

Pour Lejars (5), « la situation topographique de l'émergence appendiculaire est beaucoup plus constante qu'on ne l'admet généralement, mais elle n'a aucun rapport avec le point de Mac Burney. Le point de Lanz sur la ligne bispinale paraît être d'une valeur localisatrice tout autre ».

Garau (6) a recherché, sur 45 cadavres, la projection à la paroi de l'appendice. Il résulte de ses recherches que « dans 11,11 p. 100 des cas la base de l'appendice était plus près du point de Mac Burney que de celui de Lanz ; dans 2,22 p. 100 des cas, la base de l'appendice était à égale distance de ces deux points ; dans 86,66 p. 100 des cas, la base de l'appendice était plus près du point de Lanz. En général, le point de Mac Burney correspond plus exactement à la partie médiane interne du côlon ascendant, à environ 4 à 5 centimètres de la base de l'appendice et au dessus. »... Et il conclut plus loin : « Le point de Lanz, dans la plus grande partie des cas (86 p. 100),

(1) LAUENSTEIN, *Centralblatt. f. Chirur.*, n° 8, 22 février 1908.
(2) HOFFMANN, *Centralblatt. f. Chirur.*, n° 17, 1908, p. 533.
(3) ROVSING, *Centralblatt. f. Chirur.*, n° 17, 1908, p. 537.
(4) LANZ, *Centralblatt. f. Chirur.*, 15 février 1908, p. 185 ; Der Mac Burney'sche Punkt.
(5) LEJARS, Points douloureux appendiculaires (*Semaine médicale*, 11 mars 1908, p. 123).
(6) GARAU, Recherches sur la vérification des points de Mac Burney et de Lanz (*Lyon chirurgical*, 1er mai 1910, p. 488 et 497).

nous indique le siège anatomique de la base de l'appendice ; celui de Mac Burney n'est autre que le district cutané, correspondant au segment médullaire auquel se rattachent les nerfs afférents de cet organe, et il conserve par conséquent sa grande valeur diagnostique. »

Nous allons revenir plus loin sur cette question du district cutané répondant à un organe profond.

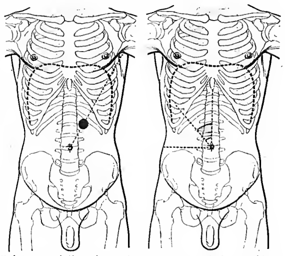
D. — *Pancréas.*

1° **Zone épigastrique** (*Lucron*) (1). — Lucron signale une douleur à la pression du creux épigastrique, dans le cancer primitif du pancréas et parle d'irradiations lombaires de ces névralgies cœliaques qui, avec l'amaigrissement rapide, permettraient de faire le diagnostic de cancer primitif du pancréas (fig. 35).

2° **Point pancréatique** (*Desjardins*) (2). — Avec Desjardins, la douleur à la pression traduisant la souffrance du pancréas se précise. « Le siège de la douleur, dit-il, répond au point d'abouchement du canal de Wirsung dans le duodénum, qui lui est commun avec le cholédoque. Ce point est assez simple à déterminer sur la paroi. En effet, si l'on trace une ligne qui réunit l'ombilic au sommet de l'aisselle, le bras étant pendant le long du corps, on voit que la projection de ce point se trouve sur cette ligne à une distance qui varie de 5 à 7 centimètres au-dessus de l'ombilic : c'est ce qu'on pourrait appeler le point pancréatique. D'ordinaire, très nettement localisé dans la pancréatite chronique, à l'encontre de ce que l'on observe dans la pancréatite aiguë où la douleur est beaucoup plus étendue à tout l'étage supérieur de l'abdomen, ce point est précieux, lorsqu'on a soin de le préciser, pour établir le diagnostic de pancréatite. On remarquera qu'il est situé sensiblement plus haut et plus en dedans que le point appendiculaire, sensiblement plus bas et plus en dedans que le point vésiculaire » (fig. 36).

3° **Point pancréatique à gauche** (*Calot et Pic*) (3). — Ces auteurs signalent succinctement, et sans préciser beaucoup, un point douloureux à gauche qui nous a paru symétrique, ou à peu près, de celui que Desjardins devait décrire plus tard. Ils disent avoir observé, dans 4 cas de cancer primitif du pancréas, ce point douloureux en broche, exacerbé par la pression et non influencé par l'ingestion des aliments (fig. 37).

4° **Zone pancréatico-cholédocienne** (*Chauffard et Rivet*) (4). — Chauffard a fait contrôler par Rivet sur 10 cadavres l'emplacement du cholédoque par rapport à la paroi abdominale. Voici les résultats obtenus. « Sur la ligne axillo-ombilicale, l'aiguille, enfoncée à 7 centimètres et même à 6 centimètres au-dessus de l'ombilic, tombe trop haut et trop en dehors et reste extra-pancréatique ; enfoncée à 5 centimètres, 2 fois sur 10, elle a pénétré en pleine tête du pancréas, 4 fois elle a passé à la limite de la tête et de la glande, là où celle-ci s'implante sur le pancréas, 4 fois elle a traversé la boucle duodénale dans sa partie supérieure, moyenne ou inférieure. »... « Prenons l'ombilic comme point de repère, et de ce point menons une verticale et une horizontale formant un angle droit à sommet ombilical, puis traçons la bissectrice de cet angle. La zone pancréatico-cholédocienne est comprise entre la ligne verticale et la bissectrice de l'angle, sans dépasser par en haut une hauteur de 5 centimètres sur la bissectrice, sans atteindre en bas tout à fait jusqu'à l'ombilic. »... « Cette délimitation n'est exacte que si le malade n'a pas son ombilic abaissé par suite du prolapsus adipeux de la paroi. » « Une ligne qui réunirait cette zone au point vésiculaire correspondrait assez exactement au trajet du cholédoque » (fig. 38).



Point pancréatique à gauche (Calot et Pic) (fig. 37).

Zone pancréatico-cholédocienne (Chauffard et Rivet) (fig. 38).

Revenant sur cette question, Chauffard (5) dit : « Le symptôme capital dans le cancer du corps du pancréas est la douleur. Tout d'abord elle débute chez deux de nos malades, à gauche, au niveau du rebord costal ; puis elle se déplace et devient franchement épigastrique basse et sus-ombilicale. C'est là que l'exploration du doigt la trouve. » « La douleur initiale gauche est due probablement à une irritation algique le long des nerfs spléniques et de leurs anastomoses ; puis, à mesure que la région solaire est envahie, la douleur prend sa localisation typique, médiane transverse et sus-ombilicale, avec son caractère profond et angoissant, exacerbé par la moindre pression. »

Pour Sauvé (6), cette même modalité de la douleur existe et il la considère comme un symptôme d'une variété spéciale du cancer de la tête du pancréas : « le cancer profond ».

(1) Lucron, Contribution à l'étude du cancer primitif du pancréas (Thèse de Paris, 1893).

(2) Desjardins, Étude sur les pancréatites (Thèse de Paris, 1905, p. 84).

(3) Calot et Pic, Mémoire sur les formes anormales du cancer primitif du pancréas lu à la Société des sciences médicales de Lyon (séance du 28 janvier 1899), (résumé *in Province médicale*, 4 février 1899, p. 55).

(4) Chauffard et Rivet, La lithiase du cholédoque (*Semaine médicale*, 10 janvier 1906, p. 13).

(5) Chauffard, Le cancer du corps du pancréas (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 20 octobre 1908, p. 247 et 253).

(6) Sauvé, Des pancréatectomies et spécialement de la pancréatectomie céphalique (*Revue de chirurgie*, 1908, p. 352).

LA CYTOLOGIE DES ÉLÉMENTS DU SANG DANS LE LIQUIDE DES BULLES CUTANÉES (1)

PAR

le Dr Maurice VILLARET,
Chef de clinique médicale adjoint à l'Hôtel-Dieu.

L'examen cytoscopique du liquide des bulles de la peau a été assez rarement pratiqué. Les recherches de MM. Émile Weill, Leredde, Widal, Rubens-Duval, pour ce qui regarde les dermatites, et celles du professeur Roger et de M. Josué, en ce qui concerne la sérosité du vesicatoire, sont à peu près les seuls travaux importants que nous possédions sur ce sujet. Dans cet article, nous nous proposons, non pas d'entreprendre une étude d'ensemble de la question, car la cytologie des éruptions bulleuses est loin d'être faite, mais de réunir les quelques documents que nous avons pu trouver sur un sujet qui mériterait d'être étudié en détail. Ces documents concernent, nous l'avons vu, d'une part les dermatites, d'autre part la sérosité du vésicatoire.

I. Cytoscopie des éléments d'origine sanguine dans les bulles des dermatites. — En parcourant les différents traités de dermatologie, on trouve fort peu de renseignements sur la cytologie des éruptions bulleuses. La thèse fort remarquable de Rubens-Duval (1908), à laquelle nous emprunterons plusieurs fois des détails intéressants, envisage malheureusement peu la cytologie des liquides exsudés : elle nous donne toutefois sur l'origine de ces formules cytologiques des notions générales de la plus haute importance que nous résumerons tout d'abord.

a. **Considérations générales sur la cytologie sanguine du revêtement cutané.** — 1° A L'ÉTAT NORMAL, comme le montre Rubens-Duval, les couches conjonctivo-vasculaires de la peau contiennent des éléments dont l'analogie, directe ou indirecte, avec ceux du sang, est indiscutable, et que nous nous contenterons d'énumérer. Ce sont des cellules conjonctives indifférenciées à l'état de repos (plasmodes indifférenciés de Dominici, cellules lympho-conjonctives de Gaucher), des lymphocytes, des moyens et des gros mononucléaires, apportés, pour la plupart, par voie circulatoire, mais pouvant aussi, comme l'a montré Dominici, naître sur place par division des grandes cellules conjonctives : tous ces éléments sont susceptibles de se modifier, à l'état d'activité, pour s'adapter à des fonctions nouvelles. Ce sont encore des cellules d'origine directement sanguine : mononucléaires ; polynucléaires neutrophiles, parfois dégénérés ; polynucléaires éosinophiles ou basophiles, beaucoup plus rares ; enfin, hématies et hématoblastes, en nombre variable.

2° AU COURS DES DERMATITES parasitaires, microbiennes, toxiques ou auto-toxiques, plus encore qu'à l'état physiologique, les leucocytes sanguins ou interstitiels vont jouer, au niveau de la peau, leur rôle éliminateur, en transportant, par exocytose, les poisons et les déchets vers l'extérieur. L'irritation locale, cause de la dermatose ainsi produite par ce passage de substances toxiques, peut entraîner l'arrêt de l'exocytose, comme dans la scarlatine. Le plus souvent, par contre, elle l'exagère, comme dans le favus, le psoriasis, l'eczéma, la dermatite polymorphe (Spillmann et Bruntz, 1911).

Par suite, se produisent les phénomènes cytologiques suivants (Rubens-Duval).

En premier lieu, les *cellules conjonctives indifférenciées* s'hypertrophient, tandis que leur protoplasma devient acidophile et que leur noyau se multiplie : finalement elles évoluent vers la clasmatose, la macrophagie ou la production de plasmazellen.

En second lieu, par diapédèse des vaisseaux sanguins, apparaissent des *mononucléaires* de même nature, parfois des cellules germinatives de Flemming, exceptionnellement des myélocytes granuleux, souvent, enfin, des *polynucléaires* neutrophiles et même éosinophiles. — Mais les polynucléaires, et en particulier les polynucléaires éosinophiles, peuvent aussi provenir de la transformation directe *in situ* des lymphocytes (Widal, Dominici ; Rubens-Duval) : Le protoplasma d'un lymphocyte devient basophile; en un de ses segments apparaissent quelques granulations réfringentes se teintant en orangé par l'éosine orange ; celles-ci gagnent tout le corps cellulaire, pendant que le protoplasma devient invisible et que le noyau se divise en deux segments plus petits, séparés ou non par un connectif très fin ; c'est cet aspect binucléé qui, suivant Rubens-Duval, distingue l'éosinophile local de l'éosinophile du sang circulant, d'origine myélocytaire, dont le noyau est simplement bilobé.

En troisième lieu, enfin, par suite de la *congestion inflammatoire*, affluent au niveau de la peau de nombreuses *hématies*. Elles ne tardent pas à s'altérer, deviennent irrégulières ou sphériques (leur aspect crénelé ou épineux correspondant, suivant Rubens-Duval, à des artifices de préparation), se colorent en

(1) Ce travail paraîtra, avec nombreuses figures à l'appui, dans le *Traité du sang* de A. GILBERT et WEINBERG, en cours de publication.

rouge sale par l'éosine orange, et finalement sont englobées par les macrophages, transformées en pigment ocre ou réduites à l'état de stroma faiblement teinté, par exsudation de l'hémoglobine; c'est à la transformation de celle-ci que doit être attribuée la présence de bilirubine dans certains hématomes sous-cutanés ou cutanés très anciens (Froin, Guillain et Troisier). Quant aux plaquettes du sang extravasé, elles se joignent aux débris de la clasmatose et préparent la précipitation de la fibrine dans le plasma exsudé.

Ces considérations générales montrent qu'au cours de certaines dermatoses, la recherche cytoscopique des éléments du sang dans le liquide des bulles peut fournir des indications plus ou moins précieuses, en objectivant sous les yeux du clinicien les phénomènes réactionnels intimes que nous venons de résumer.

b. **Technique applicable à l'examen cytologique des dermatites bulleuses.** — Les éléments sanguins des dermatites bulleuses peuvent être étudiés dans le liquide extrait, à l'aide d'une pipette stérilisée et très fine, des bulles, des vésicules ou des pustules, lorsque celles-ci sont assez volumineuses pour permettre cette opération. La pipette sera enfoncée bien au fond de la bulle, car, en général, les cellules se déposent, par la force de la pesanteur, sur le plancher de celle-ci, le sérum sus-jacent restant dépourvu d'éléments.

Lorsque, par contre, il s'agit de petites vésicules, la biopsie peut être indiquée; « il y a des cas où elle s'impose comme un devoir du médecin vis-à-vis de son malade » (Darier). Elle doit être assez profonde, et la pièce fixée immédiatement après son prélèvement, ou tout au moins dans les vingt-quatre heures qui la suivent, dans le liquide de Dominici (Rubens-Duval). On inclura à la paraffine et on colorera à l'éosine-orange-bleu de toluidine ou de méthylène (Dominici).

c. **Cytoscopie des dermatites bulleuses.** — On n'a pas étudié, à notre connaissance, la cytologie de l'urticaire bulleuse, du pemphigus aigu bénin épidémique, de la plupart des éruptions bulleuses médicamenteuses, de l'érythème noueux grave, de la phlycténose récidivante des extrémités.

Tout au plus peut-on se demander si le liquide des bulles du pemphigus végétant de Neumann, du pemphigus foliacé de Besnier et du purpura bulleux, présente, en dehors de l'existence d'hématies dans le cas de purpura, une réaction myéloïde, comme le sang des mêmes malades.

Par contre, dans la *dermatite polymorphe douloureuse ou maladie de Duhring-Brocq*, Leredde et Perrin (1895-1899), puis Hallopeau et Laffitte, Claude, Sabrazès, Truffi (1899) Canon, Bettmann et Neumann ont signalé de nombreux éosinophiles à l'intérieur des bulles (33 à 95 p. 100); cette éosinophilie fait place aux polynucléaires altérés, lorsque succède à la vésicule une pustule d'infection secondaire. Dans les mêmes cas, Petrini, Galatz ont retrouvé dernièrement simplement des lymphocytes et quelques polynucléaires.

De même, Leredde (1896) et Widal (1906) ont rapporté, au cours de l'*érythème polymorphe bulleux*, une éosinophilie locale, de mécanisme semblable à celui décrit pour la plèvre (Widal et Faure-Beaulieu) et le liquide céphalo-rachidien (Pierre Teissier, Duvoir et Schœffer). Pour notre part, dans une série de préparations de bulles d'érythème polymorphe, aimablement mises à notre disposition par notre ami Rubens-Duval, nous avons retrouvé, au début, de la mononucléose, puis des globules rouges, des polynucléaires neutrophiles et une éosinophilie locale des plus nettes.

Le liquide des éléments jeunes du *pemphigus chronique* contiendrait, suivant Grouvers, indépendamment d'une quantité notable d'albumine, de graisse, de chlorure de sodium et de potassium, de matières extractives et de lactate de soude, des éléments figurés (?) en petit nombre.

On a signalé encore la présence de globules rouges et de leucocytes, associés aux cellules épidermiques et à des granulations graisseuses, dans les sérosités récentes du *pemphigus aigu infectieux* (Spillmann); d'hématies et de globules blancs, coexistant avec des débris épidermiques et fibrineux, dans les bulles du *pemphigus traumatique* (Blumer); de polynucléaires et de mononucléaires, en quantité égale, dans celles de la *trichophitie cutanée* (Rubens-Duval); enfin d'un exsudat leuco-fibrineux (?) dans l'*hydroa vacciniforme.*

Nous avons eu l'occasion d'examiner une préparation de *pemphigus plantaire syphilitique du nouveau-né :* nous n'y avons constaté que de très rares leucocytes associés à des hématies, à de nombreuses lamelles cornées, et surtout à des amas énormes de tréponèmes.

Enfin signalons l'éosinophilie locale décrite dans certains cas d'*éruptions bulleuses médicamenteuses* dues à l'intoxication iodurée [Leredde (1896)] ou mercurielle [Hoffmann (1902)], et, d'autre part, la polynucléose trouvée par Lœper dans les *phlyctènes des brûlures* au deuxième degré.

d. **Cytoscopie des dermatites vésiculeuses.** — Nous n'avons rien noté, dans nos recherches bibliographiques, qui ait trait à la cytoscopie des vésicules d'eczéma, de vaccine, de mi-

liaire sudorale, d'urticaire et d'impétigo généralisé.

Les manifestations cutanées de la *variole* ont fait l'objet d'une étude cytologique fort intéressante, entreprise par P.-E. Weill, puis par J. Courmont et Montagard (1900). Le liquide plasmatique des vésicules contient quelques leucocytes, des granulations, des noyaux altérés, des cellules en état de plasmolyse et de grands éléments épithéliaux macrophagiques, sphériques, vésiculeux et bourrés de globules blancs (Leloir). Les pustules sont remplies de monucléaires ordinaires neutrophiles très abondants (10 à 20 p. 100) et de nombreux polynucléaires (30 à 60 p. 100), auxquels sont associés de rares myélocytes éosinophiles non granuleux, des globules rouges, quelques hématies nucléées et de très nombreuses cellules épithéliales en dégénérescence, le tout baignant dans un liquide fibrineux. Plus tard les polynucléaires s'altèrent et tendent à disparaître, à mesure que les débris épithéliaux augmentent. En un mot, dans la variole, la formule du liquide pustuleux rappelle celle du sang ; elle montre, de plus, que la polynucléose n'est pas fatalement la manifestation cytologique exclusive de la suppuration.

Nous ne connaissons pas de description cytologique des vésicules de *varicelle*. Nous avons pu étudier la formule de leur liquide sur des préparations diverses. Elle consiste en l'association de nombreux polynucléaires et de quelques éosinophiles à des éléments épithéliaux affectant le type des cellules géantes, pourvus de cinq à six noyaux à nucléole énorme, qui dégénèrent à mesure que la vésicule évolue, et sont plongés dans un réseau fibrineux plus ou moins dense.

Sabrazès et Mathis (1901), Lœper (1903), Rubens-Duval (1907) ont étudié la composition du liquide des vésicules de *zona* ; ils y ont constaté, au début, de rares mononucléaires, puis des polynucléaires très abondants, et enfin, à la période de régression, quelques éosinophiles. Pour notre part, les préparations de zona que nous avons pu lire, grâce à l'obligeance de Rubens-Duval, nous ont montré la présence de polynucléaires et d'éosinophiles coexistant avec des cellules épithéliales en proportion variable.

Citons encore la polynucléose des vésicules d'*herpès* consécutif à la pneumonie ou à diverses infections, et l'éosinophilie locale signalée par Leredde dans le liquide de l'*herpes gestationis*.

e. **Cytoscopie des dermatites pustuleuses.** — Nous n'avons vu décrite nulle part la cytologie du pus de l'impétigo staphylococcique de Bockhart.

La phlyctène streptococcique de l'*impetigo contagiosa, type Tilbury-Fox,* contient beaucoup de liquide louche, dans lequel Sabouraud n'a trouvé que très peu d'éléments figurés.

Leredde signale, de même, l'absence d'éléments dans les pustules de l'*impétigo herpétiforme.*

Quant à la *pustule maligne*, elle renfermait, dans les préparations que nous avons étudiées, une lymphe louche, dépourvue de bactéridies de Davaine, qui siègent plus profondément, dans l'exsudat séreux du derme ; on y décelait, par contre, une grande quantité de globules rouges et de mononucléaires, auxquels succède un afflux de polynucléaires neutrophiles, bientôt altérés lors de l'infection secondaire de l'élément.

f. **Valeur clinique attribuable à la présence des éléments du sang dans les bulles de dermatites.**— On voit, en somme, que l'examen cytoscopique des liquides de dermatites bulleuses, vésiculeuses ou pustuleuses n'offre, actuellement du moins, qu'un intérêt clinique relatif.

Le plus souvent, en effet, on s'adresse à des éléments déjà infectés et présentant la formule cytologique banale de toute réaction à streptocoques, ou à staphylocoques, ou bien desséchés et ne se prêtant plus à cette sorte d'examen.

Il existe cependant un certain nombre d'affections cutanées dans lesquelles, à condition toutefois de s'adresser à des sérosités récentes, la cytoscopie peut fournir des renseignements précieux en cas de diagnostic hésitant. Ce sont d'abord les éruptions, comme le pemphigus et l'érythème polymorphe, dont la bulle constitue, pour ainsi dire, le seul élément de la maladie : dans ces cas on trouve surtout de la polynucléose locale. Ce sont ensuite les affections de l'épiderme dans lesquelles le culot est composé surtout de cellules épithéliales plus ou moins modifiées (telles la variole, le zona) ou bien de parasites en quantité prédominante (tel le pemphigus plantaire des nouveau-nés). Ce sont encore les dermatites caractérisées par la grande quantité des globules rouges, par exemple les bulles hémorragiques des brûlures, du purpura, de certains pemphigus. Pour la plupart de ces troubles cutanés, on peut prévoir, sans que nous puissions l'affirmer, que les réactions cytologiques de la peau seront comparables à celles du sang et des séreuses, c'est-à-dire qu'à une infection ou à une intoxication locales, de même que dans les processus généraux, l'organisme doit répondre d'abord par la polynucléose, puis par la mononucléose, enfin par l'éosinophilie, la prédominance de chacune de ces formules variant suivant l'intensité, la rapidité et la qualité de l'agression.

Mais nous ne connaissons, à l'heure actuelle, que deux éruptions, en dehors de la variole, où cette formule cytologique d'origine sanguine

puisse être considérée jusqu'à un certain point comme spécifique : c'est la maladie de Duhring, caractérisée par l'éosinophilie considérable du liquide des bulles, et le pityriasis rosé de Gibert, dans lequel les petites vésicules microscopiques qui entourent la périphérie des plaques (Sabouraud) contiendraient d'emblée une quantité prédominante de polynucléaires.

II. **Cytoscopie des éléments d'origine sanguine dans le liquide de vésicatoire.** — C'est en 1901 que le professeur H. Roger et Josué, suivis bientôt par G. Humbert (1902), ont eu l'idée d'appliquer au diagnostic et au pronostic de certaines affections l'étude cytologique de l'exsudat séreux provoqué par l'application du vésicatoire sur la peau (*signe du vésicatoire*).

a. **La technique** de cette méthode est fort simple. On pose un emplâtre vésicant de 4 à 5 centimètres de côté. Douze heures plus tard, le liquide de la bulle produite est recueilli, centrifugé et décanté. Le culot est étalé sur lames, fixé et coloré par les procédés habituels.

b. **Chez l'individu normal**, on observe, dans ces conditions, les mêmes éléments que ceux du sang, mais dans des proportions différentes, à savoir 65 à 78 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 20 à 25 p. 100 de polynucléaires éosinophiles, 3 à 9 p. 100 de mononucléaires et quelques myélocytes granuleux.

c. **Dans les états pathologiques et notamment les infections,** même minimes et passagères (érysipèle, oreillons, fièvre typhoïde, amygdalite, zona, pneumonie), H. Roger et Josué ont constaté que les éosinophiles diminuent et même disparaissent, remplacés franchement par les mononucléaires, pour revenir en abondance lors de la convalescence; ces éléments ont pu même atteindre, à ce moment, la proportion de 27 p. 100, dans un cas de rhumatisme articulaire aigu (Humbert). Ainsi que le pense le professeur H. Roger, l'infection semble donc empêcher les organes hématopoïétiques de fabriquer, comme à l'état normal, des éosinophiles sous l'influence de l'excitation locale par la cantharide. La formule pathologique se complète encore par l'apparition dans la proportion de 2 à 3 p. 100, de myélocytes et de grandes cellules, à protoplasma peu abondant, coloré en rose par l'éosine, à noyau rond et de contours diffus, coloré en violet par l'hématéine : ce sont les *cellules du vésicatoire* de Roger et Josué, qui nous ont paru très rares à l'état normal et jouer un rôle macrophagique actif à l'état pathologique; les auteurs précédents signalent leur abondance particulière au cours du zona ophtalmique.

Ces notions ont été appuyées bientôt par les constatations de divers auteurs. Le professeur Chantemesse, dans un cas d'érysipèle, a trouvé 9 p. 100 d'éosinophiles à l'intérieur du liquide de vésicatoire, alors qu'il en existait 5 p. 100 dans le sang. Le professeur Achard et Lœper ont observé que la polyuucléose du vésicatoire peut coexister avec la mononucléose du sang, par exemple au cours de la syphilis et de l'alcoolisme. Neusser, dans un cas de pemphigus, a constaté la simple polynucléose du vésicatoire, alors que les bulles éruptives contenaient des éosinophiles.



Aspect cytologique de la sérosité d'une bulle de vésicatoire après contact avec une émulsion de levures ovoïdes de muguet mortes.
On remarque une grande quantité de polynucléaires intacts, dont plusieurs ont englobé des levures; deux éosinophiles; des levures libres; deux grands mononucléaires, dont un, à noyau trilobé, rappelle les cellules du vésicatoire. Activité leucocytaire un peu au-dessous de la normale (Coloration : Giemsa; grossissement: 590 diamètres : oc. 1 ; obj. 1/12 Koritzka).

Humbert a étudié le signe du vésicatoire au cours des *cardiopathies ;* il a constaté la formule précédemment décrite, lorsque la lésion valvulaire est encore en évolution, et, au contraire, un équilibre leucocytaire normal quand celle-ci est définitivement constituée.

Mais c'est surtout dans la *tuberculose pulmonaire* que l'aspect cytologique du vésica-

toire possède, suivant H. Roger et Josué, sa plus grande valeur diagnostique. Si les éosinophiles s'y maintiennent entre 15 et 7 p. 100 dans les formes torpides et les pleurésies suspectes, ils tombent entre 3 et 0 p. 100 au cours de la tuberculose pulmonaire ou pleurale certaine. En même temps, d'après Humbert, les lymphocytes augmentent de quantité, surtout quand les lésions sont peu accusées, faisant ensuite place à la polynucléose (90 à 95 p. 100) à mesure que le poumon est envahi par la caséification. Enfin les cellules du vésicatoire seraient gonflées et deviendraient hydropiques.

En un mot, l'épreuve du vésicatoire pourrait permettre, suivant H. Roger et Josué, Humbert, Memmi (qui fait, cependant, certaines réserves) et Hobbs, de dépister certaines tuberculoses latentes ou parfois de baser un pronostic, bien qu'elle ne soit susceptible de renseigner que sur l'intensité de l'imprégnation infectieuse, et non sur sa bénignité ou sa gravité.

d. C'est en nous inspirant de ces constatations fort intéressantes du professeur H. Roger et de Josué et en appliquant, d'autre part, au signe du vésicatoire les notions récentes sur l'activité et la résistance leucocytaires, que, sur les conseils de M. Henri Claude et en collaboration avec M. Sourdel, nous avons tenté de réaliser une épreuve qui puisse mettre en évidence dans le milieu interstitiel et mesurer *in vivo*, la *vitalité des leucocytes* que le professeur Achard et ses élèves se sont efforcés de rechercher, au cours d'affections diverses, dans le milieu sanguin et *in vitro*.

Nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu de nos travaux, en cours depuis trois ans, et qui sont encore loin d'être définitifs ni même au point, car des difficultés de technique nombreuses, résolues à grand'peine, ont retardé beaucoup nos recherches.

Ce que nous pouvons dire à l'heure actuelle, c'est que, dans la sérosité de vésicatoire, de toxicité en réalité bien minime, puisque son injection sous la peau ou sur la conjonctive du lapin n'a, entre nos mains, déterminé aucune réaction, et que le dosage, pratiqué dans plusieurs de nos cas, n'y a révélé que des traces impondérables de cantharidine, la vitalité des différents leucocytes reste, à l'état normal, parfaitement conservée. Elle se manifeste par l'absorption active de levures ovoïdes de muguet mortes, injectées, en émulsion stérilisée et convenablement titrée, dans la bulle du vésicatoire.

Cette phagocytose nous a paru plus ou moins accusée suivant les états morbides, sans que nous soyons encore en mesure de fixer des chiffres exacts à ce sujet.

Il est à se demander si, des modifications dans l'activité phagocytaire et fermentative des leucocytes du vésicatoire, c'est-à-dire du milieu interstitiel, il ne serait pas possible de dégager certaines formules intéressantes au point de vue du diagnostic et surtout du pronostic de divers états morbides. C'est là le but des recherches que nous poursuivons.

On voit, en somme, que l'étude cytologique des dermatites bulleuses, spontanées ou artificielles, bien qu'encore embryonnaire, permet de soupçonner qu'on pourra peut-être un jour tirer partie, jusqu'à un certain point, de ses résultats, tant au point de vue du diagnostic que du pronostic des affections cutanées ou même des processus généraux.

PRATIQUE CHIRURGICALE

LE DIAGNOSTIC DES HÉMORROIDES ET LE TOUCHER RECTAL

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Un malade était soigné, depuis bientôt deux ans, pour des hémorragies abondantes, très abondantes même, qui se faisaient par l'anus à chaque défécation ; parfois même, l'ampoule rectale étant pleine de sang, le malade était pris d'un impérieux besoin de se présenter à la garde-robe, et il n'évacuait que du sang. Soigné dans divers services pour une hémophilie étrange, car le laboratoire avait refusé d'être complice, on avait administré au malade toutes les drogues possibles et imaginables, et même, le voyant réduit à une anémie extrême, inquiétante, on lui avait fait une transfusion. Or, ce malade possédait, dans son canal ano-rectal, des ampoules hémorroïdaires grosses comme des noix, turgescentes et saignant presque en jet (je pus les voir après dilatation). J'ai enlevé ces hémorroïdes à l'anesthésie locale et le malade est parti complètement guéri.

On avait omis, chez ce pauvre homme, de pratiquer un examen intrarectal, et on avait failli le laisser mourir, saigné à blanc.

Les observations de ce genre sont certainement très rares ; il n'en est pas moins vrai que l'on peut en tirer cette conclusion sage que : *en présence d'un malade qui perd du sang par l'anus, le devoir le plus élémentaire du médecin consiste à pratiquer le toucher rectal et la rectoscopie ou un examen intrarectal après la dilatation.*

D'ailleurs, une erreur infiniment plus importante, parce que plus fréquente, consiste à faire le diagnostic d'hémorroïdes, alors qu'il s'agit de tout autre chose, d'un cancer ano-rectal le plus souvent.

Voici l'histoire, triste autant qu'instructive, d'un malade que nous avons eu l'occasion de voir tout récemment.

Ce malade vint nous trouver, et nous raconta *qu'il y a un an*, il avait consulté un médecin parce qu'il perdait du sang par l'anus ; le praticien avait fait le diagnostic d'hémorroïdes et, *voyant à l'extérieur de l'anus* une petite ampoule hémorroïdaire, il en avait fait l'excision. Le malade continua à saigner et, à notre examen, *par le toucher rectal*, nous pûmes constater l'existence d'un cancer.

Autre exemple : il y a deux ans, dans un hôpital de la rive gauche, un malade s'était présenté avec tout le tableau des hémorroïdes : ampoules visibles à l'extérieur, hémorragies par l'anus. Un jeune interne du service, qui avait oublié de pratiquer le toucher rectal et avait affirmé le diagnostic d'hémorroïdes, se préparait à pratiquer l'ablation de ces hémorroïdes à l'anesthésie locale. J'assistai à l'opération pour guider le temps de l'anesthésie. Comme de coutume, le sphincter fut dilaté, pour permettre l'abaissement plus facile des ampoules hémorroïdaires. A ce moment, il fut aisé de constater l'existence d'un cancer de l'ampoule rectale et, ce qui est plus grave, l'examen montra que ce cancer était inopérable. Le malade était soigné, depuis longtemps, en ville, pour des hémorroïdes.

De pareils faits se produisent plus fréquemment qu'on ne pense, et l'erreur est d'autant plus facile que, souvent, chez des malades atteints de cancer ano-rectal, il existe *des hémorroïdes symptomatiques* ; mais de pareilles erreurs sont faciles à éviter, si le praticien veut bien s'imprégner de ce principe de pratique absolument fondamental, qu'en présence d'un malade qui vient le trouver parce qu'il perd du sang par l'anus, quelle que soit l'importance de cette perte de saug, et quel que soit l'aspect extérieur de la région anale, il faut *toujours* pratiquer le toucher rectal.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Diagnostic du cancer par le procédé du dialyseur (1).

EMILE EPSTEIN, dans la *Wiener med. Woch.* du 24 avril 1913, publie le résultat de ses recherches, d'après la méthode d'Abderhalden. Il a obtenu les résultats suivants : le sérum de 36 cancéreux sur 37 a réagi positivement ; les témoins qui étaient 47 malades cachectiques ont réagi négativement sauf un seul.

D'autre part, Epstein confirme les résultats du diagnostic de la grossesse, dans la proportion de 17 sur 18. Signalons aux incrédules que tout ceci sort des laboratoires de R. Paltauf et E. Freund, à Vienne, et qu'il y a eu un certain nombre de vérifications anatomiques et opératoires. A. LEROY.

(1) Cf. *Paris Médical*, 10 mai 1913.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 mai 1913.

Les sténoses pyloriques frustes à forme gastralgique. — MM. ENRIQUEZ et GASTON DURAND montrent : 1° que le rétrécissement chronique du pylore peut se traduire exclusivement par des douleurs tardives et par la dilatation stomacale qui s'y ajoute souvent ; 2° que de tels rétrécissements chroniques peuvent ne donner lieu à aucun moment aux signes habituels de la sténose ; que la constante vacuité de l'estomac le matin à jeun n'est donc nullement un argument contre le diagnostic de sténose pylorique. Le syndrome des douleurs tardives associé à la dilatation de l'estomac, sans stase ni hypersécrétion continue, comporte donc les mêmes indications thérapeutiques que les formes complètes de la sténose pylorique.

Oblitération de l'aorte abdominale. — MM. CLERC et CLARAC rapportent l'observation d'une femme de 65 ans, atteinte deux ans auparavant d'une hémiplégie incomplète et chez laquelle se déclara brusquement une paraplégie douloureuse avec arrêt circulatoire complet, perte de la sensibilité et des mouvements au niveau des membres inférieurs ; les téguments étaient glacés et violacés avec marbrures livides. La mort survint dans le coma au bout de deux jours.

L'autopsie montra que la portion terminale de l'aorte était complètement oblitérée par un volumineux caillot cylindrique, de formation récente, non adhérent.

Les auteurs pensent qu'il s'agissait d'une thrombose, le siège du caillot coïncidant avec la région où l'aorte présentait le maximum de lésions.

M. BARIÉ a observé récemment un cas tout à fait semblable. Il pense aussi qu'il s'agissait d'oblitération de l'aorte par thrombose et non par embolie.

Traitement de la leucémie par le benzol. — MM. AUBERTIN et PARON présentent deux cas de leucémie myéloïde très améliorés par le benzol. Dans le premier cas, la radiothérapie n'avait pas amené de résultats et le benzol produisit une amélioration lente, mais continue, de l'état général, de la splénomégalie, de la leucocytose, de la myélémie et de l'anémie. Dans le second cas, non traité par la radiothérapie auparavant, le benzol produisit en quinze jours une amélioration considérable, suppression de la fièvre, diminution du volume de la rate, chute de la leucémie de 300 000 à 80 000.

Les auteurs ont employé de faibles doses : 60 gouttes par jour de benzol. Les fortes doses peuvent donner des accidents.

La méthode radiothérapique et la méthode de traite-

ment par le benzol sont appelées à se suppléer ou à se combiner.

Un cas de rétrécissement œsophagien d'origine spasmodique. Œsophagoscopie, dilatation, par M. Houlié.

Les boues radio-actives dans le traitement des épididymites blennorragiques, par MM. Regnault et F. Cottin.

Goutte saturnine et oxalémie. — MM. Achard et Desbouis rapportent le cas d'un ancien saturnin de 61 ans qui, depuis 5 ans, a des attaques de goutte. L'examen radiographique ne montre pas de concrétions uratiques mais des ostéophytes opaques comparables à ceux du rhumatisme chronique. La recherche de l'acide urique dans le sang n'a donné que des résultats incertains ; mais le taux d'acide oxalique atteignait 4 centigrammes pour 1000 grammes, alors qu'il ne s'en trouvait que des traces dans l'urine. Il y avait donc oxalémie. Il y aurait ainsi une forme de rhumatisme oxalémique offrant le type de la goutte saturnine ; les auteurs font en effet remarquer que le malade n'est plus soumis à l'intoxication saturnine ; aussi serait-il difficile de rattacher ces arthropathies à l'action directe du plomb, mais peut-être sont-elles l'effet indirect du saturnisme agissant par l'intermédiaire de l'oxalémie.

Kyste hydatique du poumon. Examen radioscopique. Opération, guérison, par MM. Decloux, Labey, et Béclère.

A propos de la fréquence des angines. — M. Netter attire l'attention sur la fréquence actuelle des angines.

M. Martin a remarqué le grand nombre d'angines à pneumocoques qui existent actuellement.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 mai 1913.

Sur l'hyperplasie compensatrice du rein après néphrectomie unilatérale. — M. Paul Carnot a étudié systématiquement l'hyperplasie compensatrice du rein après la néphrectomie unilatérale (qui est une véritable régénération après hémirésection). Il a constaté que l'augmentation de poids du rein conservé est la règle et qu'elle se produit avec une extrême rapidité. Il est exceptionnel (5 fois sur 92 cas) que le rein conservé n'ait pas subi après deux semaines une augmentation de poids. Le coefficient de croissance est, par contre, très variable d'un individu à l'autre. Il existe un véritable coefficient personnel de régénération cellulaire.

Note sur les modifications de la tension artérielle à l'état normal et au cours des cirrhoses alcooliques, sous l'influence de l'orthostatisme, et de la digestion. — M. Maurice Villaret développe les conclusions suivantes : *A l'état normal*, l'orthostatisme et la digestion abaissent légèrement la tension artérielle : cet abaissement est très exagéré lorsque le bras est maintenu verticalement en haut ; il est diminué lorsque le bras reste pendant ; d'où la précaution indispensable de maintenir toujours le bras dans la même position horizontale. *Au cours du syndrome d'hypertension portale*, l'hypertension par orthostatisme et par ingestion alimentaire s'exagère. Dans tous les cas, la tension maxima seule subit des modifications notables ; la tension minima ne présente, au contraire, que des variations légères ou nulles ; quant à l'amplitude des oscillations, sa courbe suit, en général, celle de la tension maxima.

Recherches expérimentales sur la cholestérinémie après ligature du canal cholédoque. — MM. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut ont constaté sur six animaux que la ligature du cholédoque déterminait une augmentation de la cholestérine dans le sérum, dès l'apparition de l'ictère. Le chiffre le plus élevé qu'ils ont observé a été de 5gr,40. Chez ces animaux, la teneur en cholestérine des surrénales se rapprochait beaucoup du chiffre physiologique (38 à 40 grammes p. 1000). Ces faits confirment les recherches cliniques, montrant que l'hypercholestérinémie des ictères par rétention ne relève pas d'une hyperactivité du parenchyme surrénal.

Décalcification et lésions osseuses chez le lapin, sous l'influence de lactose en injections intraveineuses. — MM. Bonnamour, Budolle et Escallois, pratiquant sur des lapins des injections intraveineuses répétées de lactose, ont obtenu au bout de trois mois des lésions osseuses manifestes : flexibilité accusée du sternum et du thorax, fractures spontanées des côtes et des omoplates, incurvation des fémurs. Ils ont reconnu, à l'analyse chimique, qu'il existait, en pareil cas, une décalcification et augmentation marquée de magnésie et de phosphates, toutes lésions comparables à celles de l'ostéomalacie humaine.

E. Chabrol.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 mai 1913.

Luxation bilatérale de la hanche. — M. Quénu a eu l'occasion d'observer une luxation bilatérale de la hanche qu'il réduisit par traction directe. Les luxations iliaques sont de beaucoup les plus fréquentes.

Genou à ressort. — M. Quénu se demande si genou à ressort et luxation récidivante du genou ne sont pas qu'une seule et même affection.

Il rapporte le cas d'un de ses élèves qui produit à volonté le déclanchement de son articulation ; il s'accroupit dans la position du chauffeur réparant un pneumatique, puis porte le poids du corps sur le membre sain ; il se produit alors un déclanchement silencieux et indolore. Il n'y a ni relâchement ligamenteux, ni hydarthrose.

Il relate une deuxième observation ayant trait à une jeune femme de trente ans, dont le genou se déboite continuellement depuis une première luxation bien diagnostiquée ; quoique l'extirpation du ménisque ait été pratiquée, la luxation se produit régulièrement.

Il termine en montrant l'ignorance dans laquelle on se trouve actuellement au sujet des troubles fonctionnels du genou ; selon lui, ils paraissent dus à la mobilité des ménisques par suite d'un traumatisme plus ou moins lointain.

M. Demoulin insiste pour établir une différence entre la luxation récidivante et le genou à ressort. Dans la luxation, le malade ne peut reproduire sa lésion de lui-même, à chaque instant, tandis que, dans le genou à ressort, il s'amuse en quelque sorte à déclancher son genou.

Il reconnaît que la pathogénie de ces lésions est très obscure. Selon lui, les cartilages semi-lunaires semblent devoir être en cause.

M. Kirmisson est de l'avis de M. Quénu et croit aussi que le genou à ressort n'est qu'une subtile distinction clinique.

Luxation du genou en arrière. — M. Hardouin (de Rennes) expose l'observation d'une luxation complète du genou en arrière, survenue à la suite d'une chute de

cheval la difficulté de la réduction obligea à avoir recours à un appareil plâtré et à l'extension continue. La guérison fut obtenue au quarante-cinquième jour; selon lui, il peut y avoir luxation: 1° par refoulement de la tête tibiale d'avant en arrière, 2° par abduction forcée de la jambe sur la cuisse, 3° par hyperextension. Ces luxations seraient possibles avec intégrité d'un ou des deux ligaments latéraux, mais impossibles avec l'intégrité du ligament postérieur.

M. DELBET fait observer qu'en réalité les ligaments sont désinsérés.

Traitement chirurgical des crises gastriques du tabes. — M. DELBET aborde le tronc cœliaque par son flanc gauche, pour arriver sur les ganglions semi-lunaires et le plexus solaire. La difficulté consiste à dénuder les artères du tronc cœliaque. Enfin il résèque quelques branches nerveuses.

Les suites opératoires sont des plus simples, mais les résultats sont peu encourageants, car les crises douloureuses ne tardent pas à réapparaître.

M. ROBINEAU a eu l'occasion d'intervenir dans un cas; le résultat fut négatif. J. ROUGET.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

Séance du 22 mai 1913.

Psychose hallucinatoire chez un alcoolique. — M. MALLET présente un cas de délire rétrospectif chez un alcoolique. C'est un malade de trente ans, entré à l'asile au cours d'épisodes hallucinatoires oniriques, chez lequel les hallucinations visuelles disparaissent; il garde pendant quelque temps des hallucinations auditives pures, lesquelles disparaissent à leur tour pour ne laisser derrière elles que des convictions délirantes à caractère purement rétrospectif sans élément surajouté.

Délire systématisé de persécution. — MM. VALLON et SINGES présentent un homme de soixante et un ans atteint d'un délire systématisé et hallucinatoire de persécution. Chez ce sujet, ancien alcoolique, se montrent des hallucinations visuelles, olfactives et surtout auditives et cénesthésiques. Pour se protéger contre ses ennemis, le malade imagine et met en œuvre des moyens de défense tels que l'obturation des oreilles, l'enveloppement de la tête, l'isolement des pieds de son lit. Fait assez intéressant, il peut ainsi supprimer à volonté ses hallucinations de l'ouïe et les laisser reparaître, mais il ne peut éloigner celles de la sensibilité générale.

Syndrome bulbaire et épilepsie. — MM. MARCHAND et DUPOUY apportent l'observation clinique et anatomique d'une femme morte à cinquante ans, après avoir présenté une épilepsie tardive et des désordres bulbo-cérébelleux avec syndrome d'Avellis et troubles dans le domaine du pneumogastrique.

L'autopsie montra d'une part une méningo-encéphalite chronique, des foyers de sclérose corticale et sous-épendymaire et d'autre part une grosse lésion bulbaire, foyer de ramollissement détruisant l'olive du côté droit, le noyau de la dixième paire ainsi que le pédoncule cérebelleux inférieur.

Polynévrites avec troubles mentaux. — M. LAIGNEL-LAVASTINE a pu étudier deux cas de polynévrites avec syndromes de Korsakoff. Dans l'un, il s'agissait d'une femme de quarante-trois ans, alcoolique, avec grosses altérations hépatiques, morte par ictère grave. Les nerfs périphériques présentaient de la névrite parenchymateuse diffuse; les ganglions rachidiens et sympathiques, la moelle offraient des lésions cellulaires chromatolytiques; la corticalité cérébrale en présentait aussi de discrètes.

Dans l'autre cas, la psychopolynévrite avait évolué sans aucun symptôme d'insuffisance hépatique. A l'autopsie, le foie était intact; les nerfs périphériques, les cellules radiculaires de la moelle et celles de l'écorce du cerveau montraient des altérations parenchymateuses analogues.

Paralysie générale et spirochètes.— M. MARINESCO.— Coupes de l'écorce cérébrale, pratiquées dans la troisième frontale et imprégnées par l'argent, dans lesquelles existeraient de très nombreux spirochètes.

Délire d'interprétation. — M. LÉVY-VALENSI montre une malade, persécutée depuis plus de sept ans, dont le langage, l'attitude et les réactions semblent être, au premier abord, ceux d'une hallucinée chronique. Elle se plaint sans cesse de manœuvres et de scènes dramatiques dont elle est la victime, mais elle ne voit, ni n'entend ses persécuteurs. Elle ne fait que des interprétations et ne raconte que des souvenirs de rêve, car tout se passe, dit-elle, pendant son sommeil. On l'endort, on lui suggère des pensées et on lui fait comprendre ce qu'elle ne peut entendre.

Démence et délire avec interprétation. — M. GÉNIL-PERRIN présentent deux jeunes malades atteintes d'affaiblissement démentiel, l'une à forme hébéphrénique, l'autre à forme paranoïde. Chez aucune ne semblent exister d'hallucinations; les conceptions délirantes paraissent s'être édifiées seulement sur des interprétations morbides. P. CAMUS.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 20 mai 1913.

M. NAGEOTTE est d'avis qu'il faut opérer l'appendicite des petits enfants dès qu'on fait le diagnostic et autant que possible avant la crise aiguë.

Présentation d'un enfant atteint de surdi-mutité. — M. VARIOT montre un malade qui ne présente aucun trouble sensoriel mais ne parle pas et n'a jamais parlé; il préfère l'appeler un aphasique congénital avec conservation de l'intelligence; l'aphasie est sans doute due à une malformation cérébrale.

Pièces de luxation congénitale réduite. — M. LANCE présente les pièces d'une luxation congénitale double de la hanche réduite à l'âge de vingt mois chez une malade morte de rougeole quatre mois après le début du traitement. On voit en particulier l'épaisseur considérable du sourcil cartilagineux du cotyle reconstitué et emboîtant les 4/5 de la tête fémorale, la rétraction et le plissement de la capsule à sa partie supérieure et postérieure, au niveau de l'élargissement capsulaire qui contenait la tête luxée.

Tuberculose entéro-mésentérique d'un nourrisson, sans localisation thoracique. — MM. TRIBOULET et DEBRÉ. — Sur un relevé de plus de 700 autopsies, comprenant plus de 100 constatations de tuberculose, les auteurs ont noté 20 cas dans lesquels il y avait, à la fois, localisations tuberculeuses thoraciques et abdominales, les premières toujours prédominantes, ou premières en date.

Dans deux cas seulement, il y avait doute sur la chronologie des manifestations sus et sous-diaphragmatiques; dans un cas, il semblait que les lésions entéro-mésentériques fussent, non seulement plus marquées, mais encore antérieures aux lésions pulmonaires et médiastines.

Dans le cas actuellement rapporté, il est d'un réel inté-

rêt — sans vouloir, d'ailleurs, en tirer quelque conclusion d'ordre pathogénique — de constater, chez une enfant de deux ans, une tuberculose *exclusivement entéro-mésentérique*, sans aucune manifestation pulmonaire ou médiastine appréciable (histologie et inoculations).

En attendant le contrôle ultérieur qui déterminera s'il s'agit de bacille humain ou de bacille bovin, il semble, grâce à l'étude minutieuse des commémoratifs, que l'infection tuberculeuse relève d'une contagion familiale directe.

Les Crèches. — M. MARFAN présente quelques observations à l'occasion du rapport de M. Triboulet sur la question des crèches: il faitremarquer qu'aux conditions d'ordre hygiénique, il faut ajouter le rôle de l'immobilité dorsale prolongée et celui du défaut de stimulation psychique qui mettront toujours les enfants soignés dans les crèches en état d'infériorité.

Pleurésie purulente à pneumocoques du sommet droit chez un nourrisson. — MM. NOBÉCOURT et SAINT-GIRONS. — Un bébé de quatorze mois, douze jours après la terminaison d'une rougeole, entre à l'hôpital avec de la fièvre, une matité absolue au sommet droit, accompagnée d'un souffle tubaire et de quelques râles sous-crépitants fins dans l'aisselle. L'intensité et la persistance de la matité font penser à une pleurésie ; plusieurs ponctions exploratrices restent négatives, mais la radioscopie confirme le diagnostic. Une ponction faite avec un trocart retire quelques centimètres cubes de pus foncé, rougeâtre, riche en pneumocoques. L'enfant guérit rapidement.

Note sur les éléments d'appréciation des indications de l'intensité de la durée utile de la cure solaire dans les affections tuberculeuses de l'enfance. — M. D'ŒLSNITZ. — Le rapport des réactions lésionnelles, de la température, du pouls et de la respiration réalisant au cours de la cure favorable une formule d'équilibre, les réactions à la tuberculine et hémoleucocytaires permettront d'interrompre en temps voulu, de ralentir, reprendre et accentuer la pratique de l'héliothérapie.

Passage de la tuberculose de la mère au fœtus. — MM. DUFOUR et F. THIERS. — A l'autopsie d'une femme enceinte de trois mois, morte de granulie pulmonaire et méningée, MM. Henri Dufour et I. Thiers ont trouvé le fœtus engagé dans la cavité du col utérin dont l'orifice externe était entr'ouvert.

Le ventre de ce fœtus était distendu par un liquide d'apparence ascitique qui, injecté au cobaye dans le péritoine, le tuberculisa en donnant des lésions typiques de la rate au niveau desquelles existaient des bacilles en grand nombre.

Le placenta, par contre, ne présentait macroscopiquement ni histologiquement aucune particularité pathologique : toutes les recherches bactériologiques pratiquées sur cet organe ne donnèrent aucun résultat.

Le fait actuel vient s'ajouter aux constatations positives de Schmorl et Thirschfeld, de Londe et Thiercelin, de Bar et Rénon, etc... Il démontre la réalité de l'hérédité bacillaire que MM. Landouzy et Lœderich se sont appliqués dans des travaux récents à reproduire expérimentalement.

Sur une singulière albuminurie clinostatique. — MM. HENRI DUFOUR et PAUL MULLER. — En opposition avec l'albuminurie orthostatique, il a été rapporté quelques cas d'albuminurie clinostatique, c'est-à-dire n'apparaissant que dans la position couchée.

Dans une thèse récente, M. de Saint-Avid signale de tels cas déjà obervés par Dauchez, Rollestone, et plus récemment par Amblard.

Ces auteurs n'ont pu qu'émettre des hypothèses pour expliquer la particularité clinostatique de l'albuminurie, tandis que, dans leur cas, MM. Dufour et Muller ont trouvé une pathogénie certaine et ils ont pu faire réapparaître l'albuminurie à volonté.

Il s'agit d'un adolescent d'à peine seize ans, entré dans le service avec de la bouffissure du visage, qui disparut le lendemain. Les urines ne contiennent qu'un très léger louche d'albumine. On pense à une néphrite aiguë dépendant d'une scarlatine datant de quelques années. Mais dans les jours qui suivent, les auteurs constatent que, certains jours, l'albumine disparaît complètement dans l'urine des vingt-quatre heures. En présence de cette albuminurie intermittente, on fait recueillir l'urine toutes les trois heures pendant vingt-quatre heures. L'examen des divers échantillons montre que l'albumine n'existe que dans les urines émises entre six et neuf heures du matin, urines correspondant au minimum de décharge uréique et chlorurée. Cette constatation éliminait l'hypothèse d'albuminurie par suractivité fonctionnelle, et les auteurs furent conduits à penser qu'il pouvait s'agir d'albuminurie par fatigue imputable à la masturbation. Cette hypothèse fut vérifiée : on fit uriner le malade immédiatement après l'acte de la masturbation ; les urines émises avant ne contenaient pas d'albumine. Deux heures après, cinq heures après, huit heures après, on décelait l'albuminurie : notable dans le premier échantillon, elle allait en diminuant dans les deux suivants. Dans la nuit suivant cette expérience, le malade ne rendit pas d'albumine. Il en fut de même à deux reprises différentes, où cette épreuve réussit d'une façon complète à quelques jours de distance. Qualitativement, l'albumine ne contenait pas trace de mucine ; on y trouve sutout de la sérine et un peu de globuline.

Ce cas éclaire d'un jour nouveau la pathogénie de certaines albuminuries clinostatiques de l'adolescence.

Traitement de la scoliose par la méthode d'Abbott. — M. Jacques CALVÉ (de Berck) et L. LAMY (de Paris) présentent des malades, atteints de scoliose, et traités par la méthode d'Abbott.

Il est facile de se rendre compte que toutes les colonnes vertébrales ont subi un redressement considérable. Elles tendent à se rapprocher de la verticale.

En comparant les photographies aux malades, on voit que, dans tous les cas, la voussure s'est atténuée et que, d'autre part, elle est compensée par la formation d'une autre voussure de l'autre côté.

Les auteurs considèrent que la simple présentation des malades est insuffisante pour entrainer la conviction. Aussi, en ce moment, étudient-ils une série de malades avec une méthode plus rigoureuse : les photographies, mensurations et radiographies, moulages débités en tranches, à des hauteurs différentes, pour comparer ensuite les modifications de forme de la cage thoracique, segment par segment. Les auteurs étudient également les modifications respiratoires qui sont des plus importantes. Ce sont ces résultats qu'ils se proposent d'apporter ultérieurement.

En tout cas, on peut affirmer dès à présent que la méthode d'Abbott permet de rendre les plus grands services aux scolioses graves, et donne des résultats très appréciables là où les autres méthodes échouent complètement.

On doit faire, d'ailleurs, une réserve sur son mode d'action qui, jusqu'à présent, apparaît, non pas uniquement correctif, mais très souvent compensateur.

Ch. PAISSEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

357-13. — CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome IX)

Décembre 1912 à Mai 1913.

5550-13. — Corbeil. Imprimerie CRÉTÉ.